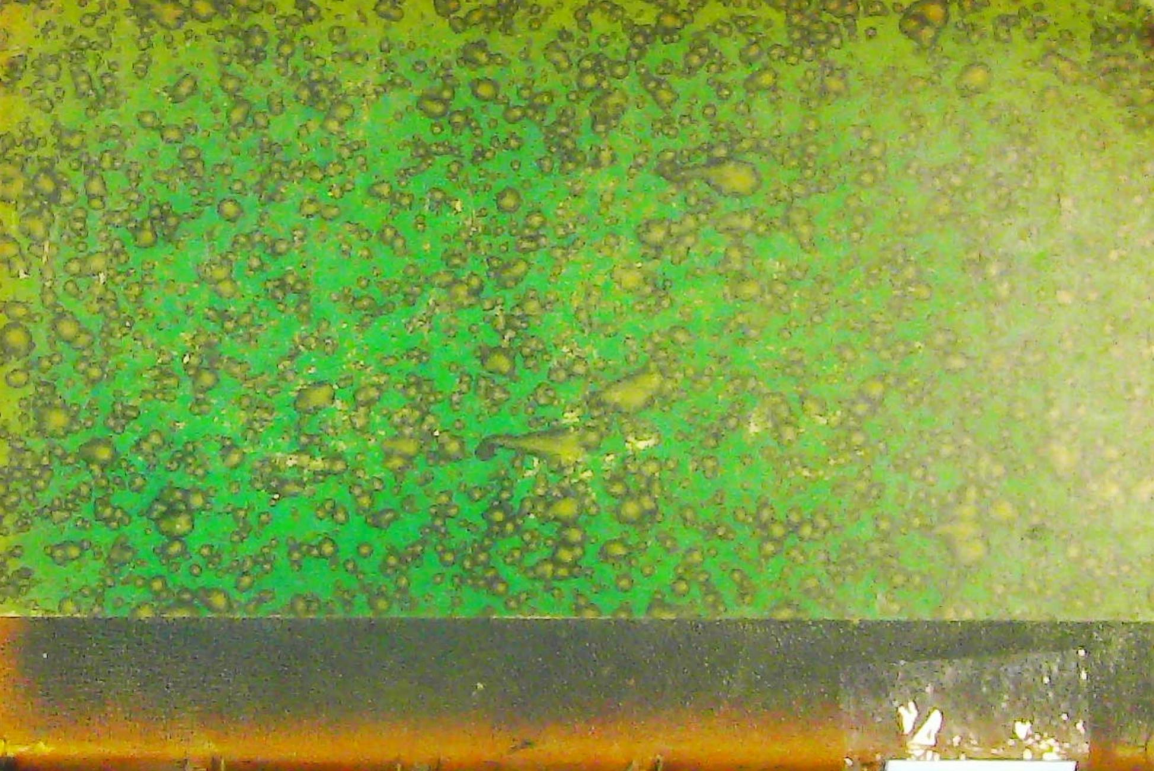


TRAITÉ DE PATHOLOGIE SPÉCIALE.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE SPÉCIALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

DES

MALADIES INTERNES

A L'USAGE DES ÉTUDIANTS ET DES MÉDECINS,

PAR

le Dr ADOLPHE STRÜMPELL,

PROFESSEUR ET DIRECTEUR DE LA CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ D'ERLANGEN.

TRADUIT DE L'ALLEMAND

PAR

le Dr JOSEPH SCHRAMME

de Bruges.

TOME SECOND.

PARIS.

A. MALOINE,

LIBRAIRE ÉDITEUR,

23-25, Rue de l'École de Médecine.

1898.

TOUS DROITS RÉSERVÉS.

TABLE DES MATIÈRES.

Maladies des organes digestifs.

Maladies de la cavité buccale, de la langue et des glandes salivaires.

PREMIÈRE PARTIE.

Chapitre premier. — Stomatite catarrhale. 1
» *deuxième.* — Stomatite ulcéreuse.. 3
» *troisième.* — Aphthes... 5
» *quatrième.* — Muguet 7
» *cinquième.* — Glossite 9
» *sixième.* — Noma 12
» *septième.* — Parotidite.. 13
» *huitième.* — Angine de Ludwig... 16
» *neuvième.* — Anomalies de la dentition 17

DEUXIÈME PARTIE.

Maladies du voile du palais, des amygdales, du pharynx et de la cavité nasopharyngée.

Chapitre premier. — Différentes formes d'angine 19
» *deuxième.* — Hypertrophie chronique des amygdales. ... 27
» *troisième.* — Catarrhe chronique du pharynx 28
— Formes spéciales du catarrhe chronique du pharynx 30
» *quatrième.* — Abcès rétropharyngien 34

TROISIÈME PARTIE

Maladies de l'œsophage.

Chapitre premier. — Inflammations et ulcères de l'œsophage. ... 36
» *deuxième.* — Dilatations de l'œsophage 38
1. Ectasies diffuses de l'œsophage.. 38
2. Formation de diverticulums dans l'œsophage. 39

Chapitre troisième. — Rétrécissements de l'œsophage 43
» *quatrième.* — Cancer de l'œsophage 50
» *cinquième.* — Rupture de l'œsophage... 52
» *sixième.* — Névroses de l'œsophage... 53

QUATRIÈME PARTIE.

Maladies de l'estomac.

Chapitre premier. — Courtes remarques préliminaires sur l'examen du contenu de l'estomac.. 54
» *deuxième.* — Catarrhe aigu de l'estomac 58
» *troisième.* — Catarrhe chronique de l'estomac... 62
Appendice. — Suracidité et hypersécrétion du suc gastrique (dyspepsie acide) 74
» *quatrième.* — Gastrite phlegmoneuse... 77
» *cinquième.* — Ulcère de l'estomac. 78
» *sixième.* — Carcinome de l'estomac.. 90
» *septième.* — Atonie et dilatation de l'estomac... 100
» *huitième.* — Maladies nerveuses de l'estomac 109

CINQUIÈME PARTIE.

Maladies de l'intestin.

Chapitre premier. — Catarrhe intestinal... 114
» *deuxième.* — Choléra nostras 125
» *troisième.* — Catarrhe intestinal des enfants 128
» *quatrième.* — Typhlite et périty phlite... 135
» *cinquième.* — Ulcère perforant du duodénum 142
» *sixième.* — Tuberculose de l'intestin. 143
» *septième.* — Syphilis du rectum.. 145
» *huitième.* — Cancer de l'intestin.. 147
» *neuvième.* — Hémorrhoïdes.. 149
» *dixième.* — Constipation habituelle... 152
» *onzième.* — Rétrécissements et occlusions de l'intestin ... 156
» *douzième.* — Parasites intestinaux. 167
1. Vers rubanés. 167
2. Lombric 175
3. Oxyure vermiculaire 178
4. Anchylostome duodénal 179
5. Trichocéphale dispar... 181

SIXIÈME PARTIE.

Maladies du péritoine.

Chapitre premier. — Péritonite aiguë 182
» *deuxième.* — Péritonite chronique et péritonite tuberculeuse 197
» *troisième.* — Ascite 203
» *quatrième.* — Cancer du péritoine. 207

SEPTIÈME PARTIE.

Maladies du foie, des voies biliaires et de la veine-porte.

Chapitre premier. — Ictère catarrhal. 208
Appendice. — Ictère aigu fébrile (ictère infectieux). Maladie de Weil 217
» *deuxième.* — Calculs biliaires 219
» *troisième.* — Hépatite purulente.. 231
» *quatrième.* — Cirrhose du foie 235
» *cinquième.* — Cirrhose biliaire et hypertrophique. 244
» *sixième.* — Atrophie jaune aiguë du foie.. 247
Appendice. — Ictère grave, cholémie et acholie 253
» *septième.* — Ictère des nouveau-nés... 255
» *huitième.* — Syphilis du foie 256
» *neuvième.* — Cancer du foie et des conduits biliaires. ... 259
» *dixième.* — Échinocoques du foie 262
» *onzième.* — Troubles de circulation dans le foie 265
» *douzième.* — Atrophie, hypertrophie et dégénérescence du foie... 267
» *treizième.* — Anomalies de forme et de situation du foie... 270
» *quatorzième.* — Pyléphlébite suppurative.. 271
» *quinzième.* — Thrombose de la veine-porte.. 274
Appendice. — Maladies du pancréas 276

Maladies des organes urinaires.

PREMIÈRE PARTIE.

Maladies des reins.

Chapitre premier. — Introduction générale à la pathologie des affections rénales. ... 279
Albuminurie ... 281
Cylindres urineux et autres éléments morphologiques anormaux de l'urine dans les maladies rénales ... 285
Hydropisie brightique ... 289
Urémie ... 292
Modifications de l'appareil circulatoire dans les affections rénales ... 299
» *deuxième.* — Néphrite aiguë ... 303
» *troisième.* — Néphrites à marche subchronique et chronique à l'exclusion de la sclérose rénale vraie ... 326
» *quatrième.* — Sclérose rénale ... 336
» *cinquième.* — Rein amyloïde ... 350
» *sixième.* — Néphrite purulente et périnéphrite. ... 357
— Néphrite purulente ... 357
— Abcès périnéphritiques (paranéphritiques) ... 359
» *septième.* — Troubles de la circulation rénale ... 361
» *huitième.* — Néphroplasmes rénaux ... 363
» *neuvième.* — Parasites du rein et des voies urinaires. Chylurie ... 366
» *dixième.* — Rein mobile (ectopie rénale) ... 370
Appendice. — Maladies des capsules surrénales et maladie d'Addison (maladie bronzée) ... 374

SECONDE PARTIE.

Maladies du bassinet et de la vessie.

Chapitre premier. — Inflammation du bassinet, pyélite ... 378
» *deuxième.* — Néphrolithiase ... 383
» *troisième.* — Tuberculose de l'appareil urogénital ... 390
» *quatrième.* — Hydronéphrose ... 394

Chapitre cinquième. — Cystite ... 397
» *sixième.* — Néoplasmes de la vessie ... 405
» *septième.* — Incontinence nocturne de l'urine ... 406

Maladies des organes de la locomotion.

Chapitre premier. — Rhumatisme articulaire aigu ... 409
» *deuxième.* — Rhumatisme articulaire chronique (polyarthrite chronique) et arthrite déformante. 429
» *troisième.* — Rhumatisme musculaire aigu et chronique ... 437
Appendice. — Polymyosite aiguë ... 441
» *quatrième.* — Rachitisme ... 443
» *cinquième.* — Ostéomalacie ... 451

Anomalies du sang et des échanges organiques.

Maladies constitutionnelles.

Chapitre premier. — Anémie ou chlorose. ... 456
» *deuxième.* — Anémie essentielle pernicieuse ... 474
» *troisième.* — Leucémie ... 485
» *quatrième.* — Pseudoleucémie liénale et lymphatique. ... 495
» *cinquième.* — Hémoglobinémie et hémoglobinurie ... 499
» *sixième.* — Scorbut ... 504
Appendice. — Maladie de Barlow ... 511
» *septième.* — Maladie tachetée de Werlhof. Purpura. Péliose ... 511
» *huitième.* — Hémophilie ... 514
» *neuvième.* — Diabète sucré ... 519
» *dixième.* — Diabète insipide ... 547
» *onzième.* — Goutte ... 551
» *douzième* — Obésité ... 564
» *treizième* — Scrofulose. ... 577
Appendice. — Court aperçu des principales intoxications ... 580

MALADIES DES ORGANES DIGESTIFS.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE, DE LA LANGUE ET DES GLANDES SALIVAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

STOMATITE CATARRHALE.

(Inflammation catarrhale de la muqueuse buccale).

Étiologie. La muqueuse de la bouche s'enflamme souvent à la suite d'influences mécaniques ou chimiques qui agissent directement. Parmi les causes d'ordre *mécanique*, les rebords aigus des dents, les débris fragmentés et mobiles des dents cariées jouent le principal rôle. Parfois aussi à cette cause viennent s'ajouter des ferments infectieux (v. plus bas) dont l'arrivée est beaucoup facilitée par la présence de mauvaises dents. La *stomatite* par irritation *chimique* se développe fréquemment après l'usage d'aliments fortement épicés ou par suite de l'abus du tabac à fumer ou à chiquer. Chez les *buveurs* se déclare quelquefois une stomatite chronique qu'on reconnaît à l'état chargé de la langue légèrement gonflée (impressions dentaires latérales!) et présentant un reflet humide. L'inflammation de la muqueuse résultant d'empoisonnements par des substances corrosives (acides, alcalis) est également une conséquence directe d'irritations chimiques : elle revêt souvent la forme de la stomatite ulcéreuse grave (v. le chap. suivant). La *stomatite mercurielle* due à une intoxication aiguë ou chronique par le mercure est au contraire le produit de particules mercurielles éliminées par la muqueuse. La stomatite mercurielle grave prend aussi le caractère d'une nécrose (ulcère). Nous mentionnerons plus loin en particulier la stomatite qui accompagne souvent le percement des dents chez les enfants.

En beaucoup de circonstances la stomatite a lieu par *propagation* immédiate *d'un processus inflammatoire du voisinage*. C'est ainsi que le catarrhe de la bouche accompagne quelquefois les maladies du nez, mais principalement celles de la cavité du pharynx.

Les causes de la stomatite sont très souvent de nature *infectieuse*. La stomatite peut se montrer comme partie constituante d'une maladie infectieuse générale. C'est ici qu'il convient de placer les affections de la muqueuse buccale qui se rencontrent dans la rougeole, la variole et la syphilis. Plus fréquente encore est la stomatite qui se manifeste dans toute maladie quelconque de longue durée, quand les soins de propreté et l'hygiène de la bouche ont été négligés. En ce cas les processus de putréfaction ne tardent pas à se montrer dans les débris d'aliments et dans la salive. De nombreux champignons et des bactéries viennent échouer dans la bouche et exercent une action irritante sur la muqueuse. Les stomatites qui se déclarent parfois *primitivement* sont presque toutes de nature infectieuse; elles passent pour la plupart rapidement à la forme ulcéreuse.

Nous parlerons de la *stomatite scorbutique* en même temps que des autres symptômes du scorbut.

Symptômes et marche. Les signes ordinaires de l'inflammation des muqueuses en général, rougeur, gonflement, augmentation de sécrétion, appartiennent aussi à la stomatite. La rougeur est le plus prononcée à la muqueuse des joues et de la gencive *(gingivite)*. Le gonflement se reconnaît le mieux aux empreintes dentaires qui se dessinent aux bords de la langue et sur la muqueuse des joues. La langue et les gencives sont couvertes d'un mucus épais. Parfois aussi il y a une assez forte salivation (sialorrhée). Si l'inflammation est plus considérable, la muqueuse est recouverte dans une étendue plus ou moins grande d'une couche de pus. La langue est le plus souvent revêtue d'un enduit épais. En grattant un peu de cet enduit et le mettant sous le microscope, on aperçoit une masse d'épithélium pavimenteux en partie devenu graisseux, des corpuscules de pus, des micro-organismes (coccus, des bactéries en bâtonnets, quelquefois aussi des champignons de la moisissure, etc.) et des débris d'aliments. En d'autres endroits de la muqueuse buccale, à l'exception de la langue, il peut se former des taches blanches par épaississement de l'épithélium. Par-ci, par-là, s'élèvent de petites vésicules, qui en crevant donnent lieu à des ulcérations superficielles.

Les *malaises locaux subjectifs* sont réellement cuisants dans la stomatite aiguë. Les malades éprouvent dans la cavité buccale une sensation de brûlure qui les empêche de manger. De plus, par suite de la décomposition qui s'y opère, ils ont constamment dans la bouche un goût amer et nauséeux et répandent autour d'eux une odeur fade et désagréable.

La *durée* de la stomatite dépend de la nature de la cause qui agit et de celle de la maladie primitive. On distingue d'ordinaire une forme *aiguë*, qui guérit au bout de 8 à 14 jours et une forme *chronique*. Cette dernière, qui est

propre aux personnes qui ont de mauvaises dents, aux buveurs, aux grands fumeurs, peut durer des années et ne présenter qu'à un faible degré les symptômes mentionnés ci-dessus. — Voir plus loin la *leucoplacia oris*.

Traitement. Quand la stomatite est intense, il n'y a que les aliments liquides qui puissent convenir. Quelquefois les boissons *froides* sont préférées, le plus fréquemment ce sont les breuvages tièdes. Souvent les malades calment leur douleur en tenant de temps en temps en bouche une gorgée d'eau glacée ou un fragment de glace. Cependant ils préfèrent généralement de l'eau tiède. L'indication qui s'impose de rincer et de désinfecter autant que possible la cavité buccale, est remplie par l'usage répété d'un collutoire à l'acide phénique (1 à 2 % de solution), au chlorate de potasse (2 %), à l'hypermanganate de potasse (1 à 2 cuillerées à thé d'une solution à 1 % sur un verre d'eau). On préconise également des collutoires avec une solution à 2 % *d'hyperoxyde d'hydrogène (eau oxygénée)*. Chez les enfants qui ne peuvent se rincer la bouche, on lave la cavité buccale ou on l'injecte prudemment au moyen d'une seringue. Si la gencive est boursouflée, on la badigeonne avec un mélange à parties égales de teinture de myrrhe et de ratanhia. Si, à certains endroits de la muqueuse, se sont formées des ulcérations superficielles, il est parfois utile de recourir à un léger attouchement avec la pierre infernale pour activer la guérison.

La *stomatite chronique* est souvent une maladie très rebelle qui résiste longtemps à toute médication. Il faut avant toute chose écarter toutes les influences nuisibles (fumer, mauvaises dents). On a recommandé en outre des badigeonnages de la bouche avec une solution de sublimé (0,01 : 50,0 d'eau) ou avec le nitrate d'argent (1,0 sur 30,0 jusqu'à 50,0 d'eau). Un remède vulgaire contre le catarrhe chronique de la bouche, consiste à mâcher de petits grumeaux de rhubarbe.

CHAPITRE DEUXIÈME.

STOMATITE ULCÉREUSE.

(Stomacace).

Étiologie. Par *stomacace* (stomatite ulcéreuse) on entend une affection grave de la muqueuse buccale avec mortification et par conséquent *formation d'ulcère*. Cette maladie ne constitue pas une entité morbide entièrement autonome, car elle peut être le produit de causes différentes. Cependant il est probable que des agents infectieux y jouent le principal rôle, au moins en ce qui concerne les cas primitifs. A plusieurs reprises, la stomacace s'est montrée *sous forme épidémique*, comme chez les troupes en marche, dans les

casernes et les prisons, etc. Nous avons également eu occasion d'observer des cas isolés de stomacace fébrile primitive.

Toute *stomatite mercurielle* grave peut donner lieu à des nécroses étendues de la muqueuse de la bouche. Voyez plus loin au chapitre relatif au scorbut tout ce qui se rapporte à la stomatite scorbutique, qui est aussi le plus souvent ulcéreuse. La stomacace chez les *enfants* se déclare le plus souvent à l'époque de la seconde dentition. En ce cas la présence d'un élément endémique et contagieux est parfois hors de doute.

Symptômes. La maladie commence d'ordinaire à la gencive de la mâchoire inférieure, et de là se propage graduellement par droit de voisinage aux lèvres et aux joues. La langue et le palais restent le plus souvent indemnes d'altérations profondes, tout s'y borne d'ordinaire à une simple inflammation catarrhale. Dans la *stomatite mercurielle* grave, la gencive de préférence est légèrement atteinte; mais les ulcérations siègent le plus souvent à l'angle de la mâchoire inférieure et aux endroits de la muqueuse de la joue qui confinent aux dents.

En explorant la bouche, on voit la muqueuse aux endroits susdits recouverte d'un enduit sanieux et purulent. La gencive est boursouflée, fongueuse, violacée et saigne avec facilité. La muqueuse se mortifie aux rebords de l'insertion des dents de manière à produire des ulcères. Par suite de la gingivite les incisives s'ébranlent et peuvent même se déchausser. En même temps existe d'ordinaire une forte salivation. Les ganglions lymphatiques situés à l'angle de la mâchoire et sous le menton sont engorgés. La bouche exhale une odeur extrêmement fétide qui empeste tout le voisinage.

Les *malaises locaux* qu'accusent les malades sont les mêmes que dans la stomatite simple, avec l'intensité en plus. La préhension des aliments est particulièrement difficile. Dans beaucoup de cas l'état général est profondément atteint. Les malades accusent de la faiblesse et un grand abattement. Les stomatites primitives, quelquefois aussi les inflammations toxico-ulcéreuses qui sont accompagnées d'une fièvre assez élevée (38° à 39°) se déclarent principalement chez les enfants. Dans quelques circonstances on a observé, à la suite de la stomacace, le grave appareil de la septicémie générale.

La *marche* de la maladie est favorable dans la majorité des cas. Aussi bien quand le malade est l'objet de soins et d'un traitement appropriés, on voit les ulcères se déterger peu à peu et la guérison devenir complète au bout de 8 à 14 jours environ. Ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie prend une marche chronique. La guérison est surtout retardée quand le processus, s'étendant au périoste de la mâchoire inférieure, de petits fragments d'os viennent à se nécroser et doivent être éliminés avant que la réparation puisse s'opérer entièrement.

Traitement. Le traitement de la stomacace ne s'écarte pas essentiellement de celui des formes légères de la stomatite. Les lavages répétés et la désinfection soigneuse de la bouche s'imposent encore davantage. Le chlorate de potasse (10,0: 300,0) est le collutoire le plus en usage. Le permanganate de potasse, l'acide borique, l'eau oxygénée et des remèdes analogues rendent également de grands services. Mais on doit être très réservé chez les enfants quant à l'emploi à l'intérieur du chlorate de potasse recommandé par plusieurs médecins, attendu qu'à diverses reprises on a signalé des cas d'empoisonnement. La dose journalière chez les enfants de 3 à 4 ans ne doit pas dépasser un à deux grammes.

Sous le rapport *prophylactique* il importe de rappeler que tous les malades qui sont traités au mercure (onguent mercuriel en friction, etc.) doivent, dès le début de la cure, gargariser assidûment avec le chlorate de potasse pour prévenir la stomatite mercurielle. Du moment que la salivation commence, le mercure devra être abandonné.

CHAPITRE TROISIÈME.

APHTHES.

(Stomatite aphtheuse.)

Sous le nom d'*aphthes* les médecins désignent plusieurs états très différents l'un de l'autre. Un grand nombre appellent aphthes toute affection qui se traduit par des taches blanches sur la muqueuse buccale. Il résulte de là des confusions fréquentes avec le muguet. Le mot vulgaire « blanchet » est employé indistinctement par les mères pour désigner les aphthes et le muguet.

Les *aphthes* dits de BEDNAR doivent être considérés comme une forme particulière d'aphthes. On entend par là des plaques blanches qui chez les nouveau-nés, à partir de la naissance jusqu'au troisième mois environ, se placent parfois symétriquement des deux côtés du palais dans le voisinage de l'apophyse alvéolaire de la mâchoire supérieure. Ces taches n'ont rien de commun avec des syphilides pour lesquelles elles en ont souvent imposé. Il est beaucoup plus probable qu'elles sont dues à la pression mécanique que la langue lors de la succion exerce sur le fin tissu de la muqueuse. Elles n'ont le plus souvent aucune signification mauvaise. Il n'y a que chez les enfants malingres et mal tenus qu'on les voit parfois devenir l'origine de profondes ulcérations. Elles réclament alors la cautérisation répétée avec le nitrate d'argent (1 : 20).

Les véritables *aphthes de la bouche* consistent en petites taches circulaires, situées sur la muqueuse, pouvant s'agrandir par confluence, d'une coloration blanc-grisâtre et qu'entoure le plus souvent un mince liseré rouge. Ces taches siègent de préférence sur les bords et sur le dos de la langue, sur le frein lingual, parfois aussi sur la muqueuse des lèvres et des joues. On ne parvient pas à les arracher à l'aide de la pince. Quand on essaie de le faire, on provoque une petite hémorrhagie. A côté des aphthes proprement dits, coexistent presque toujours les signes d'une stomatite commune plus ou moins intense. Ces taches blanches sont le résultat, en partie, de l'épaississement et de l'état troublé de l'épithélium, et en partie probablement aussi, de la formation d'un exsudat fibrineux dans l'épaisseur même des couches superficielles de la muqueuse. Si l'épithélium mortifié s'élimine, les taches aphtheuses font place à un petit ulcère qui guérit rapidement, et qui en d'autres circonstances résiste avec opiniâtreté.

La maladie se déclare surtout à l'époque de la première dentition. En même temps les petits enfants éprouvent de l'agitation, ils ont souvent un peu de fièvre et ressentent évidemment de la douleur en suçant. Il existe généralement une assez forte salivation. Parfois les ganglions lymphatiques sont légèrement infiltrés. Sur la peau, aux alentours de la bouche, on voit se former quelques vésicules ou petites pustules. Celles-ci n'ont généralement rien à faire avec l' « herpes », bien que occasionnellement de véritables vésicules d'herpes puissent se déclarer concurremment avec les aphthes. — Quelquefois aussi on rencontre la stomatite aphtheuse chez les *adultes*. Certaines personnes qui semblent avoir à cet égard une prédisposition spéciale, présentent de temps en temps sur la muqueuse de la langue ou de la cavité buccale quelques petits points blancs, parfois très cuisants, qui se transforment en érosions superficielles et qui, à raison de leurs fréquents retours et de la gêne qu'ils apportent à l'émission de la parole et à la mastication, constituent passagèrement un état aussi pénible que désagréable.

Abstraction faite de la forme dont nous venons de parler, la *marche* des aphthes communs est presque toujours bénigne. Après une à deux semaines l'affection est en règle générale complètement guérie. Le *traitement* consiste, chez les enfants, à leur rincer prudemment la bouche à l'eau froide et à administrer du chlorate de potasse (3,0 : 100,0 d'eau avec 20,0 de sirop, toutes les deux heures une cuillerée d'enfant). Si les taches ne partent pas, on les badigeonnera avec une solution de permanganate de potasse (0, 1 : 15,0), de sulfate de zinc (1 : 20) ou de borax (1 : 30). Si parfois ces plaques (surtout chez les adultes) donnent lieu à une plus grande gêne, qu'on les touche avec la pierre infernale, elles ne tarderont pas à guérir.

Parfois le traitement ne laisse pas d'être très difficile dans la stomatite aphtheuse des adultes, chez lesquels elle est passée à l'état d'habitude et a occasionné des ulcères. Les cautérisations avec la pierre infernale, l'acide chromique,etc., ont plutôt un effet nuisible qu'utile. Les collutoires ordinaires n'exercent pas d'effet non plus. On a beaucoup préconisé, et nous avons recommandé nous-même avec succès en quelques circonstances, la mastication de *baies* fraîches ou cuites *de myrtilles* (pendant quelques minutes plusieurs fois par jour). Quelques médecins ont recommandé aussi l'usage interne de l'*iodure de potassium* ou de petites doses de calomel. — Il est digne de remarque que la stomatite aphtheuse habituelle disparaît parfois complètement pendant des mois entiers (par ex. à l'occasion d'un changement de lieu, durant un séjour à la campagne, etc) pour se reproduire sans motif appréciable.

La thérapeutique est quelquefois entièrement impuissante contre cette forme fatalement récidivante. Indépendamment des cautérisations locales, qui d'ailleurs n'ont aucun résultat utile, et le lavage de la bouche avec de faibles solutions d'acide phénique, de chlorate de potasse, etc., quelques médecins ont fortement insisté sur l'usage interne d'*iodure de potassium*. Le calomel semble parfois aussi exercer une action avantageuse.

Enfin, en ce qui concerne l'*étiologie* de l'affection, il est probable que les causes infectieuses peuvent être invoquées, d'autant plus que la maladie se montre parfois sous forme d'endémies ou épidémies peu étendues. Dans ces derniers temps notamment, l'attention a été appelée sur la possibilité de la contamination au moyen du lait de vaches atteintes de la fièvre aphtheuse à la bouche ou aux pieds. Il paraît hors de doute que des infections de cette nature peuvent avoir lieu, mais des observations ultérieures doivent encore démontrer dans quelle proportion cette causalité entre en ligne de compte. — Les causes de la forme chronique susdite sont encore entourées d'obscurité.

CHAPITRE QUATRIÈME.

MUGUET.

(Blanchet).

Étiologie. Sur la muqueuse de la bouche et du pharynx, surtout chez les enfants débiles et nourris artificiellement, mais aussi chez les adultes (typhus graves, phtisiques, cancéreux, etc.) se développe parfois une substance d'un gris blanchâtre qu'à l'examen microscopique on reconnaît être formée de végétations parasitaires. Au milieu d'un fouillis de longs filaments

de mycélium, on aperçoit une multitude de spores ovales (conidées). Récemment encore on désignait le champignon du muguet sous le nom d'*oïdium albicans* et on le considérait comme identique à l'oïdium du lait, la même mucédinée qui se développe dans la fermentation lactique. Cette opinion est aujourd'hui complètement abandonnée, sans qu'on se soit entièrement mis d'accord sur une autre classification botanique du champignon du muguet. GRAWITZ prétend que ce dernier est un champignon bourgeonnant et qu'il est en étroite parenté avec le *champignon de la moisissure (mycoderma vini* (1) *ou sacharomyces albicans de* REES). Il semble constituer une forme transitoire entre les champignons bourgeonnants et les champignons filamenteux, attendu qu'il se montre aussi bien sous l'aspect de bourgeons, comme dans la levure, que de longs filaments de mycélium. PLANT, au contraire, en suite de ses propres recherches, identifie le champignon du muguet avec la *monilia candida* appartenant à la famille des torulacées. — Quoi qu'il en soit, le champignon du muguet est très répandu, puisque cette cryptogame germe si fréquemment sur la muqueuse de la bouche et du pharynx, notamment chez les enfants mal nourris. Les tetines et les biberons sont probablement pour quelque chose dans la propagation de cette maladie.

Symptômes. Dans le principe on aperçoit sur la muqueuse, d'ordinaire un peu injectée et tuméfiée, de la langue, des joues et du voile du palais, de petits grains blanchâtres qui petit à petit peuvent envahir une grande surface. Des recherches microscopiques instituées dans ce but ont démontré que la première germination des champignons du muguet a lieu dans les couches moyennes de l'épithélium. De là ils s'en vont végétant d'une part vers la surface et de l'autre dans la profondeur de la muqueuse même. Quand la production parasitaire est abondante, on peut facilement en enlever les couches superficielles par le raclage et poser le diagnostic d'après l'examen microscopique. Dans les cas graves, le muguet s'étend du pharynx à la partie supérieure de l'œsophage et à l'isthme du gosier. En revanche le larynx même, les fosses nasales et l'estomac, en un mot, toutes les parties revêtues d'un épithélium cylindrique, restent indemnes de cette mucédinée.

D'ordinaire le muguet est accompagné d'une stomatite plus ou moins intense. Le mucus buccal en même temps a une réaction manifestement acide. La succion, la mastication et la déglutition ne se font pas sans douleur. Cependant on ignore si la stomatite est le résultat du parasite ou si ce n'est pas l'inflammation elle-même qui a fourni à la germination crypto-

1. Le mycoderma vini est la mucédinée qui accompagne l'acétification de l'alcool et l'« acescence » des boissons alcooliques.

gamique un terrain approprié. Les enfants à la mamelle, atteints de muguet, souffrent parfois aussi de diarrhée ou d'autres états de dépérissement, etc. qui ne sont pas tant les suites que les causes occasionnelles du développement parasitaire. Si le muguet se montre chez des nourrissons forts et bien portants, il constitue le plus souvent une affection tout à fait inoffensive qui cède en peu de temps aux soins ordinaires de propreté. Mais l'apparition du muguet dans la bouche d'enfants malingres, surtout de ceux qui sont nourris artificiellement, est presque toujours un signe de mauvais augure. L'alimentation peut grandement souffrir du chef de la propagation profuse du muguet à l'œsophage. Dans l'âge adulte c'est, à peu d'exceptions près, un épiphénomène d'un état général grave et partant un funeste présage.

Traitement. Pour prévenir le muguet, on doit, autant que possible, immédiatement après que les enfants auront bu, leur nettoyer la bouche avec un petit linge imbibé d'eau froide commune. Il importe également que les adultes atteints d'affections graves aient la cavité buccale entretenue dans un grand état de propreté. Si l'on aperçoit les premiers vestiges du muguet, il est bon, tout en continuant à rincer fréquemment la bouche, de badigeonner les parties affectées avec une solution *aqueuse* ou glycérinée (sans addition de miel, comme cela se pratique parfois inopportunément) de borax (1 : 20) ou de permanganate de potasse (0,1 : 15, 0). Si la maladie s'étend à l'œsophage, l'administration interne de la *résorcine* (0,5 à 1,0 : 100, 0, toutes les 2 h. une cuill. à café) est, prétend-on, la plus active (BAGINSKY). Autant que possible, il faut éviter les aliments sucrés, puisqu'ils constituent un terrain favorable à la germination du muguet. — Les cas légers cèdent ordinairement aux remèdes susindiqués. Mais quand la maladie s'est déjà étendue largement dans la bouche d'enfants cachectiques ou d'adultes atteints de marasme, il n'y a presque plus moyen d'enrayer sa marche envahissante.

CHAPITRE CINQUIÈME.

GLOSSITE.

Si l'on excepte les états phlegmasiques de la langue qui entrent comme élément constitutif dans les diverses affections de la bouche, les inflammations du parenchyme lingual proprement dit sont rares.

1. On désigne sous le nom de **glossite parenchymateuse aiguë** l'infiltration inflammatoire qui se développe soit dans la totalité soit dans une partie de la langue et qui se termine le plus fréquemment par la *formation d'un abcès*. Cette affection s'observe le plus fréquemment à la suite de piqûres d'abeilles ou de guêpes, quelquefois aussi apres des brûlures et

des cautérisations énergiques de la langue. Dans les cas rares d'inflammations qui semblent spontanées, ce sont bien certainement de petites plaies qui ont ouvert la porte aux agents phlogogènes.

Les *symptômes* de la glossite aiguë sont très intenses dans les cas graves. La langue se gonfle énormément, de manière à faire presque constamment saillie hors de la bouche. Sa surface se couvre d'un enduit sale et purulent et est souvent le siège d'excoriations et d'ulcères. Les malaises subjectifs sont très considérables. Les malades éprouvent des douleurs très vives. La parole et la préhension des aliments sont presque impossibles. Le reste de la muqueuse buccale est d'ordinaire à l'état d'inflammation catarrhale. Les ganglions du cou s'infiltrent, et il existe une salivation profuse et très incommode. Dans beaucoup de cas, la langue grossit si démesurément qu'elle entrave la respiration et provoque des accès de suffocation. Il y a ordinairement de la fièvre.

Le *traitement* consiste dans l'usage de la *glace* que les malades tiendront constamment en bouche, si c'est possible. Quelques *scarifications* profondes dans les parties les plus engorgées procurent le plus de soulagement. Dès que la fluctuation se fait sentir quelque part, le pus doit être évacué. Immédiatement après, les souffrances se calment le plus souvent, et la guérison complète ne tarde pas à se produire. Ce n'est qu'exceptionnellement que la trachéotomie s'impose, à raison de l'aggravation de la dyspnée.

2. **Glossite disséquante.** On désigne sous le nom de *glossite disséquante* une affection chronique de la langue, rare et encore entièrement inconnue dans sa cause (ayant peut-être de la parenté avec la leucoplacie. V. plus loin). A la surface de la langue on voit se développer petit à petit une série de profondes entailles et de hachures qui donnent à l'organe un aspect inégal et bosselé. Les malaises naissent de ce que des excoriations et des ulcérations douloureuses se forment souvent au fond de ces entailles.

Il n'existe pas de traitement spécial contre cette affection peu dangereuse de sa nature. On prescrira les mêmes moyens que nous avons préconisés plus haut dans les différentes formes de la stomatite (collutoires désinfectants, mâcher des baies de myrtille). Les ulcères devront éventuellement être touchés avec le nitrate d'argent.

3. **Psoriasis de la langue. Leucoplacia.** Mentionnons encore une affection de la surface de la langue dont l'étiologie est également ignorée et qu'on a appelée *psoriasis de la langue (tylosis, ichthyose de la langue et de la bouche)*. La maladie consiste en un épaississement par places de l'épithélium de la muqueuse, lequel affecte parfois simultanément la muqueuse des joues et des lèvres. La langue présente communément l'image d'une carte géographique *(langue géographique)*. Cet état dure d'ordinaire des années et

n'occasionne d'inconvénients qu'au cas où il est très prononcé. Pour les hypocondriaques, c'est parfois la source de préoccupations perpétuelles, surtout quand ils y voient un indice de la syphilis.

La remarque que nous venons de faire s'applique à plus juste titre encore à cette affection particulière de la muqueuse linguale et buccale, qu'un lien de parenté rattache au psoriasis de la langue et qu'on a désignée du nom de *leucoplacie*. En ce cas on voit se développer le plus souvent sur les bords de la langue, des taches d'une blancheur équivoque, parfois un peu *gaufrées* et présentant l'aspect de cicatrices. La muqueuse génienne est également marquée de pareilles plaques blanchâtres qui évidemment ne sont dues qu'à un épaississement de l'épithélium. Ces plaques disparaissent de temps à autre, mais se reproduisent invariablement, de façon que la maladie doit être considérée comme incurable, du moins d'après l'expérience actuellement acquise. Toutefois elle n'a pas de signification particulière, vu que les désordres qu'elle occasionne localement sont le plus souvent de très peu d'importance. Ce n'est que lorsque de petites fissures ou des ulcérations viennent creuser les empreintes du bord lingual que la douleur est parfois très vive. Très souvent aussi cette leucoplacie se combine avec un état général neurasthénico-hypocondriaque, surtout quand, ce qui est fréquemment le cas, cela se déclare chez un sujet antérieurement atteint de syphilis. Il est certain qu'elle n'a aucun rapport direct avec la syphilis tertiaire, mais qu'elle est plutôt une sorte d'état consécutif à la syphilis, quoique beaucoup de cas ne semblent avoir aucune affinité avec elle. La cure antisyphilitique ne donne jamais de résultat. La connaissance exacte de la leucoplacie est pour le médecin d'une importance particulière en ce sens qu'elle épargne au malade des soins inutiles et le préserve même de cures mercurielles nuisibles. La leucoplacie ne peut pas non plus être attribuée à l'abus du tabac, puisque nous l'avons rencontrée aussi chez des femmes. Le *traitement* est d'ordinaire inefficace ; toutefois des soins assidus de propreté et l'hygiène de la bouche peuvent prévenir une aggravation de malaises. On essayera de badigeonner les parties malades avec une solution d'acide chromique 1 : 20. Tout dernièrement on a aussi prescrit contre la leucoplacie de mâcher fréquemment des *baies cuites de myrtille*, ce dont nous nous sommes aussi personnellement bien trouvés.

CHAPITRE SIXIÈME.

NOMA.

(Cancer aqueux).

Sous la dénomination de noma on désigne une *gangrène de la joue* qui a toutes les allures d'une affection spontanée et atteint de préférence les enfants débilités et cachectiques. Cette maladie est rare, se montre parfois à titre d'affection primitive, mais communément à la suite d'états morbides graves (rougeole, scarlatine, typhus, pneumonie, etc.). Exceptionnellement on l'a aussi observée chez les adultes. Bien qu'à priori il soit hautement probable que le noma est une affection microparasitaire, on ne s'est pas encore livré à des recherches approfondies à cet égard. Il est à remarquer que le noma est proportionnellement plus fréquent sur les plages humides (de la Hollande par ex.) que chez nous.

La maladie commence, sans cause appréciable, par une mortification peu apparente de la *face interne* de la joue, par conséquent de la muqueuse génienne, le plus souvent de celle qui avoisine la commissure buccale. A l'extérieur on ne tarde pas à apercevoir un œdème collatéral dur et une infiltration diffuse qui gagne de proche en proche toute l'épaisseur de la joue. Cette gangrène se propage rapidement. Si dans le principe la muqueuse présente dans l'étendue d'un centime à peine, une coloration d'un vert sale, bientôt une vaste destruction gangréneuse s'empare de toute la joue et des parties avoisinantes. Des lambeaux sphacelés de tissu cellulaire se détachent, et une sanie putride s'épanche constamment dans la cavité buccale. L'œdème collatéral finit par s'étendre à toute la moitié correspondante de la face. Les ganglions lymphatiques voisins sont toujours fortement engorgés.

En même temps la *fièvre* fait rarement défaut, elle peut monter jusqu'à 40°,0° et au delà. Il est remarquable qu'au début l'état général résiste quelque temps, mais graduellement se déclare un profond affaiblissement, quelquefois aussi un état septicémique de tout l'organisme (fièvre, hébétude, délire, etc.). Souvent il se forme, à la suite de l'aspiration de particules mortifiées, des *pneumonies* lobulaires à caractère *gangréneux*. La déglutition de la sanie grisâtre provoque souvent un *dévoiement* intense et infect. Les *malaises locaux* mis en regard de la gravité de l'affection ne sont la plupart du temps pas très accusés. C'est ainsi qu'il y a quelquefois absence complète de douleur.

L'*issue* du noma est presque toujours mortelle. La *mort* arrive, tantôt avec les symptômes d'un collapsus subit, tantôt par l'aggravation progressive de l'état général, après 2 à 4 semaines de maladie. Ce n'est que par exception qu'on a observé des cas de *guérison*. La gangrène se délimite, les parties mortifiées s'éliminent et la guérison finit par se faire à la longue, à la faveur d'une énorme cicatrice qui défigure horriblement.

Le *traitement* du noma doit viser avant tout à mettre un terme aux progrès de la gangrène en séparant tous les tissus déjà nécrosés. On n'y parvient guère par la cautérisation locale avec l'acide chlorhydrique concentré ou l'acide nitrique fumant, la pierre infernale, le perchlorure de fer, etc. Il serait de beaucoup préférable d'enlever toute la partie mortifiée au moyen du thermocautère de Paquelin. Ce n'est qu'à la première période qu'on peut se promettre de réussir par cette méthode. Mais quand le noma est avancé, le remède ne sert plus à grande chose.

Indépendamment du traitement local, il faut avoir soin de désinfecter soigneusement la cavité de la bouche. A cet effet, il n'y a rien de plus efficace que de rincer la bouche avec de l'eau salicylée, de l'eau phéniquée ou l'hypermanganate de potasse. Il faut veiller autant que possible à maintenir les forces du malade.

CHAPITRE SEPTIÈME.

PAROTIDITE.

(Oreillon, Ourles, Giffles Mumps).

L'inflammation de la glande parotide, la *parotidite*, se déclare sous forme de maladie infectieuse spéciale, primitive d'origine, le plus souvent de nature épidémique, et puis comme complication secondaire au cours de beaucoup d'autres affections graves. Chacune de ces parotidites demande une description particulière.

1. **Parotidite idiopathique primitive**. *Oreillons épidémiques, fièvre oreillaire.*

Étiologie. Cette maladie paraît de loin en loin à l'état d'épidémies et d'endémies (casernes, écoles) qui prennent parfois une assez grande extension. On rencontre aussi par-ci par-là des cas sporadiques. Ce sont les enfants et les jeunes gens qui sont le plus souvent atteints. Il n'y a que les enfants à la mamelle, ainsi que les vieillards, qui présentent à l'endroit de cette affection une remarquable immunité. Les hommes y sont notablement plus enclins que les femmes.

Il est incontestable que les oreillons appartiennent à la classe des maladies infectieuses spécifiques. On a même prétendu avoir trouvé une

espèce particulière de bacilles comme agent de la maladie, mais cela mérite confirmation. En tout cas il est à présumer que la matière infectieuse passe de la bouche dans la parotide par le conduit de STÉNON. Des observations nombreuses tendent à faire croire à la *contagiosité* directe du mal. Cependant cette dernière n'est pas très évidente. Peut-être la salive joue-t-elle un rôle dans la parotidite épidémique. La *période d'incubation* ne paraît pas être d'une longueur constante. En moyenne elle est de 14 jours environ.

Symptômes et marche. Quelquefois après un *stade prodromique* de 1 à 2 jours, marqué par quelques manifestations fébriles légères, une infiltration d'une des glandes parotides annonce le début de la maladie. Le gonflement apparaît exactement au devant et au-dessous du lobule de l'oreille, lequel s'écarte de plus en plus de la tête. Les jours qui suivent, l'enflure s'accroît rapidement et, grâce à l'œdème collatéral de la joue et du plancher buccal, peut atteindre des proportions excessives. Alors les traits de la face sont considérablement altérés et comme il est reconnu que l'affection est généralement exempte de danger, on a appliqué aux malades à qui elle donne une physionomie niaisement comique, une série de sobriquets populaires. Quelques jours plus tard la parotide du côté opposé s'entreprend fréquemment à son tour.

La terminaison par suppuration n'a presque jamais lieu dans l'oreillon véritable. Quand par exception elle se déclare, elle est probablement le fait d'une infection secondaire. La boursouflure n'acquiert que rarement non plus une grande dureté. D'ordinaire elle garde une consistance quelque peu pâteuse. La peau qui la recouvre est communément pâle et luisante. Outre la parotide, la *glande salivaire sous maxillaire* se gonfle aussi quelquefois d'un ou des deux côtés. PENZOLDT a observé des fluxions des glandes sous-maxillaires et sublinguales sans parotidite concomitante. Nous avons vu nous-même le gonflement de la glande sous-maxillaire devancer la parotidite.

Les *malaises subjectifs* sont d'ordinaire modérés. Ils consistent en *douleurs* locales, en une gêne de la mastication, de la déglutition et de la parole. Souvent une stomatite intense avec grande fétidité de l'haleine vient s'y ajouter.

La *fièvre* fait souvent entièrement défaut. Quelquefois on a constaté de légères ascensions thermiques dépassant rarement 39°. On n'a signalé que des cas isolés au cours desquels se développa un état général typhique grave.

Parmi les *complications*, mentionnons, comme se présentant assez fréquemment chez l'homme, une *fluxion testiculaire unilatérale* qui peut occasionner d'assez vives douleurs, mais qui se résout presque toujours dans l'espace de

quelques jours. Il est rare que l'orchite se termine par suppuration. Chez les garçons ce genre de complication est beaucoup moins fréquent que chez les adultes. Les mouvements fluxionnaires de même nature que quelques observateurs ont signalés dans les organes génitaux de la femme (ovophorite et vaginite) et dans la glande mammaire sont également très insolites.

La *marche* de la parotidite épidémique est, comme il a été dit, presque constamment favorable. Après 1 à 1½ semaine environ, rarement plus longtemps, le gonflement se dissipe et la guérison complète s'établit. On ne constate qu'exceptionnellement des *affections consécutives* (flux salivaire ou suppression de la sécrétion de la salive, gonflement chronique de la parotide, affection de l'oreille, atrophie du testicule).

Le *diagnostic* de la maladie ne souffre pas de difficulté. Tout au plus pourrait-on la confondre avec une adénite ganglionnaire qui n'occupe d'ailleurs jamais la même place que la parotide.

Il n'y a pas lieu à un *traitement* spécial. Les enfants doivent être tenus au lit. Localement, en vue de diminuer la tension, on emploie d'ordinaire un onguent (vaseline). Si la résolution se fait attendre, on badigeonne la tuméfaction avec du collodion iodoformé (1 : 14), de la teinture d'iode, ou bien on prescrit un onguent à l'iodoforme (1 : 15). Quand l'orchite se déclare, on soutiendra le testicule (au besoin au moyen d'un suspensoir). Quand la douleur et le gonflement sont intenses, on y appliquera une vessie de glace

2. **Parotidite secondaire** (*parotidite métastatique*). La parotidite secondaire peut compliquer *toutes les affections graves*. Elle est provoquée d'ordinaire par des agents inflammatoires (le plus souvent des streptocoques) dérivant du détritus putréfié de la cavité buccale, qui pénètrent dans la parotide par le conduit de STÉNON. On doute si l'infection, en certaines circonstances, ne s'opère pas par l'entremise des vaisseaux sanguins (parotidite métastatique), quoique cette manière de voir fût généralement reçue autrefois. Il n'y a que la parotidite pyémique qui quelquefois naisse probablement de cette manière. On observe le plus fréquemment cette parotidite secondaire au cours du typhus, puis de toutes les autres maladies aiguës graves, chez les phtisiques sévèrement atteints, les cancéreux, etc.

Cette espèce de gonflement de la parotide se manifeste de la même façon que dans l'oreillon primitif. Seulement il atteint beaucoup plus souvent un haut degré et passe, dans la plupart des cas, à la *suppuration*. Si l'on a l'occasion d'examiner anatomiquement dans ses premières phases cette parotidite secondaire, on trouve sur une surface de section à travers la glande infiltrée, une multitude de petits foyers purulents, encore distincts les uns

des autres. Ces foyers en se fusionnant finissent par former un vaste abcès qui d'ordinaire s'ouvre au dehors ou dans le conduit auditif externe. Parfois aussi la parotidite passe à la gangrène, ce qui donne lieu à l'élimination de larges lambeaux de tissu sphacelé. Quand dans cette occurrence la guérison s'effectue quand même, elle laisse le plus souvent après elle de profondes pertes de substance, la paralysie faciale (par destruction du nerf facial) ou la surdité (par communication de l'inflammation à l'oreille moyenne).

Le *traitement* de la parotidite secondaire est le même que celui de toutes les inflammations phlegmoneuses. Au début on peut essayer de résoudre la tumeur par l'application de la glace, l'onguent à l'iodoforme, etc., ce qui d'ordinaire ne réussit pas. Dès qu'on voit poindre la fluctuation, il faut inciser et procéder d'après les règles de la chirurgie. Le pronostic ultérieur dépend donc avant tout de la nature et de la marche de la maladie fondamentale.

CHAPITRE HUITIÈME.

ANGINE DE LUDWIG.

On désigne sous le nom d'*angine de* Ludwig, une *inflammation phlegmoneuse* qui se rencontre assez rarement et qui atteint le *plancher de la cavité buccale*. Il est probable qu'il ne s'agit pas, dans l'espèce, d'une maladie spécifique, mais seulement d'une localisation particulière des agents habituels d'inflammation. Le point de départ de l'affection paraît être la *glande sous-maxillaire*, au moins dans la plupart des cas. Cette maladie peut être primitive, ou exceptionnellement se montrer à titre secondaire au cours d'autres maladies graves.

L'angine de Ludwig commence le plus souvent par une infiltration qui envahit la sphère d'une des glandes sous-maxillaires. Le gonflement s'accroît rapidement et s'étend au plancher tout entier de la bouche et à la région antérieure du cou. Les malaises qui en résultent sont très considérables. La parole, la mastication et la déglutition sont presque rendues impossibles. En même temps il y a de la *fièvre* et parfois même un *état général septique grave*. Souvent, soit par la compression du larynx, soit par l'œdème de la glotte, il existe une dyspnée intense. Les parties molles finissent parfois par tomber en gangrène dans une vaste étendue (c'est l'*esquinancie gangréneuse*). Dans d'autres cas, au contraire, il se forme un abcès qui s'ouvre à l'extérieur ou dans la cavité buccale. La terminaison par résolution a lieu également, mais elle est rare.

Le *pronostic* doit toujours être posé avec réserve, attendu que quelquefois, surtout chez les personnes affaiblies antérieurement, la mort arrive précédée de symptômes généraux graves. On observe aussi des phases successives d'aggravation et de rechutes.

Traitement. Au début on peut, dans des cas appropriés, tenter encore d'enrayer le processus par une émission sanguine *locale* et par l'application de la glace. Mais du moment que la suppuration ou la gangrène s'est déclarée, la maladie doit être traitée d'après les règles chirurgicales généralement en usage. Dans quelques cas on doit pratiquer la trachéotomie pour prévenir la suffocation.

CHAPITRE NEUVIÈME.

ANOMALIES DE LA DENTITION.

(Dentition difficile).

En présence de l'importance du rôle que joue l'évolution dentaire dans la pathologie de l'enfance, nous croyons devoir y consacrer une courte description.

L'éruption des premières dents de lait se fait communément entre le 7e et le 9e mois, parfois cependant un peu plus tôt ou plus tard. Ce sont le plus souvent les deux incisives médianes inférieures qui apparaissent en premier lieu. Quelques semaines après, on voit suivre les deux incisives médianes supérieures, puis les incisives latérales supérieures. Au commencement de la deuxième année, se montrent les incisives latérales inférieures et presque en même temps les quatre molaires antérieures. L'éruption des quatre canines et enfin celle des quatre molaires postérieures coïncide avec la seconde moitié de la seconde année. Donc à la fin de la seconde ou au commencement de la troisième année, la *première dentition* est parvenue à son terme par l'évolution complète des vingt dents de lait. Le schéma ci-contre, imaginé par Vogel (voyez fig. 1), représente la formule dentaire de la première dentition ou le percement successif de toutes les dents de lait. Le remplacement des dents de lait par les dents permanentes commence d'ordinaire avec la cinquième ou la sixième année, c'est la *seconde dentition*. Le terme de « dentition difficile » implique communément des anomalies qui se rapportent à la *première* dentition.

La *dentition* est quelquefois notablement *en retard* chez les enfants débiles, surtout chez ceux qui sont atteints de *rachitisme*. Il arrive alors aussi que les dents ne se développent pas par paires ou en groupes symétriques.

comme chez les enfants bien portants, mais par séries irrégulières et indéterminées. En ces cas le processus de l'évolution dentaire n'est achevé qu'à la fin de la troisième année.

D'autre part on voit par-ci par-là des dents apparaître de très bonne heure et même être congénitales. Si une dent d'une précocité extraordinaire ne tient que lâchement dans le bourrelet gingival, on l'enlèvera avec une pince pour l'empêcher de troubler la succion et de léser mécaniquement la muqueuse. Si au contraire elle est fermement implantée, on la laissera en place.

Tout enfant qui est en train de faire des dents, présente une injection plus vive qu'à l'ordinaire de la muqueuse buccale et une augmentation de la sécrétion salivaire. Il éprouve évidemment du prurit dans la bouche et par suite un besoin continuel de mordiller. Cet état ne devient anormal qu'au moment où ce simple catarrhe de la bouche qu'accompagne parfois un léger mouvement fébrile, passe à une forme plus accentuée de *stomatite* et quand le muguet et de la fièvre viennent s'y ajouter. Ces diverses affections doivent alors être traitées d'après les règles énoncées plus haut.

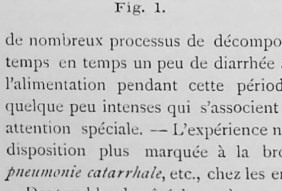


Fig. 1.

Les *maladies de l'estomac et des intestins* qui chez les enfants compliquent si souvent l'évolution dentaire, dépendent de l'abondance de la salivation et de la masse de salive avalée dans laquelle se développent à l'aise de nombreux processus de décomposition. La plupart des enfants ont de temps en temps un peu de diarrhée au cours de la dentition. En tout cas, l'alimentation pendant cette période et les symptômes gastro-intestinaux quelque peu intenses qui s'associent à l'évolution dentaire, réclament une attention spéciale. — L'expérience nous dit également qu'il existe une prédisposition plus marquée à la bronchite commune et *capillaire*, à la *pneumonie catarrhale*, etc., chez les enfants qui font des dents.

Des troubles du côté du système nerveux, surtout l'apparition subite d'*accès éclamptiques* (convulsions dentaires), sont parfois en rapport avec le processus de la dentition. Quoique le préjugé populaire aille certainement trop loin en mettant inconsidérément tous les désordres nerveux possibles sur le compte des dents, il n'en est pas moins vrai, d'après l'opinion des médecins d'enfants les plus autorisés, que cette corrélation n'est pas à rejeter à priori dans tous les cas. Une partie des convulsions qui se produisent dans ces circonstances peuvent en réalité être considérées comme des *convulsions d'ordre réflexe* (v. le chapitre des convulsions des enfants, t. III).

Le percement des dents canines supérieures (dents œillères) entraîne parfois une *conjonctivite* purulente unilatérale qui s'explique peut-être par une inflammation propagée à travers l'antre d'Highmore et les cavités nasales.

Enfin des *éruptions cutanées*, notamment l'eczéma, sont souvent mises en concordance avec l'évolution dentaire. Mais on ignore si c'est à juste titre.

Il n'y a pas lieu d'instituer un *traitement* spécial de la dentition difficile comme telle. Le traitement des états consécutifs qui peuvent se produire ne s'écarte pas des règles applicables en d'autres conditions.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DU VOILE DU PALAIS, DES AMYGDALES, DU PHARYNX ET DE LA CAVITÉ NASOPHARYNGÉE.

CHAPITRE PREMIER.

DIFFÉRENTES FORMES D'ANGINE.

(Inflammations du voile du palais et des amygdales).

Étiologie. Les différentes formes *d'inflammation aiguë du voile du palais et des amygdales* désignées sous le nom d'angine, sont des maladies très communes. Presque tout le monde les connaît par expérience personnelle. Les angines attaquent de préférence le *jeune âge*. Elles deviennent plus rares après la trente-cinquième année. La *prédisposition individuelle* à ce genre d'affections est très diverse. Telle personne en est atteinte une ou plusieurs fois par an, et telle autre ne prend la maladie qu'exceptionnellement ou à un faible degré. Dans beaucoup de cas on peut assigner à l'angine des causes occasionnelles précises. Ce sont les *refroidissements* qui jouent à cet égard le principal rôle, comme d'avoir eu les pieds mouillés, d'exercer la voix dans un air froid et humide, etc. La plupart des angines en effet se déclarent pendant la *saison rigoureuse*, bien que quelques cas puissent aussi coïncider avec les journées les plus chaudes de l'été. Citons encore les *influences nocives* qui se portent *directement* sur le pharynx, surtout le séjour et l'action de pérorer et de crier dans l'atmosphère enfumée des cabarets, puis l'inhalation de vapeurs offensives, la cautérisation de la muqueuse avec les acides concentrés, les alcalis et autres substances chimiques, les brûlures, etc.

Cependant si l'on fait abstraction des agents extérieurs à puissante influence que nous venons de mentionner, il reste de nombreux cas d'angine primitive, pour lesquels il n'y a qu'à invoquer une *origine infectieuse*. Déjà la gravité des symptômes généraux (fièvre), la modalité de la maladie locale (suppuration), la manifestation tantôt épidémique tantôt endémique de l'affection, font incontestablement pencher pour cette supposition. En même temps les causes occasionnelles susindiquées (refroidissement) peuvent toujours encore jouer un rôle complémentaire. Mais en ce qui concerne la *nature* intime de l'agent infectieux, il règne à cet égard encore beaucoup d'obscurité. Dans les *amygdalites purulo-parenchymateuses* pures, il n'est certainement pas question de causes spécifiques, mais du facteur ordinaire de la purulence, le plus souvent des *staphylocoques*. Il en est de même probablement pour maint cas d'angine lacunaire, bien que les particularités cliniques de cette dernière maladie invitent à ne se prononcer qu'avec prudence. A cette heure également il n'est pas possible encore de distinguer entre un grand nombre d'angines de faible intensité et la diphtérie spécifique.

Les angines naissent souvent par *la propagation d'une inflammation venant d'un organe avoisinant* et font suite à un rhume, à une laryngite ou à une stomatite. Dans nombre de cas encore les deux affections se développent simultanément en vertu de la même influence nuisible.

Enfin l'angine se montre comme *partie constituante de beaucoup de maladies infectieuses aiguës*, comme par ex. la *scarlatine*, puis la rougeole, la variole et l'érysipèle, etc.

Pratiquement il n'y a pas moyen de tracer de ligne de démarcation entre l'inflammation du voile du palais et celle des amygdales. Le plus souvent ce sont ces dernières qui sont le siège principal de la maladie, l'inflammation isolée du voile du palais sans participation des amygdales est plus rare.

Symptômes et marche de la maladie. Le symptôme subjectif capital de l'angine, auquel la maladie se reconnaît tout d'abord, c'est la *gêne et la douleur* que le malade éprouve en *avalant*. La douleur est parfois nettement accusée quand l'arrière-bouche ne présente encore à la vue aucun changement objectif certain. Elle peut, dans les angines graves, devenir très vive et excessivement fatigante. Quant à son caractère, elle est comparable à un élancement, plus rarement à une brûlure. Elle s'accentue à chaque mouvement de déglutition, et quand l'angine est intense, elle ne s'apaise pas même pendant les intervalles de repos. A part la douleur qu'éveille la déglutition, cet acte en lui-même devient plus difficile. Il s'accomplit avec plus de peine et de lenteur. Les malades, surtout quand les amygdales sont

tuméfiées, ont dans la gorge la sensation continue d'un gros bol alimentaire à avaler. Il est de fait que la « déglutition à vide » est parfois plus pénible que l'action d'avaler une bouchée d'aliments solides ou une gorgée de liquide.

En même temps que la déglutition, l'émission de la *parole* devient gênante. Dans les angines les plus graves, chaque mot provoque de la douleur, et les malades cherchent à s'exprimer aussi brièvement que possible. Dans l'angine légère, ce n'est qu'après avoir longtemps parlé que le malade ressent une ardeur dans la gorge. Par suite de la parésie du voile du palais, l'arrière-cavité nasale ne se ferme pas complètement pendant que le malade parle. Dès lors sa voix prend par consonnance un *timbre nasal* manifeste. En outre elle résonne souvent comme quand on parle ayant la bouche pleine *(voix angineuse)*.

Les autres désordres locaux sont dus à l'accumulation de mucus et de salive dans la bouche. Parfois, à raison de la stomatite qui coexiste d'ordinaire, il y a une assez forte salivation, tandis que dans d'autres cas les malades se plaignent d'avoir la bouche sèche et collante. Plusieurs malades atteints d'angine ont continuellement un mauvais goût dans la bouche et répandent une haleine désagréable.

A part ces symptômes locaux, il y a presque toujours des *phénomènes généraux* plus ou moins prononcés qui précèdent quelquefois les signes locaux d'un à deux jours. Les malades sont mal à l'aise, fatigués, n'ont guère d'appétit, souffrent de la tête, etc. Ces désordres de l'état général ont parfois une remarquable intensité eu égard à l'insignifiance des altérations objectives que présentent les amygdales.

La *fièvre* existe dans la plupart des cas graves. Le chiffre thermique peut même être réellement élevé. Éventuellement on constate une température de 39°.5 jusqu'à 40°,0 et au delà. Il n'y a pas moyen d'établir de type spécial pour la fièvre de l'angine aiguë. D'ordinaire la chaleur monte assez rapidement, se maintient, à part quelques oscillations, à un haut degré pendant quelques jours, et puis retombe avec promptitude au niveau normal.

La *durée* totale de la maladie ne comporte le plus souvent que peu de jours, rarement plus d'une semaine. Même quand plusieurs jours durant l'état général a été assez grave, la convalescence chez les personnes d'une bonne santé habituelle a presque toujours lieu d'une manière rapide et complète.

Il n'y a presque jamais de *complications* spéciales, abstraction faite de la part que prennent assez souvent à l'inflammation les muqueuses avoisinantes (larynx, bouche, nez). Bornons-nous à mentionner l'apparition assez fréquente de l'*herpes labial*.

Différentes formes d'angine.

Si les symptômes que nous venons de décrire sont à peu près les mêmes pour toutes les angines et ne diffèrent d'un cas à l'autre que sous le rapport de l'intensité et de la durée, les altérations anatomiques objectives qu'on aperçoit sur le voile du palais et les amygdales présentent quelques traits de dissemblance qu'il importe de signaler. Mais nous ne savons pas exactement si ces diverses formes d'angine, dissemblables quant à la nature de leur lésion anatomique, le sont également sous le rapport étiologique. Cela est plus que probable cependant pour une catégorie d'entre elles.

Nous distinguerons dans l'angine aiguë les quatre formes principales qui suivent. Cependant des transitions entre ces différentes formes ne sont pas rares du tout. La *diphtérie* véritable qui constitue une maladie infectieuse spécifique aiguë, a été décrite antérieurement et est par conséquent passée sous silence dans ce chapitre.

1. **Angine catarrhale,** *inflammation catarrhale commune de la muqueuse du voile du palais.* Les changements anatomiques accessibles à la vue consistent en une injection uniforme ou marbrée, plus ou moins intense de la muqueuse. L'infiltration de cette dernière se marque le plus aux piliers du voile du palais et à la luette. La surface des amygdales est également injectée, les amygdales mêmes sont parfois un peu augmentées de volume, dans d'autres cas elles conservent leur dimension. La muqueuse du voile du palais et des amygdales se recouvre quelquefois en plusieurs points d'une légère couche de muco-pus qui s'enlève facilement par le lavage. Par-ci par-là se forment sur les amygdales de petites érosions superficielles qui répondent aux pertuis où s'ouvrent les lacunes. Les « vésicules » qu'on observe de temps en temps sur la muqueuse du voile du palais, peuvent avoir diverses origines. Ce sont tantôt des glandes muqueuses turgescentes, tantôt des follicules clos infiltrés ou des vésicules véritables remplies de sérosité claire et dues au soulèvement de l'épithélium. Les *ganglions lymphatiques* du cou ne sont d'ordinaire pas gonflés ou ne le sont qu'à un faible degré.

L'angine catarrhale est la forme la plus légère de l'angine commune. Elle peut se dissiper après 1 ou 2 jours de durée. Dans d'autres cas cependant de cette catégorie, les désordres locaux et généraux sont passablement intenses. Il est rare que la maladie s'étende au delà de 5 à 8 jours.

2. **Angine lacunaire** *(amygdalite lacunaire).* Dans cette forme, il existe, outre un état catarrhal plus ou moins prononcé du voile du palais, un gonflement marqué d'une ou des deux amygdales. Sur la surface rouge de ces dernières on aperçoit des taches d'un blanc jaunâtre, parfois 2 ou 3 seulement, parfois 8 à 10 et au delà, qui correspondent aux lacunes des amygdales. Ces taches se présentent souvent sous forme de petits bouchons qui émergent du pertuis des diverticules. A l'aide d'une spatule on parvient quelquefois à exprimer de la lacune la pâte blanche dont la tache est formée. Examinée au microscope, cette dernière consiste en un amas de cellules épithéliales et de corpuscules de pus, de bactéries, de détritus, parfois aussi d'acides gras aiguillés et de cholestérine. Si le pus prédomine dans les lacunes, on peut désigner cet état sous le nom d'*abcès lacunaires* qui, en s'évacuant, laissent après eux des ulcères superficiels. Le tissu propre de l'amygdale est infiltré de sérum et de cellules de façon que la glande prise en masse est augmentée de volume. L'affection est le plus souvent bilatérale, mais plus forte et plus étendue d'un côté que de l'autre. Dans les cas intenses, les glandes lymphatiques du cou sont tuméfiées.

Les malaises locaux et notamment les phénomènes généraux atteignent quelquefois dans l'angine lacunaire un très haut degré. La fièvre monte parfois jusqu'à 40°0 et au delà. Les malades se sentent très abattus, ont complètement perdu l'appétit, se plaignent de mal de tête et ainsi de suite. Cependant à côté des cas graves, il y en a de légers. Jamais, même en présence d'une fièvre initiale considérable, la maladie ne dure au delà de quelques jours. Les points jaunes disparaissent des amygdales et la guérison s'établit rapidement. De graves *complications* ne se rencontrent presque jamais. Parfois il se développe de l'herpes labial, quelquefois encore une albuminurie légère qui ne passe qu'exceptionnellement à la néphrite aiguë véritable. — Il est digne de remarque que souvent le contenu de quelques lacunes y séjourne longtemps, s'épaissit et s'incruste de sels calcaires. On rencontre parfois de ces vieilles concrétions dans les amygdales de gens qui ont fréquemment souffert d'angine. Quelquefois des personnes inquiètes et hypocondriaques s'alarment excessivement d'avoir craché de ces petits cailloux lacunaires d'ancienne date qu'elles prennent pour des « tubercules » !

Au point de vue *étiologique*, l'angine lacunaire, dont le caractère infectieux est indéniable, se différencie complètement, dans la plupart des cas, de la diphtérie franche. Aussi bien on n'a jusqu'ici presque jamais rencontré les bacilles spécifiques de la diphtérie dans les bouchons de l'angine lacunaire. Toutefois il importe de signaler qu'en temps d'épidémie diphtéritique surtout on rencontre des angines lacunaires dans une notable proportion. D'après cela il se pourrait que les degrés les plus atténués de l'affection diphtéritique se présentassent sous la forme d'angines lacunaires d'apparence commune. Cependant des recherches bactériologiques décisives nous font encore défaut à cet égard.

3. **Angine parenchymateuse** *(Amygdalite parenchymateuse, abcès tonsillaire).* Le symptôme qui saute le plus aux yeux dans l'angine parenchymateuse, c'est le *gonflement de l'amygdale.* Celle-ci peut acquérir le double de son volume normal et plus encore. Les piliers antérieurs du voile du palais sont poussés en avant. L'intumescence vers la ligne médiane est parfois si considérable que l'amygdale vient toucher la luette et que, en cas d'inflammation bilatérale, les deux amygdales se rapprochent au milieu de manière à saisir la luette entre elles et de la porter en avant. L'injection du voile du palais est très vive, surtout au début de la maladie. Un mucus abondant en recouvre d'ordinaire la surface qui, même après le lavage, conserve un reflet humide et œdémateux. Quelquefois la muqueuse amygdalienne est atteinte de mortification superficielle. On rencontre aussi des combinaisons de tonsillite lacunaire et parenchymateuse.

Les désordres locaux dans les cas graves de cette forme, atteignent le plus souvent un haut degré. A chaque essai de déglutition, des douleurs lancinantes s'irradient jusqu'à l'oreille. Les malades font une impression très pitoyable, ils ne savent ni parler, ni avaler, ni gargariser. Le peu de mots qu'ils profèrent péniblement, ont le caractère typique de la « voix angineuse » nasonnée.

Dans les cas les plus légers, il suffit de peu de jours pour que la tuméfaction rétrocède et qu'en même temps la température fébrile, parfois très élevée, et les malaises se dissipent graduellement. Mais dans d'autres circonstances il se développe (d'ordinaire d'un seul côté seulement) un *abcès tonsillaire* ou mieux *péritonsillaire;* le pus s'amasse dans le tissu cellulaire situé entre l'amygdale et le voile du palais. Alors la muqueuse proémine de plus en plus en un point déterminé de la partie antérieure du voile, le doigt y perçoit de la fluctuation et l'abcès finit par percer. Une fois le pus vidé, les symptômes s'amendent rapidement et parfois à l'instant même. Le restant de l'amygdale dégonfle en peu de temps, et la guérison ne tarde que quelques jours. Il y a bien des récidives, mais elles sont en général peu fréquentes.

L'*angine* parenchymateuse dite *phlegmoneuse* qui attaque de préférence le voile du palais (en épargnant les amygdales) est rare. On l'observe principalement à la suite d'irritations intenses venant du dehors, de brûlures, de cautérisations avec des acides et des alcalis concentrés, etc. L'infiltration de la muqueuse s'étend profondément dans le tissu sous-muqueux. La luette peut atteindre l'épaisseur d'un doigt. L'hyperémie est très considérable. Quelquefois la muqueuse est parsemée d'extravasations sanguines *(angine hémorrhagique)* (1).

1. Une autre forme d'*angine hémorrhagique* s'observe en cas d'amygdalite nécrotique (gangréneuse) grave. Il y a en outre une angine nécrotique et hémorrhagique qui se rencontre au cours du scorbut et d'affections analogues.

4. **Angine nécrotique** *(Amygdalite nécrotique).* Nous désignons de ce terme une forme d'angine dans laquelle l'amygdale est également le siège principal de la maladie. Le voile du palais et la luette sont atteints légèrement et ne présentent qu'une inflammation catarrhale commune. Prises dans leur ensemble, les amygdales sont d'ordinaire modérément gonflées, rarement à un degré considérable. La muqueuse tonsillaire, surtout sa surface médiane, est parfois décolorée dans une étendue assez grande et a pris une teinte blanchâtre ou tirant sur le gris. C'est à tort que ces endroits ont été considérés comme des enduits pultacés. En y regardant de plus près, on reconnaît qu'il ne s'agit pas d'un enduit, mais d'une mortification tantôt superficielle, tantôt assez profonde du tissu de la muqueuse. Ces taches blanches ne s'enlèvent pas comme des membranes croupales ramollies, mais au moyen d'une spatule ou d'une pince on peut en racler quelques parcelles. Examinées au microscope, celles-ci sont exclusivement formées de détritus, de bactéries, d'épithélium et de corpuscules de pus. La nécrose se limite presque toujours à l'amygdale et tranche nettement sur la rougeur violacée du voile du palais. Si après quelques jours le tissu mortifié s'élimine, il reste une ulcération tonsillaire superficielle, parfois même assez profonde. L'ulcère se déterge d'ordinaire rapidement. Dans des cas graves cependant le fond de l'ulcère est formé pendant plusieurs jours d'un tissu sphacelé de couleur terne qui met quelque temps à se détacher. Dans les cas plus sérieux encore on peut désigner cet état sous le nom « *d'angine gangréneuse* ».

L'angine nécrotique est presque toujours accompagnée d'une fièvre assez intense et d'un trouble marqué de tout l'organisme. C'est surtout pendant les premiers jours de la maladie que les enfants font une mauvaise impression. Les ganglions cervicaux sont d'ordinaire infiltrés, mais rarement au même point que dans la diphtérie véritable.

Malgré la gravité des symptômes initiaux, la maladie ne dure pas beaucoup plus longtemps que les autres formes d'angine. Après 5 à 8 jours, rarement plus tard, la convalescence ne tarde pas à se déclarer.

L'angine nécrotique se distingue de l'angine lacunaire par la plus grande dimension des taches blanches ou grisâtres qu'on voit sur les amygdales. Disons cependant que ce sont précisément ces deux formes d'angine qui s'associent quelquefois et dont l'une ne constitue qu'une phase de transition à l'autre.

Quant à ce qui concerne l'*origine étiologique de l'angine nécrotique,* nous considérons celle-ci comme étant le plus souvent une maladie entièrement distincte de la diphtérie véritable. Peut-être n'est-elle parfois que la forme la plus intense de la tonsillite lacunaire, qui, dans sa plus simple expression, se limite aux lacunes. D'autre part l'expérience acquise dans plusieurs épi-

démies diphtéritiques de Leipzig et d'Erlangen nous a donné la conviction, que, selon toute probabilité, il y a des *affections réellement diphtéritiques*, mais *légères* des tonsilles, lesquelles, anatomiquement, ne présentent d'autre aspect que celui d'une angine nécrotique. Ce n'est que de cette manière que, d'accord avec d'autres médecins, nous avons pu nous expliquer comment, dans une même famille, on voit si souvent des angines nécrotiques se déclarer en même temps que la diphtérie essentielle avec ses manifestations graves. Au surplus, un argument à faire valoir en faveur d'une affinité étiologique entre les deux affections, c'est que consécutivement aux angines nécrotiques susdites, se montrent également des paralysies diphtéritiques caractéristiques. En tout cas il n'y a que les investigations approfondies de la bactériologie qui finiront par décider le problème de la classification étiologique des angines nécrotiques.

Diagnostic et pronostic. Le diagnostic de l'angine en général ne présente jamais de difficulté. Avec un peu d'exercice on distingue également la plupart du temps entre les différentes formes, quand on s'en tient aux caractères anatomiques. Un point d'une haute importance pratique, c'est de savoir discerner la diphtérie d'avec les angines bénignes. De fait on confond très fréquemment la première avec l'angine lacunaire et nécrotique, erreur qui explique les prétendus succès obtenus par une multitude de remèdes préconisés contre la diphtérie. Beaucoup de médecins même appellent « diphtérie » toute angine qui se présente avec quelque chose de blanc dans la gorge. Il n'y a que l'habitude qui apprenne à reconnaître la vraie diphtérie; aucune description, si minutieuse soit-elle, ne saurait remplacer la sûreté personnelle du coup d'œil. On peut dire notamment pour marquer la différence, que dans l'angine lacunaire comme dans l'angine nécrotique, les taches blanches sont généralement *bornées aux tonsilles*. Dans l'angine croupale au contraire les plaques, dès le début, se rencontrent indistinctement sur le voile du palais et sur la luette. Les points blancs de l'angine lacunaire se trahissent d'ordinaire par leur disposition. On voit les bouchons dépasser les pertuis lacunaires. Dans l'angine nécrotique il ne s'agit pas d'une membrane croupale *susceptible d'être détachée* et qui possède une structure histologique caractéristique, mais d'une simple nécrose superficielle de la muqueuse et du tissu cellulaire. Il importe, dans les cas douteux, de constater l'état des ganglions cervicaux qui dans la diphtérie sont en général beaucoup plus engorgés que dans l'angine bénigne. Comme il est probable, d'après ce que nous venons de voir, que beaucoup de formes légères d'amygdalite sont sous la dépendance *étiologique* de la diphtérie, il est à conseiller dans la pratique et principalement quand il s'agit d'enfants, de ne pas émettre sans une certaine réserve le pronostic des angines lacunaires et nécrotiques et de veiller

en particulier, le cas échéant, à ce que les autres enfants soient toujours entièrement tenus à l'écart.

Traitement. Quand l'angine a une marche bénigne, il n'y a pas lieu d'intervenir activement. Les *gargarismes* qu'on a l'habitude de prescrire occasionnent aux malades qui sont fortement gênés de la gorge plus d'inconvénients qu'ils ne leur procurent de soulagement. On se sert le plus souvent d'une solution de chlorate de potasse (5,0 à 10,0 : 300, 0), d'alun (5,0 à 10,0 : 500,0), de borax (10,0 : 300,0), d'eau salée, d'une légère solution d'acide phénique, de l'hypermanganate de potasse, etc. Les *badigeonnages* sont presqu'entièrement passés de mode, à raison de leur inefficacité. On recommande à plus juste titre les *inhalations* avec l'alun, le tannin, l'eau phéniquée ou autres remèdes analogues. Il est bon d'envelopper le cou d'une *compresse* de Priessnitz. Les enfants seront constamment gardés au lit, les adultes doivent également s'aliter quand l'état général est profondément atteint.

Dans l'angine parenchymateuse on peut parfois calmer les angoisses par des applications de glace. Mais celle-ci n'est pas toujours supportée. Dès que la fluctuation est manifeste, on peut pratiquer une incision avec un bistouri enveloppé de sparadrap jusqu'à la pointe, et de cette manière apporter immédiatement un soulagement réel. Même en l'absence de suppuration évidente et quand les amygdales sont fortement tuméfiées, quelques scarifications font presque toujours du bien. Elles ne sont d'ailleurs pas douloureuses.

Disons pour finir qu'en aguérissant la peau (lotions froides, bains) on diminue la prédisposition qui existe chez plusieurs personnes aux affections angineuses.

CHAPITRE DEUXIÈME.

HYPERTROPHIE CHRONIQUE DES AMYGDALES.

L'hypertrophie chronique des amygdales se développe aussi bien à la suite d'inflammations aiguës répétées qu'à titre d'affection d'origine spontanée et en dehors de toute cause apparente : chez les *enfants* on rencontre assez souvent des hypertrophies tonsillaires d'un haut degré, qui tiennent évidemment à une disposition native.

Cet état se reconnaît à la seule inspection de la gorge. Tantôt tous les caractères d'une phlegmasie aiguë ou chronique font défaut, tantôt on voit, outre les signes d'une pharyngite chronique, les amygdales émerger de leur niche comme deux gros bourrelets. Elles peuvent acquérir une dimension

telle que de part et d'autre elles sont constamment en contact avec la luette. Anatomiquement il s'agit d'une véritable hypertrophie de l'organe, d'une simple multiplication de tous ses éléments constitutifs.

Le plus souvent l'hypertrophie tonsillaire de faible dimension n'occasionne guère de gêne. Les malades ne se doutent pas même de leur infirmité. Cependant cette hypertrophie n'est pas toujours sans valeur clinique, parce que, comme l'expérience nous l'apprend, l'angine dans ses diverses formes attaque plus fréquemment des amygdales hypertrophiées que des amygdales saines et donne lieu, dans ces conditions, à de plus grands malaises. Parfois aussi les amygdales hypertrophiées sont le siège d'un catarrhe chronique qui se propage aux muqueuses voisines, de manière que les malades souffrent simultanément de rhinite chronique, d'un catarrhe de la trompe d'EUSTACHE, d'enrouement, etc.

Si au contraire l'hypertrophie est considérable, elle peut provoquer des désordres locaux assez intenses. La déglutition est difficile, quoique indolore. La *gêne de la respiration* est parfois le symptôme manifestement prédominant. Les malades sont obligés de respirer la bouche ouverte et, pendant la nuit, ils soufflent et ronflent d'une façon si bruyante qu'ils alarment quelquefois leurs parents, étant donné que cela arrive surtout chez les enfants. « Le réveil en sursaut » (terreur nocturne des enfants) doit fréquemment être mis sur le compte de l'hypertrophie tonsillaire. — Nous avons déjà dit que l'*asthme bronchique* peut être en rapport avec l'hypertrophie des amygdales (V. T. I).

Traitement. En badigeonnant les amygdales avec le nitrate d'argent, la teinture d'iode, etc. on ne parvient presque jamais à les réduire notablement. Si elles occasionnent de graves inconvénients, que les malades souffrent à tout instant d'angines aiguës et que l'hypertrophie tonsillaire entretienne un catarrhe chronique du nez ou de la gorge, un remède des plus simples et entièrement inoffensif, c'est d'enlever les amygdales. Toutefois cette opération ne doit pas être faite sans motif suffisant. L'*extirpation des amygdales* se pratique avec le tonsillotome, le galvano-cautère, ou plus simplement encore et avec tout autant de facilité, à l'aide de ciseaux et de la pince.

CHAPITRE TROISIÈME.

CATARRHE CHRONIQUE DU PHARYNX.

(Pharyngite chronique).

Étiologie. Il n'y a pas moyen, dans la pratique, de séparer le catarrhe chronique du voile du palais de celui du pharynx, attendu qu'ils sont le

plus souvent associés. Tantôt ils sont le résultat de catarrhes aigus répétés, tantôt ils se développent, et c'est le cas le plus fréquent, à la suite d'irritations continues agissant sur la gorge. Nombre de catarrhes pharyngés chroniques doivent leur origine à des habitudes vicieuses ou à des influences professionnelles. C'est ici qu'il faut citer la pharyngite chronique des fumeurs, des buveurs, des chanteurs, des prédicateurs, des professeurs et des ouvriers travaillant au dehors, etc. Les efforts auxquels se livrent les parties intrinsèques du gosier dans l'action de parler et de chanter, l'inhalation d'un air froid et impur, les influences nocives d'ordre chimique (l'alcool et le tabac, etc.) en sont les facteurs morbigènes. Très souvent la pharyngite chronique vient s'ajouter à des affections des muqueuses avoisinantes (rhinite et laryngite chroniques). Enfin, la stase veineuse générale qui accompagne les maladies du cœur et l'emphysème pulmonaire, etc., peut favoriser la genèse du catarrhe pharyngé chronique ou l'entretenir, une fois qu'il est constitué.

Symptômes. Les *malaises locaux* qu'entraîne le catarrhe chronique du pharynx sont parfois peu marqués. Les malades s'y habituent et ne songent à leur infirmité qu'à l'occasion de quelque exacerbation du catarrhe. La maladie devient plus sérieuse quand elle entrave l'exercice de la profession (professeurs, prédicateurs, chantres, etc.).

Il y a rarement de la dysphagie dans la pharyngite chronique. Par contre, les malades éprouvent souvent dans la gorge une sensation continue de sécheresse, de grattement ou de brûlure. Ils sont à tout instant obligés de racler de la gorge et contractent l'habitude d'une toux brève, saccadée, sèche ou suivie d'un peu d'expectoration. La luette s'allongeant et son extrémité venant buter contre le dos de la langue ou contre la paroi postérieure du pharynx, il en résulte une titillation incessante et excessivement désagréable. Tous ces désordres s'accentuent momentanément quand une irritation quelconque se porte sur le pharynx. En outre ils sont plus marqués le matin après le lever, probablement parce que pendant la nuit la muqueuse s'est desséchée et qu'un mucus concret s'y est amassé. Tout le monde connaît le raclement et la toux qui se déclarent chaque matin chez les buveurs de profession et qui vont parfois jusqu'à provoquer des nausées et des vomissements.

A l'*inspection* du pharynx la muqueuse est d'ordinaire d'un rouge violacé. Le voile du palais ainsi que la paroi postérieure du pharynx sont parcourus d'une quantité de veinules dilatées et sinueuses. On voit également poindre sur la muqueuse une multitude de petites saillies grisâtres (*pharyngite granuleuse*). Ces dernières correspondent à des follicules infiltrés ou à des utricules muqueux hypertrophiés. Parfois on aperçoit de petits ulcères

folliculaires, mais seulement par exception des ulcérations catarrhales plus étendues. Comme l'épithélium se trouble et s'épaissit par places, la muqueuse peut prendre à la paroi postérieure du pharynx un aspect blanc-grisâtre.

La pharyngite chronique se combine parfois avec la laryngite chronique (enrouement) ou avec un catarrhe simultané de l'espace rétronasal et de la trompe d'EUSTACHE (dureté de l'ouïe, bourdonnements).

Formes spéciales du catarrhe chronique du pharynx.

1. **Catarrhe chronique de l'espace nasopharyngé, catarrhe chronique rétronasal.** Le catarrhe chronique rétronasal se développe sous l'empire des mêmes conditions étiologiques que le catarrhe commun du pharynx. Une valeur clinique particulière lui revient de la part que le nez et l'organe auditif prennent fréquemment à la maladie.

Les altérations anatomiques de la muqueuse dans le catarrhe rétronasal sont identiquement les mêmes que celles que nous venons de décrire comme appartenant à la pharyngite chronique. Attendu que l'inspection directe de l'espace nasopharyngien n'est pas possible, il faut pour pouvoir poser le diagnostic précis de toutes ces affections, recourir au *rhinoscope*. L'examen ordinaire de la gorge ne fournit qu'un seul élément assez caractéristique du catarrhe rétronasal : c'est l'accumulation à la paroi postérieure du pharynx de muco-pus ou de croûtes desséchées et adhérentes qui se continuent visiblement vers le haut dans l'espace nasopharyngien.

Les malaises locaux dans le catarrhe rétronasal sont en partie ceux de la pharyngite chronique : une sensation de grattement, de corps étranger dans la partie postérieure du gosier, un besoin continuel de hemmer, de racler de la gorge, de toussoter, etc. La sécrétion desséchée et décomposée donne parfois une fétidité très repoussante à l'haleine. Il existe quelquefois de la lourdeur de tête et de la céphalalgie occipitale.

Ajoutez à cela que souvent la *respiration se fait difficilement par le nez*. Les narines postérieures sont bouchées, en partie par le gonflement et l'hypertrophie de la muqueuse, en partie par les produits de sécrétion qui s'y amassent. De là vient que les malades doivent le plus souvent tenir la bouche ouverte pour pouvoir respirer. La propagation fréquente du catarrhe à l'organe de l'ouïe est d'une grande importance. Le catarrhe s'étend dans la trompe d'EUSTACHE jusqu'à l'oreille moyenne, ou bien du mucus bouche l'orifice de la trompe. On trouvera dans les ouvrages d'otologie la description détaillée des troubles de l'audition qui résultent de là (dysécée, bourdonnements).

2. **Pharyngite sèche** *(catarrhe sec, raréfiant, du pharynx et de l'espace nasopharyngé)*. On désigne sous ce nom une atrophie de la muqueuse qui tantôt semble se développer primitivement et tantôt comme conséquence d'autres formes antécédentes de la pharyngite chronique. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et de l'espace nasopharyngien, si l'on a recours à l'examen rhinoscopique, est décolorée, lisse, parfaitement sèche et luisante comme du véritable vernis. Il n'y a que quelques fortes sinuosités veineuses qui tranchent communément sur le fond anémié de la muqueuse. Si l'on a l'occasion d'examiner au microscope une muqueuse semblable, on la trouve uniformément atrophiée dans tous ses éléments, les follicules surtout et les glandules muqueux.

Cet état peut être exempt de symptômes. Mais dans beaucoup de cas, il occasionne aux malades des malaises continuels et assez intenses. Ceux-ci consistent principalement en une sensation désagréable de sécheresse qui rend la déglutition difficile et même douloureuse. En même temps existe un besoin incessant de *racler* du gosier, qui fait qu'on ramène un produit de sécrétion, tantôt rare et collant, tantôt plus abondant et souvent teinté de sang. Une *toux* véritable peut évidemment avoir son point de départ dans le gosier « toux gutturale ». La parole est parfois gênée, la voix perd de sa force et se fatigue vite. Dans les cas graves, l'état général participe aussi à un haut degré à l'état morbide — quelquefois à la pharyngite sèche s'associe la rhinite atrophique (v. plus haut), mais elle se présente aussi indépendamment de la complication nasale.

Cette maladie est avant tout un apanage de la vieillesse, mais se rencontre également chez les enfants et les jeunes gens. Elle est particulièrement fréquente chez les gens mal nourris et débilités d'autre part (tuberculose, néphrite chronique).

3. **Catarrhe hypertrophique du pharynx et de l'espace nasopharyngé.** A l'opposé de l'atrophie de la muqueuse, on voit quelquefois, à la suite du catarrhe chronique, cette membrane être atteinte d'hypertrophies. Ces divers états consistent en une hyperplasie du tissu lymphatique et sont communément désignés du nom de « *végétations adénoïdes* ». Les narines postérieures et le bord postérieur de la cloison du nez peuvent de cette manière être presque complètement recouverts de ces excroissances rouge-grisâtres et mamelonnées qui pendent de la voûte du pharynx. Quelquefois cette hypertrophie semble émaner principalement de la « *glande pharyngée* dite de KÖLLIKER ».

Les végétations adénoïdes s'observent surtout dans l'*enfance*. Les symptômes morbides consistent dans une altération de la voix qui la prive de timbre et la rend nasonnée, puis dans la difficulté qu'éprouvent les malades à respirer par le nez, dans le besoin fréquent de racler et de ramener de la

gorge un peu de mucus dense et strié de sang. Parfois il y a des maux de tête fréquents. Une coïncidence très importante à noter, ce sont des désordres du côté des oreilles.

Le diagnostic précis n'est possible qu'à l'aide de la rhinoscopie. L'exploration digitale peut aussi fournir des données positives, puisqu'avec l'index recourbé en crochet on reconnaît parfois les bourrelets qui se sont formés dans l'espace nasopharyngé et l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne.

Pronostic. Le pronostic dans toutes les formes du catarrhe chronique du pharynx doit toujours être émis dubitativement, eu égard à ce que la maladie est très rebelle dans tous les cas graves et que la guérison des catarrhes invétérés ne se maintient pas. On ne peut compter sur un résultat favorable qu'à condition d'écarter complètement toutes les influences nuisibles. Là même où l'on a obtenu une amélioration marquée, il survit longtemps une tendance à des aggravations nouvelles et à des exacerbations aiguës du catarrhe.

Traitement. La plupart des cas de pharyngite chronique légère sont soustraits à l'observation médicale. Les malades se traitent eux-mêmes avec quelque remède de cuisine ou quelque gargarisme et sont tellement accoutumés à leur état qu'ils croient ne devoir rien faire pour le combattre.

Au cas où les malaises sont plus considérables, le traitement exige beaucoup de patience et de persévérance de la part du malade et du médecin. Abstraction faite de la médication qui s'adresse à l'affection fondamentale (pulmonaire ou cardiaque, etc.), s'il y a lieu, et de la neutralisation des influences nuisibles énumérées au paragraphe de l'étiologie des catarrhes pharyngés, toutes les méthodes actives de traitement ont trait à une *thérapeutique locale* énergique. Celle-ci a été notablement perfectionnée par les spécialistes, et nous devons, pour un grand nombre de particularités, renvoyer aux traités spéciaux. Entretemps, les indications suivantes doivent suffire pour les besoins de la pratique journalière.

Il est oiseux de prescrire des *gargarismes*, vu que le liquide ne va jamais au delà du voile du palais. Mieux valent les *inhalations* avec des solutions d'alun, de tannin ou de sel de cuisine dans les cas légers. Mais on obtient plus de succès encore au moyen de *badigeonnages* de toute la surface du pharynx, pratiqués par le médecin (ou par le malade lui-même quand il y est dressé) avec une solution concentrée de nitrate d'argent (1,0 : 10,0 à 20,0), de tannin (2,0 — 5,0 : 25,0), avec la teinture d'iode pure ou étendue, avec la glycérine iodée (iode pur 0,5, iodure de potassium 2,0, glycérine 20,0, au besoin avec addition de 2 gouttes d'huile de menthe), etc. Ces badigeonnages doivent atteindre *toute* la surface malade. Quand l'espace nasopharyngien est simultanément affecté, on doit nécessairement les faire

au moyen d'un pinceau recourbé vers le haut (au besoin en s'assistant du miroir). Il est très important de ne faire le badigeonnage qu'après avoir détergé la muqueuse. La sécrétion qui y adhère doit au préalable être bien essuyée avec un pinceau spécial.

La *douche nasale* (v. maladies du nez) employée 2 à 3 fois par jour, joue un rôle important dans la *thérapeutique du catarrhe chronique rétronasal.* Grâce à elle on parvient à chasser la sécrétion accumulée, de même qu'à porter des liquides médicamenteux au contact de la muqueuse. Un irrigateur ordinaire convient pour la douche nasale. L'embout du tuyau élastique doit s'adapter parfaitement à la narine. On ne laissera jamais couler le liquide que sous une pression modérée et on inclinera fortement la tête en avant. Le liquide dont on se sert — de préférence une solution à 1 % de sel de cuisine ou de bicarbonate de soude — doit être chauffé à peu près à la température du corps. D'autres solutions médicamenteuses ne peuvent être usitées qu'à un très faible degré de concentration (par exemple une solution de sulfate de zinc 1,0 : 1000,0).

On peut, à l'aide d'un tube de verre quelconque, faire des *insufflations* dans la gorge avec des poudres médicamenteuses, et les répéter trois fois par semaine ou même journellement (alun ou tannin, pur ou mélangé avec partie égale de poudre de gomme, nitrate d'argent 0,3 — 0,5 sur 10,0 d'amidon). Pour insuffler dans l'espace nasopharyngien, on se sert d'un tube de verre recourbé ou de caoutchouc durci qu'on introduira par la bouche. On a construit beaucoup « d'insufflateurs » spéciaux qu'on peut se procurer chez la plupart des fabricants d'instruments.

Beaucoup de *stations balnéaires* jouissent d'un grand renom dans toutes les formes de pharyngite chronique, notamment *Ems*, puis *Reichenhall*, *Kreuznach*, *Salzungen*, les sources sulfureuses froides (surtout *Weilbach*) et une série d'autres. A *Kissingen* aussi et à *Marienbad* on obtient de bons résultats quand ces endroits s'adaptent à la constitution du malade.

Dans la *pharyngite sèche* on recommande la douche nasale avec une solution tiède à 1 % de sel de cuisine. Parfois aussi des badigeonnages au nitrate d'argent, à la glycérine iodée, etc. font du bien. Beaucoup d'agents irritants des muqueuses et qui sont nuisibles dans la pharyngite commune, paraissent avoir une action *avantageuse* en ce cas, comme par exemple, l'action de fumer, de priser, etc.

Dans le traitement de la *forme hypertrophique de la pharyngite* et des *végétations adénoïdes* les cautérisations avec le nitrate d'argent (crayon) ne suffisent que dans les cas légers. On n'obtient de guérison radicale et durable qu'en détruisant les masses hypertrophiées à l'aide de la *galvanocaustie.*

CHAPITRE QUATRIÈME.

ABCÈS RÉTROPHARYNGIEN.

L'*abcès rétropharyngien*, c'est-à-dire l'inflammation du tissu cellulaire situé entre la paroi postérieure du pharynx et la colonne vertébrale avec terminaison par suppuration, est une maladie rare à la vérité, mais d'une importance considérable. Méconnue, elle conduit fréquemment à la mort, tandis que, diagnostiquée à temps, elle guérit d'ordinaire aisément et sûrement. Cette affection se déclare de préférence chez les *enfants*, surtout en deçà d'un an. Presque toujours elle a les caractères d'une maladie primitive aiguë, à laquelle on ne peut assigner de cause particulière. Il est probable qu'elle est due à la pénétration d'agents inflammatoires provenant de l'espace pharyngé. L'opinion qui place l'origine de l'inflammation dans les petits ganglions lymphatiques situés devant la colonne vertébrale, n'est pas encore définitivement établie.

La maladie se développe non moins chez les enfants malingres, que chez ceux qui sont pleins de force et de santé. Peu à peu ils deviennent difficiles, pleurent constamment et refusent le sein. Il est probable que dès le début la déglutition est accompagnée de douleur, ce dont on ne peut d'ailleurs s'assurer que chez les enfants qui ne sont plus tout à fait jeunes. Bientôt la respiration a lieu avec un *ronflement* spécial, surtout pendant le sommeil. La bouche et le pharynx se remplissent de mucosités. Parfois une partie des aliments avalés reflue par la bouche ou le nez, à moins qu'elle n'entre dans le larynx où elle provoque un accès de toux. Les ganglions sous-maxillaires s'engorgent communément, et toute la région cervicale est légèrement œdématiée. Graduellement, pendant une à deux semaines environ la *gêne respiratoire* va en s'accentuant. La dyspnée devient de plus en plus pénible et fatigante, un râle bruyant s'y joint, le tirage qui indique la sténose, se prononce. Les veines cervicales se tuméfient, les lèvres se cyanosent, on voit des dépressions inspiratoires se dessiner au thorax. La *voix* faiblit, se voile et devient étouffée.

Ces phénomènes, qui appartiennent à divers états morbides, ne peuvent être interprétés correctement qu'à la faveur d'un examen attentif du pharynx. L'*inspection* est parfois très difficile, surtout chez les petits enfants. Cependant, au milieu ou un peu sur le côté de *la paroi postérieure du pharynx*, on aperçoit quelquefois une *saillie* manifeste. Le diagnostic est mis hors de doute par l'*exploration digitale*, pendant laquelle il faut se garantir les doigts au moyen d'un bouchon placé entre les dents de l'enfant. De cette manière on sent la saillie qui occupe la paroi pharyngée postérieure et on y perçoit manifestement de la *fluctuation*.

Aussitôt que le diagnostic est acquis, l'indication est d'ouvrir *immédiatement*. On ne doit pas tarder de le faire, quand même les symptômes de suffocation n'auraient à cette heure pas encore atteint leur plus haut degré. L'ouverture de l'abcès au moyen de l'ongle, ainsi qu'on l'a recommandé, ne peut être pratiquée que comme pis aller. D'ordinaire on incise l'abcès avec un bistouri pointu, revêtu de sparadrap jusqu'à la pointe et en se guidant sur l'index gauche introduit jusque sur la tumeur. Pendant qu'on incise, la tête de l'enfant doit être tenue tout à fait droite et, dès qu'on aura incisé, il faut immédiatement l'incliner en avant. Le pus s'écoule en masse de l'ouverture. Il est bon de seringuer à diverses reprises la cavité buccale avec de l'eau tiède. Les formidables symptômes qui mettaient quelquefois la vie en danger, disparaissent presque instantanément avec l'évacuation du pus. Ce n'est que par exception que l'abcès se remplit de nouveau et que l'incision doit être renouvelée.

Si la maladie n'est pas reconnue à temps, et que l'abcès n'est pas ouvert opportunément, le malade peut succomber à l'asphyxie. Il arrive aussi que l'abcès s'ouvre spontanément, et alors la guérison s'opère promptement, ou bien le pus en pénétrant dans le larynx produit la suffocation. On a observé aussi à la suite d'abcès rétropharyngiens non ouverts au moment voulu, des fusées purulentes s'étendre au loin dans la région du cou et dans le médiastin postérieur. Quand l'abcès est de prime abord situé plus profondément que d'habitude, il peut être très difficile à reconnaître et à ouvrir.

Outre les abcès rétropharyngiens idiopathiques et aigus que nous venons de décrire, des abcès *chroniques* semblables peuvent compliquer la carie vertébrale. L'ouverture n'en est indiquée qu'en cas de menace d'asphyxie.

Les abcès rétropharyngiens qu'on a observés comme faisant partie de la pyémie ou au cours d'autres maladies infectieuses aiguës graves, n'ont qu'un intérêt purement anatomo-pathologique (1).

1. La *tuberculose* du pharynx est traitée dans le chapitre de la tuberculose pulmonaire. Les néoplasmes de la bouche et du pharynx sont du domaine de la chirurgie.

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATIONS ET ULCÈRES DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie et anatomie pathologique. Les différentes formes d'inflammation et d'ulcération de l'œsophage ne présentent pas beaucoup d'intérêt clinique. Les types les plus graves sont d'ailleurs rares, et si on les rencontre, ce ne sont le plus souvent que des épiphénomènes d'une maladie plus complexe au courant de laquelle des symptômes particuliers viennent accidentellement les mettre en évidence. Les formes légères de l'inflammation sont peut-être plus fréquentes, mais ne se révèlent presque jamais par des signes caractéristiques.

L'*inflammation catarrhale* commune de la muqueuse œsophagienne peut être provoquée par la déglutition de substances qui exercent une irritation chimique, thermique ou mécanique. On l'observe encore au cours de maladies infectieuses générales (typhus, exanthèmes aigus, etc.). En outre, tout processus inflammatoire quelconque des organes qui l'avoisinent, peut se propager à l'œsophage. La stase sanguine qui accompagne les maladies du cœur, se traduit dans la muqueuse œsophagienne sous forme de *catarrhe chronique*. Enfin le catarrhe s'associe à d'autres affections chroniques de l'œsophage, surtout au cancer et aux diverticulums (v. plus loin).

Le *catarrhe aigu* de l'œsophage a cela de particulier que l'augmentation de sécrétion qui caractérise les autres inflammations fait défaut dans celle-ci. Par contre, l'épithélium est généralement relâché et se détache en lamelles, de façon qu'on peut l'appeler à juste titre un *catarrhe desquamatif*. Dans quelques cas seulement les rares follicules muqueux de l'œsophage se gonflent et forment sur la surface muqueuse de petites nodosités. On désigne cette forme d'œsophagite du nom de *catarrhe folliculaire*. Par-ci par-là l'épithélium en tombant donne lieu à de petites *érosions catarrhales*, tandis que les follicules muqueux infiltrés peuvent donner naissance à de petits *ulcères folliculaires*.

Dans le *catarrhe chronique* de l'œsophage, il y a, outre une légère augmentation de sécrétion muqueuse, un notable épaississement de l'épithélium. Quand la maladie dure très longtemps, il se forme à la fin de véritables excroissances papillaires. On a aussi rencontré des ulcérations dans le catarrhe chronique.

L'*inflammation croupale et diphtéritique* est très rare dans l'œsophage. En parlant de la diphtérie pharyngée spécifique, nous avons déjà fait remarquer qu'elle se transmet souvent au larynx, mais par exception seulement à l'œsophage. Cependant, nous avons vu chez un enfant un rétrécissement du tiers supérieur de l'œsophage, qui était, selon toute probabilité, le reliquat d'une diphtérie grave. On a observé aussi quelques cas d'œsophagite diphtéritique au cours de maladies infectieuses graves (typhus, variole, choléra, pyémie, tuberculose pulmonaire) et d'autres affections (maladie de BRIGHT, cancer). Dans la *variole* se montre parfois une véritable éruption variolique sur la muqueuse œsophagienne.

Sous le nom d'*œsophagite purulente, phlegmoneuse*, on désigne une inflammation purulente qui se rencontre parfois dans le *tissu sous-muqueux* de l'œsophage. Elle se présente à l'état circonscrit ou sous forme diffuse. Le pus décolle la muqueuse, la fait bomber à l'intérieur, de façon qu'une suppuration considérable peut rétrécir la lumière du canal œsophagien. Le plus souvent la muqueuse finit par se perforer, le pus se vide et la guérison s'ensuit. Si le décollement a été très étendu, il reste même après guérison, comme ZENKER l'a décrit, une cavité en forme de fente dont la paroi devient lisse et, qui plus est, peut se revêtir d'un épithélium de nouvelle formation.

Les *causes de l'œsophagite purulente* sont, tantôt des corps étrangers qui se sont arrêtés dans l'œsophage, tantôt des foyers purulents du voisinage (abcès ganglionnaires, abcès vertébraux, périchondrite laryngée). On a aussi quelquefois observé l'œsophagite purulente à la suite de fortes cautérisations de la muqueuse par des acides concentrés, etc.

L'*affection de la muqueuse œsophagienne qui se déclare après l'action de violents poisons caustiques* (*œsophagite corrosive*) consiste en une mortification et une destruction de tissu auxquelles l'inflammation proprement dite ne vient s'ajouter qu'ultérieurement à titre de processus secondaire. La surface interne de l'œsophage est transformée en une escharе d'un gris sale ou presque entièrement noire, pulpeuse et hémorrhagique, qui dans les cas intenses comprend même la tunique musculeuse. Si la mort ne vient pas à bref délai, les parties nécrosées s'éliminent et il se produit des ulcérations purulentes étendues, qui, si tant est que la guérison est possible, ne guérissent qu'en laissant des cicatrices considérables et des rétrécissements.

Symptômes. Les formes bénignes de l'œsophagite, comme nous l'avons dit, ne se traduisent par aucun symptôme particulier. Tout au plus existe-t-il une *douleur* le long du canal œsophagien ou à un point déterminé de son trajet, au moment du passage des aliments. Quand l'inflammation est intense, la douleur peut être excessivement vive, quoique parmi les symptômes ordinairement graves du tableau clinique elle occupe rarement la première

place. La gêne de la déglutition, la sensation d'un bol alimentaire qui semble vouloir s'arrêter dans la gorge, sont dues à ce que la tunique musculaire participe à l'inflammation. Le diagnostic précis des diverses formes d'œsophagite n'est possible que pour autant que les renseignements étiologiques fournissent des données positives.

Le **traitement** est purement symptomatique. Il faut défendre toute alimentation solide. On tâchera de mitiger la douleur par l'ingestion de fragments de glace ou par la morphine.

CHAPITRE DEUXIÈME.

DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE.

1. Ectasies diffuses de l'œsophage.

Les dilatations diffuses et fusiformes de l'œsophage s'observent comme *conséquences du rétrécissement du cardia*. Tant que la tunique musculeuse de l'œsophage, en s'hypertrophiant graduellement, parvient à surmonter la résistance qui siège au cardia, il ne se produit pas de dilatation. Mais dès que l'appareil musculaire œsophagien se paralyse et que les ingesta stagnent à l'entrée de l'estomac, le canal œsophagien subit un élargissement progressif et continu. Etant donné ce mode de formation, on comprend que l'ectasie est à son maximum à l'extrémité inférieure du tractus œsophagien et va en diminuant vers le haut.

Il est positif qu'on a rencontré quelques exemples, très rares à la vérité, de dilatation fusiforme diffuse de l'œsophage qui n'avaient certainement pas pour cause *une coarctation quelque peu appréciable du cardia*. La pathogénie de ce genre de dilatations est tout à fait obscure. Des troubles inflammatoires ou autres de la paroi œsophagienne peuvent avoir préexisté dans quelques circonstances et avoir occasionné une laxité plus grande et une diminution de la contractilité du conduit. Dans d'autres cas, des incurvations accidentelles et des tiraillements de l'extrémité inférieure de l'œsophage engendrent un obstacle mécanique. Comme causes occasionnelles, on a parfois invoqué un choc contre la poitrine, l'action de soulever un lourd fardeau, etc.

Les *symptômes* des dilatations diffuses un peu prononcées consistent en troubles durables de la déglutition (s'étendant à des années). Les malades sentent que la majeure partie des mets ingérés ne pénètrent pas dans l'estomac, mais sont arrêtés au devant de lui. D'ordinaire les aliments, peu après leur introduction, sont rejetés par vomissement ou mieux par régurgitation. Ces phénomènes se comprennent quand il y a un rétrécissement au cardia. Mais il est plus difficile d'interpréter ce même degré de complète dysphagie quand il y a dilatation œsophagienne sans rétrécissement. Il est probable qu'il faut en chercher la principale cause dans la paralysie des muscles de l'œsophage. Au surplus la paroi peut céder en un endroit circonscrit et former une poche où les aliments s'accumulent et provoquent une obstruction du canal alimentaire. Il est évident que l'alimentation étant devenue insuffisante ou complètement impossible, il doit à la longue en résulter une inanition de plus en plus profonde de tout l'organisme.

S'il existe un rétrécissement au cardia, *la sonde œsophagienne* le découvre facilement et le tableau morbide s'explique. Mais dans les rares cas de dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement au cardia, le diagnostic, même à l'aide du cathétérisme œsophagien, n'est pas facile à établir. Assurément l'existence d'une sténose peut être éliminée quand la sonde ne rencontre aucune difficulté pour pénétrer dans l'estomac. Cependant il nous est arrivé une fois dans notre pratique de diagnostiquer erronément un diverticulum de l'œsophage; il nous semblait que la sonde glissait parfois sans peine dans l'estomac et que l'instant d'avant elle butait contre un obstacle. Il est clair que dans ce cas il s'était formé au fond du large sac une nouvelle poche dans laquelle le cathéter s'engageait.

Le *traitement* des dilatations de l'œsophage a pour but principal de rendre possible *l'alimentation* suffisante du malade. L'affection de l'œsophage en elle-même (abstraction faite de la maladie fondamentale) ne devient dangereuse que parce que les malades sont voués au supplice de la faim quand l'introduction des aliments ne peut plus se faire. Dès qu'on peut pénétrer dans l'estomac avec la sonde et qu'on parvient à subvenir aux besoins du malade de cette manière, les forces se relèvent presque toujours rapidement et l'amélioration de l'état général persiste tant que le cathétérisme peut être continué. Mais si l'emploi de l'instrument devient impossible pour l'un ou l'autre motif, il ne reste plus que l'alimentation par le rectum (v. plus bas), qui devient insuffisante à la longue, ou l'établissement d'une fistule stomacale. La marche ultérieure de la maladie dépend alors du succès de cette opération et de la nature de l'affection fondamentale.

2. Formation de diverticulums dans l'œsophage.

Étiologie et anatomie pathologique. On désigne sous le nom de diverticulums des *poches délimitées* qui se sont formées aux dépens des parois de l'œsophage. D'après leur mode de production, on distingue deux formes essentiellement différentes de diverticulums auxquelles ZENKER a

donné le nom de *diverticulum par pulsion* et de *diverticulum par traction*.

Le *diverticulum par pulsion* est une maladie extrêmement rare. Il est dû à une pression qui s'exerce à l'intérieur du conduit et qui a pour effet de refouler la muqueuse au dehors en un endroit anormalement relâché. Des recherches anatomiques portant sur tous les cas bien observés jusqu'à ce jour, il résulte que la paroi du diverticulum est formée, non par les tuniques œsophagiennes simplement distendues et non altérées, mais exclusivement par la muqueuse et du tissu sous-muqueux épaissi. Nous devons donc supposer que la muqueuse s'insinue à travers un hiatus qui s'est produit quelque part dans la tunique musculeuse et vient comme une hernie proéminer au dehors. C'est seulement à l'entour du « col » du diverticulum qu'on retrouve des fibres musculaires.

L'origine première du diverticulum par pulsion est probablement un défaut en un point circonscrit de la tunique musculeuse. De nombreuses observations ont prouvé qu'un *corps étranger* engagé dans le conduit, peut écarter les uns des autres quelques faisceaux musculaires et pousser la muqueuse par l'interstice ainsi produit. D'autre part un fort *traumatisme* est susceptible de rompre quelques éléments musculeux, et les aliments en glissant à travers le tractus œsophagien font naître à l'endroit affaibli le premier rudiment de l'ampliation de la muqueuse. D'ailleurs, la cause première de la formation du diverticulum demeure souvent inexpliquée.

Quoi qu'il en soit, dès que la muqueuse a commencé à céder, assez de causes peuvent contribuer à creuser davantage le point affaibli. Les bols alimentaires en passant l'un après l'autre pèsent sur l'endroit anormalement relâché et désormais incapable de se contracter. Peu à peu il se forme une petite poche où s'arrêtent des débris d'aliments. Ceux-ci pressent constamment sur les parois du diverticulum et par leur poids entraînent tout le sac vers le bas. Plus le sac devient grand, plus il s'y amasse de matières et plus la capacité de la poche tend à augmenter. On comprend dès lors comment un diverticulum par pulsion des plus petites dimensions peut à la fin devenir un sac de plus de 10 cm. de large. Sa forme se rapproche tantôt de celle d'un hémisphère, tantôt elle est plutôt cylindrique, pyriforme, etc.

Un fait anatomique très remarquable, c'est qu'à peu d'exceptions près, le diverticulum par pulsion *siège toujours à l'entrée de l'œsophage*, à la limite qui le sépare du pharynx, et que l'ampliation de la muqueuse a presque invariablement lieu à la *paroi postérieure* du canal œsophagien. De cette manière les grands diverticulums sacciformes pendent entre l'œsophage et la face antérieure de la colonne vertébrale. Le défoncement s'opère à travers les fibres inférieures du constricteur inférieur du pharynx, et la

ténuité de ce muscle semble favoriser la production du diverticulum en cet endroit.

Il est étrange que les exemples de diverticulums par pulsion qu'on a observés jusqu'ici, concernent presque exclusivement *le sexe masculin*. A part quelques cas isolés qu'on signale chez les enfants, la maladie se développe de préférence dans un *âge avancé*.

Le *diverticulum par traction* se rencontre beaucoup plus fréquemment que le diverticulum par pulsion. Mais il n'a la plupart du temps qu'un intérêt purement anatomo-pathologique, et c'est par hasard qu'on le trouve parfois à l'autopsie. Sa genèse a été expliquée par Rokitansky d'abord et ensuite principalement par Zenker. Des processus scléreux occupant le voisinage du canal œsophagien et en particulier *la sclérose de ganglions bronchiques* ayant contracté des adhérences avec la paroi externe de l'œsophage, produisent un enfoncement infundibuliforme en un endroit circonscrit du canal en exerçant une traction continue sur lui. Comme les ganglions bronchiques entourent la bifurcation de la trachée, la plupart des diverticulums par traction sont situés à ce niveau. Souvent on en rencontre deux ou trois à la fois. Leur profondeur dépasse rarement 5 à 8 millimètres. A leur entrée, on voit la muqueuse disposée en plis transversaux multiples et entraînée dans l'enfoncement. La paroi du diverticulum n'est tantôt formée que de la muqueuse seule qui fait hernie, tantôt de la muqueuse doublée de la tunique musculeuse. Comme la suppuration et la dégénérescence caséeuse des ganglions, avec sclérose consécutive, s'observe surtout dans le jeune âge, il en résulte que le diverticulum par traction se rencontre avec le plus de fréquence chez les *enfants*.

Symptômes et marche de la maladie. Les grands *diverticulums par pulsion* de l'œsophage donnent toujours lieu à un grave tableau morbide, parce qu'à la longue ils ferment l'entrée de l'estomac. Leurs premiers débuts passent presque toujours inaperçus. Peu à peu cependant se manifestent des troubles de la déglutition. Une certaine quantité d'aliments s'arrête dans le sac et est rejetée immédiatement ou un peu plus tard, en totalité, ou en partie, par des mouvements d'éructation et de régurgitation. Les matières qui continuent à stagner subissent bientôt la décomposition putride qui rend l'haleine fétide et provoque des nausées, etc. Le moment le plus dangereux arrive quand le diverticulum en se remplissant comprime l'œsophage sur le côté duquel il est appendu. Pour peu que les aliments affluent davantage, le sac se gorge de plus en plus et l'œsophage est tellement comprimé qu'il ne pénètre plus rien dans l'estomac. Ce n'est qu'après que le sac s'est dégonflé par des régurgitations et des vomissements répétés, que les malades sont de nouveau en état de prendre un peu de nourriture.

Il va sans dire que la gravité des symptômes, dans chaque cas particulier, peut varier beaucoup d'après la diversité des conditions mécaniques en présence desquelles on se trouve. Quelquefois les malades s'ingénient par eux-mêmes à l'aide de toutes sortes de manœuvres, à faire glisser tout au moins une partie d'aliments dans leur estomac C'est ainsi que beaucoup d'entre eux se maintiennent assez bien pendant une série d'années (tout en ne jouissant jamais d'une santé normale), jusqu'à ce que pour l'un ou l'autre motif la ration alimentaire devient insuffisante. Alors se produit une inanition générale rapidement progressive, et les malades, quand on ne peut venir à leur aide, sont évidemment condamnés à mourir de faim.

Parmi les *symptômes objectifs* qui servent à établir le diagnostic, au moins dans une partie de cas, les données fournies par le *cathétérisme* sont les plus importantes. Si la sonde pénètre dans la poche du diverticulum, elle bute immédiatement contre un obstacle infranchissable. Que si, par hasard, elle glisse à côté de l'orifice du diverticulum, elle entre sans encombre dans l'estomac. Ce résultat variable de l'examen au cathéter qu'on obtient parfois dans une seule et même séance en retirant et en poussant la sonde alternativement, a une grande valeur pour le diagnostic.

Dans quelques cas de diverticulum de grande dimension, on a vu se former, après les repas, une *grosseur au cou*, sur le côté de la trachée. Cette tumeur disparaît quand le diverticulum se vide. On a aussi observé des *symptômes de compression* de la part du diverticulum sur les nerfs voisins (récurrent, phrénique) et sur les vaisseaux.

Nous manquons à cette heure de recherches expérimentales suffisantes pour décider si l'*auscultation* de l'œsophage pendant l'acte de la déglutition et son *inspection au moyen du speculum*, tentée à diverses reprises dans ces derniers temps, peuvent fournir des résultats utiles pour le diagnostic.

Les *diverticulums par traction* n'ont la plupart du temps presque aucune expression clinique. Ils ne gênent la déglutition d'aucune manière, et à raison de l'exiguité de leurs dimensions, ne se prêtent pas à une forte accumulation d'aliments. Il importe de connaître le *seul* danger véritable qu'ils recèlent, à savoir l'*ulcération et la perforation* du sommet de l'infundibulum. Un corps étranger, un débris quelconque d'aliments qui s'y arrête, provoque une nécrose de la paroi infundibulaire, et cela d'une façon purement mécanique. Sur le tissu ulcéré viennent s'établir des agents d'inflammation, qui, en pénétrant de plus en plus profondément, peuvent donner lieu à une maladie grave ordinairement mortelle. Le plus souvent c'est une perforation qui a lieu dans une bronche et qui est suivie de *gangrène pulmonaire*, à cause des débris alimentaires inspirés qui ne tardent pas à se décomposer. La plèvre peut également être perforée, d'où résulte une *pleurésie purulente et sanieuse*. On a observé aussi la perforation du péricarde ou d'un gros vaisseau. Beaucoup de gangrènes pulmonaires qu'on croyait spontanées, d'inflammations purulentes du médiastin antérieur, de la plèvre, etc. s'expliquent à l'autopsie, quand on découvre un petit diverticulum œsophagien d'ancienne date peut-être, qui a conduit les agents d'inflammation dans les profondeurs de l'organisme. Par bonheur ce genre d'accident est toujours excessivement rare.

Traitement. Un traitement efficace des grands diverticulums par pulsion ne sera jamais réalisable que par l'intervention chirurgicale. Peut-être est-il réservé à la chirurgie de l'avenir d'obtenir des succès dans cette voie. Pour le moment le traitement n'a d'autre but que de rendre l'alimentation possible. Dès que les malades ne sont plus en état de rien introduire dans leur estomac par les moyens ordinaires, il faut tâcher de les nourrir à l'aide de la sonde. Tant qu'on y réussit, ils sont préservés de la famine. Il est préférable de leur confier la sonde en mains propres. De cette façon ils apprennent à trouver eux-mêmes le véritable chemin de l'estomac, en laissant le diverticulum de côté. Quand l'alimentation par la sonde n'est plus possible, il ne reste que deux alternatives : la voie rectale (v. ci dessous), ou bien l'établissement d'une fistule gastrique. L'expérience pratique concernant les résultats de ce dernier procédé, ne s'appuie que sur un nombre très restreint de cas.

Les *diverticulums par traction* ne sont accessibles à aucun traitement particulier. Si les conséquences susénoncées se produisent, il faut se comporter d'après les indications que présente chaque cas.

CHAPITRE TROISIÈME.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie et anatomie pathologique. Les rétrécissements du canal œsophagien qui, à raison de leur fréquence relative, occupent la première place parmi toutes les affections de l'œsophage, se produisent de différentes manières. La cause de loin la plus commune, c'est le *carcinome* annulaire *de l'œsophage*. Ce néoplasme, né de la muqueuse, pousse ses végétations dans l'intérieur du conduit œsophagien, le rend de moins en moins perméable et finit par l'oblitérer complètement. Nous traiterons plus en détail dans le chapitre suivant du carcinome de l'œsophage. Il n'est question pour le moment que de son action purement mécanique et rétrécissante.

Des tumeurs autres que le carcinome sont excessivement rares dans l'œsophage. Il suffit de rappeler les *polypes fibreux pédiculés* observés quel-

quefois qui s'insèrent à la partie inférieure de la paroi antérieure du pharynx et qui, en pendant dans l'œsophage, peuvent en provoquer le rétrécissement.

Après les néoplasmes, mentionnons comme cause de coarctation les *cicatrices rétractiles* de la paroi œsophagienne. Elles succèdent le plus souvent aux graves ulcérations qui accompagnent l'empoisonnement par les acides, les alcalis concentrés et autres irritants analogues. Si, dans ces conditions, la mort n'est pas immédiate, il se forme presque immanquablement dans la paroi œsophagienne des cicatrices étendues, affectant les dispositions les plus irrégulières, traversées de brides rayonnées qui se rétractent et peuvent littéralement obturer la lumière du conduit.

Les *ulcérations œsophagiennes* dues à d'autres causes et se terminant par rétrécissement cicatriciel, constituent de très rares exceptions. Il est certain qu'on a rencontré des *affections syphilitiques* de l'œsophage avec coarctation terminale. Enfin QUINCKE a décrit des ulcères occupant l'extrémité inférieure de l'œsophage, et en tout semblables à l'ulcère rond de l'estomac (ulcère par action digestive). Ces ulcères peuvent également se terminer par coarctation cicatricielle.

Par ailleurs, dans des cas insolites, le rétrécissement se produit quand l'œsophage est comprimé de dehors en dedans par des tumeurs (*sténose par compression*). On a observé ce genre de sténose comme conséquence d'engorgements strumeux et de néoplasmes du corps thyroïde, de tumeurs ganglionnaires au cou ou du médiastin antérieur, d'abcès vertébraux et d'anévrysmes aortiques. Cependant ces rétrécissements atteignent rarement un haut degré, la compression ne s'exerçant qu'en un endroit limité.

Après les sténoses par compression, citons encore la *dysphagia lusoria*. On désigne sous ce nom les troubles de déglutition occasionnés par une anomalie d'origine de l'artère sous-clavière droite qui se rencontre quelquefois. Dans ce cas, l'artère en question formerait le *dernier* rameau fourni par la crosse de l'aorte et en se dirigeant vers la droite elle croiserait en le rasant le canal œsophagien (en arrière ou au devant de lui). A priori il est improbable et nullement démontré jusqu'ici, que la faible compression exercée par les battements de ce vaisseau puisse provoquer de la dysphagie œsophagienne. Il est plutôt à penser que, tout au contraire, comme la chose a été admise d'abord, un bol alimentaire de grande dimension en passant par l'œsophage comprime la susdite artère et donne lieu dès lors à des inquiétudes précordiales et à des palpitations.

Le rétrécissement de l'œsophage résultant de *corps étrangers* qui s'y arrêtent, est du domaine de la chirurgie. Les symptômes cliniques diffèrent naturellement d'après les cas. Indépendamment de l'obstruction du conduit, il y a lieu de tenir compte de la blessure qui peut s'être produite et de l'inflammation consécutive. — Dans quelques cas on a observé dans l'œsophage un si énorme *développement de muguet* qu'il s'en est suivi des phénomènes prononcés de sténose.

Disons en terminant qu'il y a des cas très rares de *coarctation congénitale* de l'œsophage. On a trouvé à l'autopsie de personnes qui pendant la vie avaient présenté des signes de dysphagie, des rétrécissements siégeant tantôt à l'entrée, tantôt à la sortie de l'œsophage, lesquels ne pouvaient être attribués à aucune des causes susénoncées et devaient par conséquent être considérés comme des malformations congénitales.

Au-dessus de toute sténose considérable, quelle qu'en soit la cause et pour peu qu'elle ait duré, les fibres circulaires de la tunique musculeuse sont plus ou moins hypertrophiées. Cette *hypertrophie musculaire* est la conséquence des contractions extraordinaires que l'œsophage a dû exécuter pour forcer le passage aux matières alimentaires. De plus la partie du canal œsophagien située au-dessus du rétrécissement est très souvent atteinte de dilatation diffuse.

Symptômes. La conséquence de tout rétrécissement de l'œsophage c'est l'obstacle au passage des aliments. Un rétrécissement peu marqué ne fait éprouver qu'une légère constriction lors de la déglutition. Les malades sentent que les aliments qu'ils avalent pénètrent plus lentement dans l'estomac que dans les conditions normales. Bientôt ils s'aperçoivent qu'ils ne parviennent qu'à grand' peine à faire passer les matières solides et les gros bols alimentaires. C'est pourquoi ils se restreignent de plus en plus aux liquides, n'ingèrent que de petits morceaux à la fois et aident toujours par quelques gorgées de boisson les substances solides à descendre. Plus le rétrécissement devient étroit, plus le passage des aliments coûte de la peine. A la fin les malades ne savent plus introduire les liquides qu'avec beaucoup de lenteur et à petits coups.

Il importe de remarquer que cette gêne de la déglutition ne dépend pas exclusivement du rétrécissement purement *mécanique* de l'œsophage. Parfois on a constaté une incapacité presque complète de prendre des aliments dans des cas où à l'autopsie on n'a pas découvert d'obstacle mécanique qui en rendit suffisamment compte. Les désordres de la déglutition ont alors leur raison d'être, non pas tant dans la lésion anatomique de la paroi, que dans l'entrave qu'elle apporte à l'action de la tunique musculeuse. L'*inertie fonctionnelle du tissu musculaire* à l'endroit malade contribue pour une grande part à favoriser l'arrêt des aliments.

Dès que les troubles de la déglutition dans le rétrécissement œsophagien atteignent un haut degré, il se produit une *régurgitation* d'une partie ou de

la totalité des aliments. Cette régurgitation se fait d'autant plus tôt que l'obstacle est situé plus haut. Si au-dessus du rétrécissement s'est formée une dilatation, il peut s'y accumuler des masses de matière qui ne sont rendues que quelques heures plus tard, mélangées d'un mucus abondant et très visqueux. Nous avons vu dans un cas semblable un malade remplir la poche située au-dessus de l'endroit coarcté avec une notable quantité de liquide, sans qu'une seule goutte en pénétrât dans l'estomac. En penchant fortement la tête en avant, toute la collection liquide s'écoulait hors de la bouche. C'est seulement quand le sac était gonflé à outrance qu'une petite partie du liquide passait dans l'estomac à travers le pertuis.

Bien que les désordres de la déglutition que nous venons de décrire fassent présumer l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage, le diagnostic ne peut s'affirmer positivement qu'après l'*exploration par la sonde*. En introduisant celle-ci, on sent facilement qu'on heurte contre un obstacle, qui, d'après que le rétrécissement est plus ou moins considérable, est encore susceptible d'être franchi en imprimant un petit choc à la main, ou qui est insurmontable pour l'instrument dont on s'est servi. En mesurant la longueur de sonde introduite jusqu'au point d'arrêt, on conclut au siège du rétrécissement. En moyenne, chez un adulte, on évalue le chemin à parcourir depuis la rangée des dents antérieures jusqu'au cardia à 40 ctm. et la distance qui sépare le rebord dentaire du commencement de l'œsophage à 15 ctm., de manière que la longueur de l'œsophage même est estimée à 25 ctm. Si, avec une sonde de moindre calibre, on réussit à passer le rétrécissement, la sensation qu'on éprouve en poussant et en retirant l'instrument, permet de juger approximativement de la hauteur de l'anneau constricteur ainsi que de l'existence de plusieurs rétrécissements superposés, etc. Si le bout de la sonde peut se mouvoir librement au-dessus de la coarctation, on en inférera que le canal œsophagien est élargi en cet endroit.

C'est Hamburger surtout qui a appliqué l'*auscultation* au diagnostic des rétrécissements de l'œsophage. En auscultant à gauche de la colonne vertébrale le long de l'œsophage, pendant que les malades font un mouvement de déglutition, on n'entend le bruit de gargouillement propre à la déglutition que jusqu'à l'endroit rétréci ; au delà il cesse complètement. Dans la suite de la maladie, on perçoit des bruits de toute sorte, occasionnés en partie par le passage lent du liquide, en partie par le reflux de ce dernier. En général, les résultats de l'auscultation œsophagienne sont variables et incertains.

Après avoir établi l'existence du rétrécissement, il s'agit d'en déterminer la *nature*, puisque c'est elle qui fournit les données pronostiques et thérapeutiques les plus précieuses. Dans nombre de cas, les antécédents seuls permettent de se prononcer sur la nature de la sténose. Et d'abord, le

diagnostic du rétrécissement cicatriciel ne peut s'établir avec quelque garantie de certitude, que si les malades eux-mêmes relatent une brûlure antérieure ou un empoisonnement par un acide, un alcali ou une substance analogue. On comprend qu'il faut également attacher une grande valeur aux renseignements anamnestiques, quand on soupçonne un rétrécissement par corps étranger ou une sténose d'origine syphilitique. S'il n'y a pas moyen de remonter à une circonstance étiologique certaine, on doit commencer par explorer attentivement les organes du cou et de la poitrine pour s'assurer qu'il n'y a pas de compression en jeu. La compression de l'œsophage due à un anévrysme aortique se traduit quelquefois par des mouvements d'ondulation exécutés par l'extrémité libre de la sonde introduite jusque contre le rétrécissement. Si l'examen ne fournit aucun indice d'une sténose par compression, il ne reste plus, surtout quand il s'agit de coarctations à marche progressive chez les vieillards, que le carcinome qui est d'ailleurs la cause de beaucoup la plus fréquente du rétrécissement œsophagien. Une preuve plus certaine de la présence d'un cancer œsophagien s'acquiert par l'examen de petites particules de la tumeur, qui, en cas de carcinome ulcéré, adhèrent parfois aux yeux de la sonde et dont la nature peut être établie par le microscope.

Le *tableau morbide* de la sténose œsophagienne se résume dans les symptômes d'une inanition de plus en plus profonde au fur et à mesure que l'alimentation rencontre de plus grandes difficultés. Les malades sont à la fin d'une maigreur squelettique et s'affaissent tellement qu'ils ne savent plus quitter le lit. La chaleur vitale tombe au-dessous de la normale, à tel point qu'elle oscille, des semaines entières, entre 35° et 36°. Le pouls devient très petit, lent, et bat 40 à 60 fois par minute. Les tons du cœur sont moins nets. La respiration devient superficielle, se ralentit, et est entrecoupée de courts moments d'arrêt pendant les derniers temps de la vie. L'abdomen est profondément creusé par suite de la vacuité de l'estomac et des intestins, en même temps que les parois abdominales sont habituellement dures et tendues au toucher. C'est ainsi que partout où la nature du rétrécissement exclut toute idée d'amélioration et de guérison, la mort arrive par épuisement progressif et par une lente extinction des forces vitales.

Pronostic et traitement. Le *pronostic* dépend naturellement en première ligne de la nature du rétrécissement. En cas de sténose par corps étranger et de coarctations cicatricielles, la guérison complète est possible. Dans les autres sténoses, on peut parfois réaliser des améliorations marquées, tout au moins passagères. Mais l'issue finale est le plus souvent funeste, du chef de la nature de la maladie fondamentale.

Le traitement est avant tout *mécanique*. Abstraction faite des opérations à tenter en vue d'enlever des productions morbides, etc., il y a à considérer

principalement *la dilatation méthodique et progressive* du rétrécissement. C'est dans la sténose cicatricielle qu'elle atteint ses plus beaux résultats. Néanmoins, dans les rétrécissements d'une autre nature, d'origine carcinomateuse, par exemple, on peut parfois par cette méthode procurer des améliorations notables, quoique momentanées.

Pour pratiquer le cathétérisme, on emploie de préférence les sondes œsophagiennes flexibles, dites sondes anglaises, qu'on fabrique de toutes les épaisseurs. Dans les sténoses très étroites, on doit parfois faire les premières tentatives avec des cordes de boyau. Les bougies flexibles en baleine et munies d'olives en ivoire de différent calibre, qu'on peut y visser, sont plus dangereuses à raison de leur dureté, mais d'un autre côté elles répondent parfaitement au but. Le cathétérisme s'opère pendant que le malade est assis droit sur sa chaise, la tête légèrement renversée en arrière. On introduit dans le pharynx l'index et le médius de la main gauche, lesquels servent à guider la sonde préalablement graissée, par-dessus la base de la langue et l'épiglotte jusque dans l'œsophage. Il est clair qu'il ne faut jamais y aller rudement, car la perforation de la paroi de l'œsophage est à craindre, surtout en cas de carcinome mou et ulcéré et de sténose par compression d'un anévrysme de l'aorte. Cependant un accident semblable est heureusement un événement rare.

Quand le rétrécissement peut être franchi, les bons effets du cathétérisme ne tardent pas à se montrer. Après l'opération, les malades avalent presque toujours mieux qu'auparavant et réclament d'ordinaire eux-mêmes la répétition de la manœuvre. On peut, dans certaines circonstances, confier la sonde œsophagienne aux mains des malades intelligents. Ils la manient quelquefois avec plus d'habileté que le médecin. On aura recours au cathétérisme tous les jours une et au maximum deux fois jusqu'à ce qu'on parvienne dans des cas favorables à introduire des bougies de plus en plus grosses. Les malaises du malade diminuent alors rapidement, et l'état général se relève à vue d'œil avec la reprise de l'alimentation.

Si, en cas de rétrécissement considérable, les malades sont incapables de déglutir nonobstant la réussite du cathétérisme, il y a lieu d'introduire des aliments liquides dans l'estomac au moyen de la sonde. Dans ces conditions il n'y a rien comme nourriture de préférable au lait auquel on associe des œufs crus, du sucre, du vin, etc. On se sert très avantageusement pour l'alimentation par la sonde, des différentes farines lactées et de la léguminose de HARTENSTEIN dont la consistance se prête bien à ce mode d'ingestion et dont la valeur nutritive est relativement élevée.

Tandis que jusqu'à ces derniers temps le cathétérisme et la dilatation des rétrécissements œsophagiens s'effectuaient de préférence par la voie buccale,

récemment a été introduite de plus en plus dans la pratique l'habitude d'attaquer les sténoses susdites, après s'être au préalable créé un accès par l'opération de l'*œsophagotomie*. La dilatation mécanique des rétrécissements en question peut se réaliser beaucoup plus promptement et plus complètement à travers une ouverture pratiquée latéralement dans l'œsophage. En procédant de la sorte on obtient dans notre clinique chirurgicale les résultats les plus avantageux en ce qui concerne les rétrécissements cicatriciels ; dans les carcinomes de l'œsophage l'amélioration n'est évidemment pas durable ; cependant on n'est pas sans obtenir, même en ce cas, des effets symptomatiques favorables. Pour plus de détails sur l'œsophagotomie on aura recours aux traités de chirurgie où l'on trouvera aussi des données sur quelques autres méthodes de traitement des sténoses œsophagiennes (introduction de canules à demeure, établissement de fistules gastriques, etc.).

En cet endroit nous pouvons ajouter encore quelques remarques sur l'*alimentation par le rectum* à laquelle on a quelquefois recours chez les malades atteints d'affections de l'œsophage.

On ne doit pas se promettre de brillants résultats de l'alimentation rectale. Il est probable qu'on réussit à prolonger un peu la vie de cette manière ; mais il est impossible de la conserver longtemps par ce procédé. Par contre nous attachons beaucoup de prix à *l'effet moral* que l'alimentation par le rectum exerce sur les malades qui ne peuvent presque rien prendre en dehors de cela. Ils voient par là qu'on fait quelque chose pour eux, en vue de ne pas les laisser mourir de faim sans les secourir.

Pour faire des *injections nutritives*, on se sert simplement de lait, d'œufs mollets, de vin, auxquelles substances on ajoute de la pepsine artificielle et de la poudre pancréatique, dans l'espoir d'en accélérer la résorption. *Les lavements de chair pancréatique* introduits dans la thérapeutique par LEUBE, constituent une préparation plus compliquée et qui ne vaut guère mieux. La prescription donnée par LEUBE est la suivante : on prend environ 150 grammes de viande de bœuf finement coupée et puis hachée menu, qu'on mêle à 50 grammes environ de chair pancréatique (de veau) dégraissée et très finement réduite, on y verse 100 grammes d'eau tiède et on remue de manière à former une pâte qu'on injecte dans le rectum au moyen d'une clysopompe ou d'une pompe foulante construite à cet effet, et après qu'on aura au préalable lavé l'intestin par une injection d'eau simple. Ces injections doivent être renouvelées tous les jours.

L'intestin doit également être toujours lavé avec de l'eau pure avant l'injection d'œufs et de lait. Les lavements nutritifs ne doivent pas être trop grands (50 gr. environ en une fois), et au préalable on les chauffera à la chaleur du corps.

CHAPITRE QUATRIÈME.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie et anatomie pathologique. Le cancer de l'œsophage est la plus importante des affections de cet organe et celle qu'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique. Nous venons de voir dans le chapitre précédent avec quelle fréquence les rétrécissements d'origine cancéreuse s'établissent dans le conduit œsophagien.

Nous connaissons peu de chose sur l'*étiologie* du cancer de l'œsophage. Nous n'insisterons pas, comme on l'a fait souvent, sur la question de savoir si des irritations mécaniques, thermiques et chimiques de la muqueuse peuvent avoir causé le développement du cancer. C'est à cet ordre de causes qu'on croit pouvoir rapporter la fréquence proportionnellement plus grande du carcinome œsophagien chez les buveurs. Dans quelques cas les malades attribuent eux-mêmes leur mal à une cause occasionnelle déterminée, un corps étranger demeuré en place, la déglutition d'une bouchée trop volumineuse ou trop chaude, etc. Quoi qu'il en soit, il n'est pas possible, dans un cas donné, de dire quel prix il faut attacher à de pareilles assertions. Par analogie avec ce qui a lieu pour le cancer de l'estomac (v. plus loin), il est intéressant de faire observer que, d'après quelques auteurs, le carcinome de l'œsophage s'implante sur de vieilles cicatrices d'ulcères.

Comme tout carcinome d'ailleurs, celui de l'œsophage atteint de préférence l'*âge avancé*, entre 40 et 60 ans environ. Chez les *hommes* il est notablement plus fréquent que chez les femmes.

Vu la structure anatomique de l'épithélium dans le canal œsophagien, le cancer primitif de l'œsophage est toujours un *cancer épithélial pavimenteux*. C'est tantôt une tumeur ferme, dure, riche en tissu connectif, tantôt une intumescence molle, succulente, pauvre en fibres conjonctives (*squirrhe et fongus médullaire* des anciens auteurs). En général, le néoplasme embrasse sous forme d'anneau tout le pourtour de l'œsophage et a une hauteur (longueur) de 3 à 10 centimètres environ. Dans de rares cas cependant une partie encore plus considérable de l'œsophage, et presque toute l'étendue de la muqueuse est envahie par la dégénérescence. La plupart des cancers du canal œsophagien ont leur siège dans son *tiers inférieur ou moyen ;* dans le tiers supérieur ils sont beaucoup plus rares.

Symptômes et complications. Les symptômes du cancer de l'œsophage sont généralement ceux d'un rétrécissement à marche lente et progressive avec toutes ses conséquences. Nous pouvons donc renvoyer au chapitre précédent pour ce qui concerne la plupart des détails. Exceptionnellement pourtant on rencontre des cas de carcinome en plaque qui n'occasionnent quasi pas ou si peu de troubles de la déglutition que la maladie de l'œsophage risque de passer inaperçue. Plusieurs fois nous avons observé de vastes carcinomes secondaires du foie, puis des cas de gangrène pulmonaire (v. ci-dessous) dont l'affection causale primitive, qui n'était autre qu'un carcinome en plaque de l'œsophage, avait fait son parcours clinique sans déterminer de symptômes et avait par conséquent échappé au diagnostic.

Un phénomène caractéristique du rétrécissement de l'œsophage d'origine cancéreuse, c'est l'amélioration manifeste et en apparence *spontanée* qui le marque souvent. Cette amélioration tient à ce que le néoplasme en *s'ulcérant* se désagrège souvent à sa surface et tombe par morceaux. La tumeur cancéreuse se transforme en un ulcère cancéreux, et on comprend que cette transformation facilite momentanément la déglutition.

Pendant le cours du cancer de l'œsophage, des symptômes cliniques importants peuvent surgir du chef de certains *processus secondaires*. Signalons d'abord la *propagation directe du cancer aux organes avoisinants*. Le cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage s'étend parfois à la *partie cardiaque de l'estomac*. Dès lors il peut se manifester à l'épigastre une tumeur accessible à la palpation. Le plus souvent pourtant l'extension du néoplasme au ventricule demeure latente.

La transmission plusieurs fois observée du cancer à la paroi *trachéale et bronchique* avoisinante est un fait clinique très important. S'il se fait une perforation dans ces organes, il en résulte presque infailliblement, par l'aspiration de parcelles putréfiées de la tumeur ou de débris alimentaires qui traversent le pertuis, une *gangrène pulmonaire* qui d'ordinaire entraîne promptement la mort. On a noté également la propagation du cancer à la *plèvre*, et la perforation de celle-ci, comme aussi du *péricarde* et de l'*aorte*, etc. Aux quelques cas isolés, rapportés jusqu'ici, de communication néoplasique à la *colonne vertébrale* avec compression de la moelle épinière et *paraplégie* consécutive, nous pouvons ajouter un exemple tiré de notre propre observation. Mentionnons encore l'altération assez fréquente subie par l'un des *nerfs récurrents* avec *paralysie de la corde vocale*, constatable au laryngoscope. Le rapport intime qui existe entre le nerf récurrent et l'œsophage explique comment ce nerf peut être compromis par le néoplasme lui-même ou par le processus inflammatoire qui l'entoure quelquefois.

Des *métastases cancéreuses* se déclarent assez souvent dans des organes éloignés et peuvent occuper le premier plan du tableau morbide. Elles siègent d'ordinaire au foie, au poumon, puis dans le rein, le pancréas, les os, le cerveau, etc.

Disons enfin que la *gangrène pulmonaire* constitue une complication du cancer de l'œsophage relativement fréquente et d'une importance clinique majeure. Nous avons déjà rapporté qu'elle peut se produire à la suite de la communication de l'œsophage avec les voies aériennes. Mais elle est beaucoup plus souvent occasionnée par l'aspiration de masses putréfiées dans le poumon à l'occasion du vomissement, des vomituritions et de la régurgitation des aliments ingérés.

Marche, terminaison, pronostic et traitement. Le cancer de l'œsophage est une maladie incurable. On n'a pas encore réussi à enlever le néoplasme par une opération chirurgicale. L'affection dure rarement au delà de 1 à 1½ an. Après ce terme la mort vient soit par inanition générale, soit par une des complications citées plus haut. Le *traitement* est purement symptomatique. On obtient des résultats passagers par le traitement mécanique du rétrécissement. Nous en avons parlé en détail dans le chapitre précédent.

CHAPITRE CINQUIÈME.

RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE.

Il existe dans la littérature médicale un petit nombre de faits qui démontrent que dans des cas, très rares à la vérité, l'œsophage s'est subitement rompu chez des personnes parfaitement bien portantes jusque-là. Le premier cas de ce genre et le plus célèbre a été décrit par BOERHAVE en 1714.

D'après les observations recueillies jusqu'à ce jour, le *tableau symptomatique* consiste en ce que, pendant ou peu après un copieux repas, se déclarent tout d'un coup des nausées et des vomissements. En même temps se développe un profond collapsus. La face et les extrémités pâlissent, une sueur froide se montre et le pouls devient excessivement petit. Dans quelques cas les malades éprouvent une douleur soudaine et lancinante dans la poitrine. Presque toujours un vaste *emphysème cutané* envahit la région du cou et du thorax. La mort arrive après quelques heures, après quelques jours tout au plus.

A l'*autopsie* on découvre une déchirure pouvant atteindre jusqu'à 5 ctm. de long, occupant la partie inférieure de l'œsophage et qui a presque toujours une direction longitudinale. Les matières alimentaires ont d'ordinaire passé à travers la fente dans les tissus avoisinants. Il n'y a d'inflammation purulente secondaire que si la mort a tardé quelque temps après que la solution de continuité s'est faite.

Pour se rendre compte de ce remarquable phénomène, ZENKER a émis l'hypothèse, en vérité très plausible, que dans tous les cas de prétendue rupture spontanée de l'œsophage, il s'est agi d'une *œsophagomalacie* préexistante (ramollissement de la paroi œsophagienne). La cause de celle-ci doit probablement être recherchée dans l'action du suc gastrique qui, en refluant dans l'œsophage, a digéré la paroi œsophagienne prédisposée au ramollissement par un trouble circulatoire passager.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉVROSES DE L'ŒSOPHAGE.

1. **Spasmes de l'œsophage.** Dans des cas rares on observe des troubles du côté de l'œsophage qui ont leur cause probable dans une contraction spasmodique de son système musculaire. C'est surtout chez des personnes nerveuses et hystériques que se manifestent passagèrement les symptômes d'une coarctation considérable de l'œsophage, qui certainement ne se rapportent à aucune lésion anatomique. On designe cet état sous le nom de *rétrécissement spasmodique (œsophagisme)*. Il est vrai qu'exceptionnellement ce rétrécissement spasmodique peut avoir pour origine une lésion anatomique, attendu que le spasme peut dériver par *voie réflexe* d'un endroit enflammé ou ulcéré de ce conduit. Les organes éloignés mêmes (les maladies utérines entre autres) peuvent parfois provoquer une contraction réflexe de l'œsophage. Cependant l'interprétation à donner aux spasmes réflexes de cette nature est actuellement encore très problématique. — La gêne de la déglutition est d'ordinaire accompagnée d'un sentiment douloureux de constriction au cou et dans la poitrine. Tout d'abord la sonde heurte contre une résistance qui le plus souvent ne tarde pas à céder. La facilité avec laquelle on introduit le cathéter dès que le spasme est levé, corrobore le diagnostic, qui, du reste, se base principalement sur la physionomie morbide générale et sur les désordres nerveux généraux et hystériques coexistants. Quelques auteurs rapportent aussi à une affection spasmodique de l'œsophage le symptôme connu sous le nom de « *globe hystérique* », qui donne la sensation d'une boule montant et descendant dans le cou et la poitrine.

2. **Paralysie de l'œsophage.** Les paralysies des muscles de l'œsophage ne sont que très peu connues dans leur essence. Il n'est pas improbable que les paralysies bulbaires étendues qui affectent les muscles du pharynx et du larynx frappent également les muscles de l'œsophage. Cependant la part que prennent ceux-ci à la paralysie ne prédomine jamais dans le tableau morbide. Le système musculaire de l'œsophage, comme ZIEMSSEN l'a avancé, semble également être compris dans les paralysies étendues qui succèdent à la diphtérie.

QUATRIÈME PARTIE.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

CHAPITRE PREMIER.

COURTES REMARQUES PRÉLIMINAIRES SUR L'EXAMEN DU CONTENU DE L'ESTOMAC.

A part l'étude de tous les symptômes morbides qui indiquent qu'on e
en présence d'une affection de l'estomac (perte d'appétit, renvois, vomiss
ments, douleurs gastriques, etc.) et indépendamment de l'exploration phys
que *extérieure* du ventricule qui se fait à l'aide de *l'inspection* et de la *pa
pation* (sensibilité, distention, mouvements péristaltiques, gargouillement
tumeurs et ainsi de suite), *l'examen* du *contenu de l'estomac* au moyen de
sonde stomacale (tube souple, siphon stomacal), introduit dans la pratique en c
derniers temps, notamment par LEUBE et accrédité par EWALD, RIEGEL
plusieurs autres, a rencontré un accueil incontesté dans le grand public m
dical. En effet, les données obtenues par cette voie sont si importantes e
parfois si décisives pour le diagnostic, qu'actuellement cet examen ne peut
plus être négligé dans aucune affection de l'estomac de quelque gravité o
de quelque durée. Il n'y a pas non plus de quoi exagérer les désagrément
que cette exploration occasionne au malade, maintenant surtout qu'on se sert
presque généralement de *sondes molles* de NÉLATON. Ces sondes, qui doivent
être percées à leur bout inférieur d'ouvertures suffisamment larges, s'intro
duisent à l'aide d'un mandrin ou même sans le secours de celui-ci, si les
malades tâchent d'avaler la sonde portée dans la bouche. En appuyant
légèrement sur le tube, son intromission a presque toujours lieu sans grande
difficulté.

La première question qu'on peut résoudre à l'aide de la sonde stomacale
a rapport *à la longueur du temps que l'estomac met à se vider*, c.-à-d. à la
durée de *l'activité motrice de l'estomac*. De nombreuses expériences faites sur
l'homme sain ont démontré que, dans les conditions ordinaires, le travail de
la digestion gastrique est terminé en *6 à 7 heures* au maximum, par consé
quent que l'estomac à l'état de santé est presqu'entièrement vide 6 à 7 heures
après le dernier repas (parfois même plus tôt, après 3 à 4 heures). Pour éclair
cir ce point en cas de maladie d'estomac, on procède d'ordinaire en faisant
prendre au malade, le matin à jeun ou le midi, un soi-disant *repas d'essai*.
Celui-ci consiste en 200 grammes environ de viande hachée, puis légère
ment rôtie, et du pain blanc, ou bien seulement en un ou deux petits pains

blancs avec une tasse de thé. Ce dernier minuscule repas « déjeuner d'épreuve » doit avoir entièrement quitté l'estomac après deux heures, l'avant-dernier, « beefsteak d'épreuve », après six heures. Si, après le laps de temps fixé, le lavage ramène encore des restes évidents, c'est un signe qu'il y a quelque chose d'anormal, soit que la force expulsive de l'estomac (énergie musculaire) est affaiblie, soit que le désemplissement de l'estomac est entravé par un obstacle morbide situé au pylore.

La deuxième recherche d'importance que nous pouvons pratiquer à l'aide de la sonde stomacale, c'est *l'examen du contenu gastrique* même. La simple inspection de ce que le lavage de l'estomac met au jour, fait reconnaître la nature et la quantité des débris d'aliments restés dans le ventricule, en outre tout ce qui s'y mêle en fait de mucus, de sang, de bile et de particules de tissu anormal. L'*odorat* également peut d'une manière caractéristique renseigner sur les décompositions qui se sont produites (acides gras, putridité); mais la chose essentielle c'est que, à la faveur de réactions chimiques faciles à provoquer, nous parvenons aussi à nous convaincre de la présence ou de la non-existence des produits de sécrétion les plus indispensables de l'estomac. A cette fin il serait certainement préférable de pouvoir se procurer du suc gastrique pur, ce qui n'est possible qu'en quelques cas d'hypersécrétion (v. plus loin). Le mieux donc c'est d'instituer l'examen en faisant prendre, le matin de bonne heure au malade à jeun, le *déjeuner d'épreuve* (1) susdit. Une heure après on introduit la sonde. Grâce à la toux et en comprimant, on peut généralement faire sourdre par la sonde une quantité suffisante du contenu gastrique, laquelle on sépare par filtration des restes d'aliments. Ce n'est que quand, par la simple compression, on ne réussit pas à recueillir des matières, qu'il faut s'en procurer en versant une certaine quantité de liquide dans l'estomac et en le faisant sortir par le siphon.

L'examen du produit de filtration obtenu de la sorte, doit porter: 1° sur sa contenance en *acides* et surtout en *acide chlorhydrique* libre, et 2° sur sa *force digestive*.

Le *pouvoir digestif* du suc gastrique s'évalue en laissant séjourner pendant 1 à 1 1/2 heure dans le suc gastrique à la température du corps une fine tranche de blanc d'œuf concrété. Dans un suc gastrique de pouvoir normal, la rondelle d'albumine est complètement dissoute après ce laps de temps; dans des conditions pathologiques le suc gastrique réclame à cette fin un

1. Pour examiner qualitativement le suc gastrique, le grand repas d'essai à la viande n'est pas approprié, parce que l'acide chlorhydrique sécrété est immédiatement mis à contribution par l'abondante quantité de substances albumineuses en présence de laquelle il se trouve. L'essai par l'acide chlorhydrique *libre* donne alors un résultat négatif, même quand l'estomac a sécrété beaucoup d'acide chlorhydrique.

terme beaucoup plus long et n'opère la digestion qu'après qu'on l'a additionné de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Si, malgré l'acide chlorhydrique surajouté, la digestion ne s'effectue pas, c'est signe que le suc gastrique *ne contient pas de pepsine*.

Le dosage de *l'acide* du suc gastrique a pris une grande importance à la suite des nombreuses recherches instituées au cours de ces dernières années. Il s'agit de déterminer d'abord et avant tout si le suc gastrique renferme ou non de l'acide libre. Cela se fait au moyen du *papier de tournesol* ou d'une *solution* alcoolique *de tropéoline*.

Une petite proportion d'acide suffit pour transformer en rouge la coloration jaunâtre de la tropéoline.

Pour déceler l'acide libre il n'y a rien de mieux approprié que le *papier* rouge *de Congo*, qui, sous l'influence d'une goutte du contenu *acide* de l'estomac, prend une coloration bleue intense. Cette teinte bleue manifeste du papier de Congo peut presqu'invariablement et à priori être attribuée à *l'acide chlorhydrique* libre, puisque presque jamais l'estomac ne renferme de l'acide lactique en un aussi grand état de concentration qu'il n'en faut pour modifier le rouge de Congo. Les *sels acidulés* n'altèrent ni le rouge de Congo ni la tropéoline.

Si le suc gastrique contient des acides libres, il s'agit encore de savoir si ces derniers sont de l'acide chlorhydrique ou de l'acide lactique. L'*acide chlorhydrique* est en tout cas le plus important de beaucoup, tout à fait indispensable pour la digestion, tandis que l'acide lactique pris en masse ne résulte probablement que de la fermentation dans le ventricule des substances amylacées. Pendant la première demi-heure du *travail normal de la digestion*, on ne trouve que de l'acide lactique (stade « amylolytique » de la digestion stomacale) dans le suc gastrique. Immédiatement après l'acide chlorhydrique commence à se produire à côté de l'acide lactique. Celui-ci ne tarde pas à disparaître, et après une heure, on ne trouve, règle générale, que de l'acide chlorhydrique et plus d'acide lactique. Le meilleur et le plus sûr moyen de démontrer la présence de *l'acide chlorhydrique* libre, c'est la *vanilline phloroglucinée* (Gunzburg). On mêle quelques gouttes de la solution: phloroglucine 2,0, vanilline 1,0, et alcool absolu 30,0, dans une petite coupe de porcelaine avec quelques gouttes du suc gastrique à examiner et on chauffe au dessus de la flamme. S'il y a de l'acide chlorhydrique libre on voit aussitôt au bord du liquide chauffé se dessiner une belle zone rouge. L'expérience est très facile à faire et excessivement sensible. Un second réactif dont on peut se servir pour reconnaitre l'acide chlorhydrique libre, c'est le *violet de méthyle*. Une solution de ce dernier passe immédiatement du violet au bleu par la simple addition d'un mélange

contenant une faible quantité d'acide chlorhydrique, tandis que l'acide lactique ne provoque pas ce changement de teinte. Enfin, comme nous venons de le dire, le *papier de Congo* aussi est un vrai réactif de l'acide chlorhydrique libre. Pour *découvrir l'acide lactique* on se sert du *perchlorure de fer carbolisé* préconisé par Uffelmann. En ajoutant une goutte de liqueur de sesquichlorure de fer à une solution à 2 °/° d'acide phénique, il se produit aussitôt une coloration d'un bleu d'acier. Mais si le suc gastrique qu'on y verse renferme de l'acide lactique, la teinte bleue se transforme instantanément en jaune. L'épreuve n'est pas absolument certaine, mais c'est encore toujours la plus commode en pratique.

Après les recherches de Cahn et de P. Mehring il nous reste à faire observer que le résultat négatif des réactifs de l'acide chlorhydrique ne nous autorise pas à affirmer sans restriction que l'acide chlorhydrique fait complètement *défaut* dans le suc gastrique. Les auteurs que nous venons de citer ont, d'ailleurs, démontré l'existence de l'acide chlorhydrique dans des sucs gastriques qui, par ex., ne réagissaient pas au violet de méthyle. En tout cas, le manque de *réaction* qui pourrait aussi être occasionné par des substances étrangères ajoutées au suc gastrique,a de l'importance en pratique, attendu que dans la digestion normale cette réaction ne fait jamais défaut.

La réaction de l'acide chlorhydrique se produit-elle en toute évidence, il s'agit de déterminer en outre si cet acide n'est pas sécrété en *excès*. Le suc gastrique normal contient environ 0, 1 à 0, 3 °/o d'acide chlorhydrique libre. Si ce chiffre est considérablement dépassé, on désigne cet état par le mot *hyperacidité*. Le dosage quantitatif du contenu en acide chlorhydrique se fait le plus souvent par trituration avec $\frac{1}{10}$ de lessive de soude. (Voir à ce sujet les traités spéciaux). Il importe davantage en pratique de démontrer *l'hypersécrétion*, à savoir cet état dans lequel la muqueuse gastrique sécrète constamment, partant aussi en dehors de la période de la digestion, de l'acide chlorhydrique et où le contenu gastrique contient en tout temps de l'acide chlorhydrique. En vue de déterminer cet état, on pratique, de préférence le matin quand le malade est encore à jeun, un examen du contenu gastrique. En cas d'hypersécrétion, on constate que l'estomac contient à ce moment une quantité plus ou moins grande d'un liquide fortement acide et riche en acide chlorhydrique. On obtient un résultat identique en examinant le contenu de l'estomac 6 à 7 heures après le dernier repas. Dans les conditions normales, on trouve l'estomac le matin et à jeun pour ainsi dire totalement vide.

La *troisième* donnée importante fournie par l'examen de l'estomac à l'aide de la sonde, c'est la détermination de la *situation* et de la *grandeur* du ventricule. Pour les détails, voir le chapitre traitant de la dilatation de l'estomac.

tions de la muqueuse gastrique sont probablement dues à une suppression de la sécrétion du suc gastrique à la suite de fortes émotions morales.

Symptômes. Le symptôme subjectif le plus constant de la gastrite aiguë, c'est l'*anorexie*. Celle-ci est quelquefois tellement prononcée qu'elle constitue une aversion insurmontable et un dégoût pour tous les aliments. Tout ce que les malades prennent en fait de nourriture leur semble insipide, et c'est pour cela qu'ils n'ont de goût que pour les mets « piquants », fortement épicés ou acidulés. La sécheresse de la bouche augmente la sensation de la *soif*.

Ce n'est qu'exceptionnellement que les malades accusent parmi les symptômes subjectifs une vive *douleur*. Cependant il se déclare souvent des douleurs violentes qui selon toute probabilité sont produites par des contractions convulsives de la musculeuse. Ils se plaignent d'ordinaire d'un sentiment continu de *pesanteur* et de *plénitude* à l'épigastre. Parfois ils perçoivent les mouvements péristaltiques du ventricule (gargouillement dans l'abdomen).

L'état nauséeux qu'ils éprouvent va quelquefois jusqu'à provoquer des *vomissements* réels. Dans la gastrite aiguë grave toute préhension d'aliments provoque immédiatement le vomissement. La matière vomie est formée en majeure partie d'aliments non digérés, elle renferme en outre des mucosités et parfois aussi de la bile. Outre le vomissement, il y a fréquemment des *renvois* de gaz ou du contenu liquide de l'estomac.

L'*examen objectif du ventricule* ne présente rien de particulier. Parfois la région de l'estomac est légèrement tendue et sensible à la pression. La *langue* dans presque tous les cas est *fortement chargée* et *sèche*. Les malades ont d'ordinaire l'haleine fétide et la bouche fade ou amère. — En faisant *l'examen du contenu de l'estomac*, ce qu'on peut, d'ailleurs, généralement omettre dans la gastrite *aiguë*, on trouve quand le cas est plus ou moins grave une diminution considérable ou un manque complet de réaction d'acide chlorhydrique et une lenteur notable de la digestion. Parfois l'acide lactique, les acides gras et autres sont présents en grande masse.

L'*état général* dans tous les cas sérieux de gastrite aiguë est notablement altéré. Les malades sont abattus et incapables de tout travail. Parfois il y a de légers *mouvements fébriles* avec sensation subjective de frissons et de chaleur. Quelquefois même il existe un état typhique grave accompagné de manifestations nerveuses intenses (céphalalgie contusive, vertiges, légère obtusion intellectuelle, etc.). Cet état, jadis désigné sous le nom de « *fièvre gastrique* », est le plus souvent un catarrhe gastrique *infectieux*. Cependant, en cette circonstance, les symptômes généraux ne sont probablement dus qu'en partie à une infection générale concomitante, peut-être même existe-t-il un certain degré d'empoisonnement attribuable à des matières anormales engendrées dans l'estomac par les processus de décomposition (par ex. l'hydrogène sulfuré, d'après SENATOR). Depuis peu LITTEN a décrit certains cas où aux symptômes dyspeptiques du début (nausées, vomissements, flatulence, langue limoneuse, etc.) viennent bientôt s'ajouter des troubles nerveux plus graves (agitation, céphalalgie, grande faiblesse musculaire) et finissant graduellement par une profonde *somnolence*. L'haleine des malades répand une *odeur* manifeste de *pommes de reinette* et, par l'addition de perchlorure de fer à l'urine, on obtient une coloration d'un rouge brun *(la réaction* dite *d'acétone)*, de façon qu'il s'agit, selon toute apparence, d'une auto-intoxication analogue jusqu'à un certain point à celle qu'on rencontre dans le coma diabétique (v. y.).

Parmi les *complications* il faut signaler surtout les symptômes qui se déclarent simultanément du côté de l'intestin. Communément il y a de la *constipation*, mais parfois aussi de la *diarrhée*. Le catarrhe en se propageant au duodénum développe souvent l'*ictère catarrhal*. — Sur la peau on voit quelquefois apparaître de l'*herpes*, manifestation qui plaide en faveur de la nature infectieuse de beaucoup de gastrites.

Il résulte de ce qui précède que le catarrhe aigu de l'estomac n'est généralement pas une affection *autonome* dans le sens étiologique du mot. Dès lors aussi la *marche morbide générale* est sujette à de nombreuses variations. Parfois les symptômes dyspeptiques légers provoqués par le catarrhe gastrique aiguë se dissipent après peu de temps (1 à 2 jours), tandis que, dans d'autres cas, un tableau morbide assez grave, avec participation sérieuse de l'état général, persiste ½ à 1½ semaine. De même, les symptômes considérés à part, surtout le vomissement, présentent de grandes différences d'intensité. Des oscillations dans le cours morbide et des rechutes se rencontrent assez souvent. Malgré cela cependant le *pronostic* des gastrites primitives aiguës doit en général être considéré comme extrêmement favorable. Le *diagnostic* du catarrhe aigu n'offre communément aucune difficulté. Toutefois il ne faut jamais, d'une manière inconsidérée, négliger d'instituer un examen complet et exact du malade. Notamment en présence d'un état morbide fébrile il y a lieu de songer à la possibilité d'infections *typhiques* légères (v. plus haut).

Traitement. Si, au début de la maladie, on a des motifs de croire qu'il y a encore dans l'estomac de grandes quantités de matières non digérées, il y a indication de recourir à un *vomitif* qui sera souvent d'un effet avantageux. Veut-on éviter l'irritation que le vomitif exerce sur la muqueuse, on fera, pour provoquer le vomissement, une injection sous-cutanée *d'apomorphine* 0,01. Il est plus désagréable pour le malade, mais beaucoup plus efficace, de recourir au *lavage* de l'estomac à l'aide de la sonde stomacale.

C'est surtout dans les gastrites toxiques graves que ce procédé donne les meilleurs résultats, à part naturellement les cas où un haut degré d'irritation de l'organe contreindique l'introduction de la sonde.

Cependant, dans la plupart des cas, on vient à bout de la gastrite aiguë sans vomitif et sans lavage. Le traitement consiste alors de préférence dans l'observation d'une *diète sévère* (pendant quelque temps privation complète d'aliments, pour le reste potages mucilagineux, lait attiédi et ainsi de suite). Parmi les moyens internes l'*acide chlorhydrique* (10 à 15 gtt. d'acide chlorhydrique dilué dans un ½ verre à vin d'eau) semble parfois être utile, tandis que dans d'autres cas, qui sont marqués par de fréquentes régurgitations acides et des vomissements, les alcalins sont indiqués (bicarbonate de soude ou sel de Carlsbad par prises sur la pointe du couteau, eau d'Ems, etc.). Les remèdes dits *stomachiques* et les *amers* (teinture amère, teinture de gentiane, de rhubarbe) sont souvent ordonnés. La *résorcine* est également préconisée (Résorcine 2,0, eau distillée 120,0, teinture aromatique, 2,0, une cuil. à soupe de 2 en 2 heures). Le *vomissement* est-il opiniâtre, des pilules de glace, de petites gorgées d'eau de Selters froide rendent les meilleurs services. Dans les cas graves de vomissements persistants, on doit recourir aux narcotiques (opium, cocaïne, chloroforme à l'intérieur). Si la constipation est rebelle, un purgatif devient nécessaire (sels de calomel, eau purgative amère, rhubarbe).

CHAPITRE TROISIÈME.

CATARRHE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC.

(Gastrite chronique. Dyspepsie chronique).

Étiologie. Les mêmes influences nuisibles qui provoquent la gastrite aiguë, finissent en se répétant sans cesse par produire aussi le catarrhe chronique de l'estomac. Seulement les agents infectieux semblent être moins souvent en cause ici; ce sont beaucoup plus fréquemment des facteurs d'ordre chimique et mécanique. En première ligne il y a à signaler une *alimentation peu appropriée et l'abus des alcooliques*, etc. Comme pour le catarrhe aigu, la prédisposition individuelle aux dérangements de l'estomac joue également un rôle marquant en ce qui concerne le catarrhe chronique. Parfois même cette prédisposition semble être un héritage de famille. On voit en effet assez ordinairement que plusieurs membres d'une même famille ont l'estomac faible.

Indépendamment de ces gastrites primitives, on observe aussi le catarrhe chronique comme maladie *secondaire* venant compliquer d'autres affections.

C'est ainsi que toutes les maladies accompagnées de stase dans le système-porte peuvent donner lieu à des catarrhes secondaires de l'estomac, comme la cirrhose du foie, la syphilis du même organe, etc. Les catarrhes gastriques qui font cortège aux maladies chroniques du cœur et des poumons, doivent également être envisagés à un certain point comme des catarrhes par stagnation. Cependant il faut toujours se représenter qu'une foule d'autres circonstances (anémie, insuffisance musculaire, auto-intoxications) peuvent, dans toutes les maladies chroniques possibles, conduire à des désordres secondaires du côté de l'estomac.

Il reste enfin à signaler encore que des *processus morbides dans la cavité buccale*, surtout des *dents mal entretenues* et *atteintes de carie*, peuvent donner lieu à des états dyspeptiques, vu que des agents de décomposition de diverse nature sont avalés avec la salive.

Anatomie pathologique. Les lésions macroscopiques de la muqueuse de l'estomac sont peu marquées dans la plupart des gastrites chroniques. D'ordinaire la muqueuse est tapissée d'une couche de mucus visqueux, d'un blanc-grisâtre, renfermant des débris épithéliaux en plus ou moins grand nombre. La couleur de la muqueuse est en partie rouge-brune, en partie d'un gris ardoisé à raison de l'abondance du pigment qui l'imprègne. Au microscope on trouve le tissu cellulaire manifestement infiltré de petites cellules et des altérations parenchymateuses prononcées, particulièrement une dégénérescence mucilagineuse étendue des cellules glandulaires. Toutes ces modifications sont presque toujours le plus fortement marquées dans la *partie pylorique* de l'estomac.

Si le catarrhe a duré longtemps, la muqueuse présente des lésions consécutives plus profondes. Très souvent elle paraît lisse et *atrophiée*. La couche glandulaire de l'estomac peut finir par disparaître presque totalement, les éléments musculaires de la membrane muqueuse et de la couche sous-muqueuse sont au contraire un peu élargis, et l'estomac dans son entier est le plus souvent agrandi. Dans d'autres cas encore il se fait un développement interstitiel considérable du tissu cellulaire qui se termine par rétraction. Ici également la couche glandulaire disparaît, les parois de l'estomac deviennent de plus en plus fermes, et tout l'organe se crispe en revenant fortement sur lui-même (*cirrhose de l'estomac*). — A l'encontre de ces formes qui aboutissent à l'atrophie ou à la sclérose, il y a d'autres formes de gastrite chronique qui dégénèrent en *hyperplasie de la muqueuse*. La surface interne de celle-ci est épaissie et boursouflée (*état mamelonné*), il s'y dresse des productions polypeuses véritables. Cette végétation intéresse de préférence la couche glanduleuse. Pourtant le tissu sous-muqueux offre aussi des épaississements considérables.

Symptômes. Les *troubles de la digestion stomacale (dyspepsie)* qui se montrent chez tous les malades atteints de gastrite chronique, se résument dans les anomalies suivantes du fonctionnement physiologique de l'estomac.

Comme dans toute glande en saine activité, la sécrétion du suc gastrique normal est liée à l'intégrité de l'irrigation sanguine de la muqueuse de l'estomac. Dès lors il est facile à comprendre que le *trouble circulatoire* inséparable de toute inflammation, doit influer défavorablement sur la sécrétion du suc gastrique dans un estomac malade et d'autant plus que les agents provocateurs de l'inflammation ont atteint directement les cellules glandulaires elles-mêmes. Nous pouvons donc considérer dans les catarrhes par stagnation aussi bien que dans les gastrites primitivement inflammatoires, *l'insuffisance de la sécrétion du suc gastrique* comme un élément d'une valeur capitale pour la production de la dyspepsie. Il est probable que la diminution de la pepsine ne joue ici qu'un rôle subordonné, parce que, partageant la propriété de tous les ferments, la plus petite quantité de pepsine suffit, quand les circonstances sont par ailleurs favorables, pour effectuer complètement la peptonisation des substances albuminoïdes. Ce qui semble avoir plus d'importance, c'est la *diminution*, positivement et mainte fois constatée dans la gastrite chronique, de l'*acide chlorhydrique* du suc gastrique, d'où résulteraient l'affaiblissement et une lenteur considérables des processus digestifs. Il est évident que s'il existe une atrophie véritable de la muqueuse et spécialement de ses éléments glandulaires, les processus de sécrétion normale doivent être entravés à un degré plus élevé encore.

Les conséquences défavorables de cette digestion rendue incomplète par défaut d'acide chlorhydrique ne tardent pas à se faire sentir au travail de *fermentation anormale et de décomposition* qui s'empare des substances alimentaires échappées à l'action digestive. Ces processus de fermentation qui s'attaquent aux hydrocarbures, déterminent surtout la formation d'acide lactique, butyrique, acétique, d'alcool, etc. en même temps que les matières albumineuses et les graisses tombent en proie aux agents de décomposition et de putridité. La cause immédiate de toutes ces fermentations doit être imputée à ce que les *ferments* et les agents de putridité déglutis ne sont pas, comme dans les conditions normales, détruits et stérilisés par le suc gastrique, mais qu'ils trouvent dans les masses alimentaires qui ont stagné trop longtemps, les conditions les plus favorables au déploiement de leur activité. Les produits anormaux de cette fermentation agissent à leur tour sur la muqueuse comme agents d'irritation et entretiennent l'état catarrhal.

Une autre circonstance désavantageuse qui contribue à troubler l'élaboration digestive dans la gastrite chronique, c'est la *sécrétion exagérée de mucus*. Comme le mucus a une réaction *alcaline*, il aide à diminuer le degré d'acidité du suc gastrique et atténue la puissance digestive de celui-ci. De plus, rien qu'en s'accumulant d'une manière purement mécanique, les masses muqueuses exercent dans l'estomac une influence nuisible. Elles forment une enveloppe à tous les ingesta et empêchent par conséquent à un haut degré le suc gastrique d'agir sur le contenu du ventricule. Des restes d'aliments complètement enrobés de mucosités peuvent séjourner longtemps dans l'estomac sans être digérés.

Les *troubles de la motilité* qui affectent l'estomac dans le catarrhe chronique ont une plus grande importance encore. Le mouvement péristaltique normal, comme la plus simple réflexion le démontre, est une des conditions fondamentales d'une digestion parfaite. Grâce à ce mouvement, toutes les matières ingérées sont, l'une après l'autre et pour un temps suffisant, mises en rapport avec la muqueuse. C'est ainsi seulement que l'action digestive se répartit d'une manière uniforme, et que d'autre part, comme la physiologie l'enseigne, la muqueuse est incessamment sollicitée à sécréter au contact des substances qui n'ont pas encore subi l'action digestive. Enfin les contractions péristaltiques président encore au transport indispensable des matières digérées de l'estomac dans l'intestin grêle et empêchent ainsi tout encombrement inutile.

Il est hors de doute que dans la gastrite chronique le *mouvement péristaltique de l'estomac est considérablement entravé*. Cela tient en partie à une altération directe de la fibre musculaire. Dans toute inflammation quelque peu intense, la tunique musculeuse s'œdématie et dès lors fonctionne moins facilement. En outre, quand les aliments s'accumulent en trop grande masse, cette tunique est tendue outre mesure et partant moins apte à remplir son office. Mais si l'altération directe du tissu musculaire énerve le péristaltisme de l'estomac, l'absence de l'excitant fonctionnel le paralyse beaucoup plus encore. Comme la physiologie l'apprend également, c'est dans la composition normale du suc gastrique, et surtout dans la proportion d'acide qu'il renferme, que consiste le principal excitant des contractions péristaltiques. Toutes les causes donc qui d'une façon ou de l'autre modifient la quantité ou l'intégrité du suc gastrique, doivent par voie de conséquence entraîner à leur tour un ralentissement de ces contractions. Les suites défavorables qui découlent de là sont évidentes par elles-mêmes d'après l'exposé que nous venons de faire. La digestion est en souffrance, le travail de décomposition a libre carrière, — somme toute, on est en présence de ce cercle vicieux dans lequel on tourne toujours quand il s'agit de la pathologie de la digestion.

Enfin, il reste à signaler les *troubles de la résorption* stomacale dans la

gastrite chronique. Comme LUDWIG l'a démontré dans le laboratoire de Leipzig, une partie assez considérable des peptones formées dans l'estomac est résorbée par les vaisseaux sanguins de cet organe même. A priori, il est donc très probable que le désordre de la circulation qui accompagne le travail inflammatoire doit mettre obstacle à la résorption des peptones. Le désavantage qui en résulte, c'est que les peptones qui sont restées dissoutes et non résorbées dans l'estomac, comme on peut le démontrer expérimentalement, troublent et retardent la peptonisation ultérieure des substances albuminoïdes. L'arrêt du mouvement péristaltique, en favorisant la stagnation prolongée des peptones, agit dans le même sens. De plus, de nombreuses expériences semblent établir que la résorption est positivement activée par les mouvements péristaltiques normaux et que par conséquent la lenteur de ces mouvements doit constituer une entrave à la résorption.

De cette façon nous avons appris à connaître une série de causes qui contribuent toutes à jeter le trouble dans les processus normaux de la digestion stomacale. Nous en avons parlé avec quelque détail parce qu'elles nous font comprendre, non seulement les désordres digestifs de la gastrite chronique, mais en même temps ceux de la plupart des autres maladies de l'estomac.

Si maintenant nous passons à la description particulière des *symptômes morbides* qui nous permettent de conclure à l'existence de la dyspepsie ou du catarrhe chronique de l'estomac, nous avons d'abord à mentionner la *diminution de l'appétit*. Comme dans la plupart des affections de l'estomac, l'attrait pour les aliments diminue dans la gastrite chronique. Parfois il y a encore un peu d'appétence qui, après quelques bouchées, fait place à de la satiété. Dans d'autres cas, les malades ont même de l'aversion pour toute nourriture quelconque, mangent à peine, et de préférence des mets piquants et fortement épicés. Parfois ils ont la bouche amère, fade ou éprouvent quelque autre saveur inaccoutumée ou désagréable.

La *région de l'estomac* est rarement exempte *de toute sensation subjective*. Les malades se plaignent en général d'un sentiment de plénitude, de pesanteur et d'une douleur sourde à l'épigastre. Ces sensations anormales sont tantôt continues et tantôt elles se déclarent après chaque repas. Parfois elles s'accentuent jusqu'à constituer des *douleurs* véritables qui sont le plus souvent provoquées par des contractions spasmodiques de l'appareil musculaire. Le langage médical désigne ordinairement toutes les douleurs de cette nature du nom de « cardialgies », parce qu'il est difficile de tracer une ligne de démarcation précise entre la cardialgie proprement dite (douleurs dans la région du cardia, c'est-à-dire derrière l'extrémité inférieure du sternum), et la « gastralgie ».

L'*éructation gazeuse* est un symptôme très fréquent et très pénible. Il arrive souvent aussi qu'un liquide acide remonte dans la bouche (« *régurgitation acide* »). Les renvois gazeux sont formés en partie d'air atmosphérique, en partie de gaz anormaux produits dans l'estomac par les processus de décomposition. On y a démontré la présence de l'hydrogène, de l'acide carbonique et, dans quelques cas, de gaz inflammable (gaz des marais). L'irritation qui résulte de la régurgitation de ces masses acides, développe souvent le long de l'œsophage un sentiment de brûlure qu'on a appelé *fer chaud (pyrosis)*.

L'état nauséeux porté au plus haut degré produit le *vomissement*. Le malade vomit presque toujours après les repas, soit immédiatement, soit une demi-heure ou quelques heures plus tard. La *matière vomie* se compose en majeure partie de débris alimentaires non digérés et surtout d'abondantes mucosités. La réaction du vomissement est parfois neutre, dans d'autres cas excessivement acide. Cette aigreur ne dépend pas toujours de la présence de l'acide chlorhydrique, mais tient à d'autres acides formés dans l'estomac par les processus de fermentation anormale, surtout l'acide acétique, l'acide lactique, les acides gras, etc. Cette réaction acide du contenu de l'estomac en elle-même ne prouve rien en faveur de la puissance digestive du suc gastrique, puisque tous les acides que nous venons de nommer ont une action digestive de beaucoup inférieure à celle de l'acide chlorhydrique et dans certaines circonstances vont même jusqu'à suspendre le travail de la digestion. Éventuellement de petites quantités de *sang* viennent *se mêler* au vomissement, sans qu'il faille y attacher une valeur sérieuse. L'*examen microscopique* des matières vomies n'offre rien de bien caractéristique. On y trouve souvent des *bourgeons de levure* et des *sarcines* (fig. 2). Ces dernières d'ailleurs n'ont probablement aucun rapport avec les processus de fermentation anormale qui se passent dans l'estomac.

Fig. 2.
a) Sarcines de l'estomac.
b) Bourgeons de la levure.

Le catarrhe chronique des buveurs se caractérise très souvent par une forme particulière de vomissement. C'est le vomissement bien connu du matin, le *vomitus matutinus potatorum* (« bile d'eau »). Le liquide vomi dans cette circonstance est d'une consistance aqueuse, a d'ordinaire une réaction alcaline et est probablement formé en partie de salive déglutie.

L'*examen objectif* des malades atteints de gastrite chronique ne présente, outre les signes d'un abaissement général de la nutrition (v. plus bas), rien de particulier. La *langue* est parfois saburrale à sa surface, les bords et la pointe étant rosés d'aspect. Quelquefois le catarrhe chronique de l'estomac se complique d'une assez forte salivation.

L'*examen de la région de l'estomac* n'offre dans beaucoup de cas rien d'extraordinaire. L'estomac est souvent plus tendu que d'habitude et un peu sensible à la pression. Le gargouillement qu'on entend et qu'on perçoit à la palpation dénote communément que les parois de l'organe sont relâchées et qu'il existe un commencement de dilatation que l'examen exact, au moyen de la sonde, est seul en état de démontrer positivement (v. plus loin).

A l'*examen du contenu de l'estomac* on constate que l'énergie motrice du ventricule, bien qu'elle ne soit en général pas très considérablement abaissée, l'est pourtant d'une manière manifeste. La proportion d'acide du suc gastrique n'a pas entièrement disparu dans les cas légers, mais elle est souvent diminuée (au-dessous de 0, 1%). Dans les cas graves l'acide hydrochlorique libre fait totalement défaut, et l'épreuve digestive démontre également alors l'absence de pepsine. Ces troubles profonds de la sécrétion se déclarent surtout quand la muqueuse commence à s'atrophier fortement. S'agit-il de la « *gastrite* » dite « *muqueuse* »,le lavage à jeun fournit un contenu muqueux abondant (précipité de mucine par l'acide acétique). Un développement copieux d'acide lactique et la production anormale d'acides organiques dans le contenu gastrique (acide butyrique, acide acétique, etc.) indiquent en certains cas l'existence de processus de fermentation.

La *lenteur de la résorption* dans l'estomac peut se prouver par le *réactif à l'iodure de potassium de Penzoldt*. Après avoir fait avaler à une personne saine un cachet de gélatine avec de l'iodure de potassium, on voit se produire un quart d'heure environ après, la première réaction de l'iode dans la salive (papier d'amidon) ; quand l'estomac est gravement malade, cette réaction demande beaucoup plus de temps.

Symptômes du côté des autres organes. Marche générale. — Parmi les *autres organes*, c'est le *canal intestinal* qui participe le plus fréquemment au catarrhe chronique. Quelquefois les maladies de l'intestin viennent se combiner avec celles de l'estomac. Dans presque tous les cas de gastrite chronique il existe de l'irrégularité dans les selles, tantôt une *constipation habituelle*, tantôt aussi de la diarrhée. Parfois aussi la surabondance des gaz de l'estomac passe dans l'intestin, de manière à produire du *météorisme* et de la *flatulence*. S'il se forme un catarrhe duodénal, l'*ictère* peut également se montrer.

L'*urine*, dans la gastrite chronique, présente assez fréquemment une réaction *acide* relativement faible. De là vient qu'il s'y forme souvent un abondant *dépôt de phosphates*. L'appréciation et l'interprétation de ce signe doit d'ailleurs se faire avec prudence, vu que la réaction de l'urine dépend de circonstances très diverses (alimentation, médicaments, perte d'acide par les vomissements, etc. V. plus bas le chapitre de la dilatation de l'estomac).

La relation qu'on a prétendu exister entre le catarrhe de l'estomac et certaines *affections chroniques de la peau* (notamment certains *eczéma*) n'est pas établie.

Le lien qui rattache à la gastrite chronique certains *désordres nerveux* est plus évident. Signalons d'abord l'influence que cette affection exerce sur le *moral*. Dans un grand nombre de cas, la gastrite chronique s'allie à un *état hypocondriaque* prononcé, plus ou moins intense. Ajoutons à cela d'autres manifestations névrosiques, comme *la céphalalgie, le vertige, la paresse intellectuelle*, etc., qui sont assez fréquents. On connaît le rapport qui existe entre le vertige et beaucoup de cas de gastrite chronique (vertige stomacal, *vertigo e stomacho laeso*). Très souvent ces symptômes peuvent être considérés comme des symptômes d'empoisonnement dus à la résorption de matières anormales produites dans l'estomac (v. plus haut). Mais ce sont beaucoup plus fréquemment des épiphénomènes d'un état général neurasthénico-hypocondriaque (v. le chap. de la dyspepsie nerveuse).

Dans toutes les gastrites graves et de longue durée, *la nutrition générale* est sérieusement en souffrance. La réduction des aliments, le défaut de digestion et de résorption des matières ingérées, amènent à la longue une *perte* considérable *du poids* du corps. La graisse et les muscles se fondent, la peau devient sèche, écailleuse et prend le plus souvent une teinte d'un blanc sale. En quelques cas d'atrophie grave de la muqueuse, se développe le tableau morbide de l'*anémie progressive pernicieuse* (v. y.).

Le *scène morbide dans son ensemble* et la *marche générale* de la maladie se modifient d'après les cas. Les principaux symptômes mentionnés plus haut, l'anorexie, la pesanteur de l'estomac, les éructations, les vomissements, etc. se présentent avec une intensité variable et dans des combinaisons diverses. Dans les cas légers, l'inappétence et un peu de malaise local constituent souvent les seuls symptômes. Les vomissements fréquemment répétés n'appartiennent qu'aux cas graves. La *durée* de la maladie prend parfois des années, surtout quand les malades font peu de cas de leur personne. D'ordinaire la maladie passe par des rémissions et des exacerbations alternatives qui sont imputables aux conditions extérieures.

La maladie n'est pas mortelle par elle-même (à part les rares cas d'atrophie de la muqueuse), mais par l'affaiblissement général qu'elle entraîne, elle peut indirectement abréger l'existence.

Diagnostic. Le diagnostic « catarrhe chronique » peut être affirmé dans tous les cas où l'estomac présente des symptômes de longue durée et où l'exploration ne relève aucun indice d'une autre maladie plus grave de cet organe (ulcère, cancer, dilatation) ou d'un organe différent. Ce dernier point, qui consiste à *éliminer les affections hétérogènes*, réclame une attention spéciale.

Les cas ne sont pas rares dans la pratique où, à raison de quelques légers symptômes du côté de l'estomac, on diagnostique tout simplement un catarrhe chronique, et où un examen plus attentif et la marche ultérieure de la maladie viennent prouver qu'il s'agit de tout autre chose — d'une affection chronique du cœur ou du poumon, d'une néphrite chronique ou d'une des affections gastriques énumérées plus haut. On posera donc toujours en principe de ne formuler le diagnostic d'un catarrhe chronique qu'après qu'une investigation portant sur tous les organes n'aura rencontré aucune autre affection à laquelle les symptômes gastriques existants puissent se rapporter. Quand on ne parvient pas à ce résultat et que d'autre part l'idée d'un cancinome ou d'un ulcère peut être écartée, il ne reste plus qu'à établir le diagnostic différentiel entre le catarrhe chronique et la « dyspepsie » nerveuse. Ici il n'y a souvent comme unique moyen de lever le doute que l'analyse minutieuse du contenu gastrique, abstraction faite de la prise en considération de certaines circonstances générales sur lesquelles nous reviendrons plus tard en détail à propos de la description de la dyspepsie nerveuse. Qu'il nous suffise de faire observer dès à présent que, si nous nous en rapportons à notre conviction personnelle, le catarrhe chronique véritable est généralement, *en laissant de côté la gastrite chronique très répandue des alcoolisants*, une affection relativement très *insolite*, en tout cas beaucoup plus rare que la dyspepsie nerveuse.

Traitement. S'il y a lieu de croire que la gastrite chronique est une *conséquence* d'une autre maladie (par exemple un catarrhe par stagnation dans une maladie chronique du cœur, du poumon et du foie) le traitement doit naturellement s'adresser tout d'abord à l'affection fondamentale. De même faudra-t-il avoir égard à toutes les autres *influences nocives causales* (dents cariées malpropres, genre de vie, professions).

Le *traitement du catarrhe chronique lui-même* doit dans tous les cas commencer par *régler le régime diététique* du malade. A rien ne sert de dire sous forme de prescription générale qu'on doit « prendre des précautions » et « éviter les mets indigestes ». Il faut prescrire au malade un régime alimentaire parfaitement adapté. A cet égard il n'y a pas de règle uniformément applicable à tous les cas de catarrhe chronique. Dans chaque cas particulier il faut consulter les circonstances individuelles. Il importe même de tenir compte de l'expérience personnelle des malades. L'un ne tolère pas tel aliment qu'un autre supporte de préférence, et réciproquement.

D'abord il faut strictement *défendre* un certain genre d'aliments, si déjà les malades n'ont renoncé par eux-mêmes à ceux qui leur sont nuisibles. Dans cette catégorie il faut classer en première ligne tous les mets grossiers qui exercent une action *mécanique* ou *chimique irritante* sur la muqueuse sto-

macale, et de ce nombre sont toutes sortes de gros légumes et de fruits riches en cellulose indigeste, les aliments fortement épicés, trop aigres ou salés à l'excès. Il faut encore compter parmi eux toutes les substances consistant principalement en *carbures hydriques* (pommes de terre, farineux). Car ce sont les amylacés qui fournissent matière à tous les processus anormaux de fermentation dont nous venons de décrire les mauvais effets. Il faut proscrire en outre tous les *aliments* où prédomine la graisse. Celle-ci s'oppose à la digestion, en empêchant mécaniquement le suc gastrique d'agir sur le contenu de l'estomac, et puis, en formant des acides gras, elle donne lieu aux rapports acides, au pyrosis, etc. D'autre part il ne faut pas aller trop loin dans la condamnation des farineux et des graisses. Il y a lieu toujours d'avoir égard aux circonstances individuelles. — Un point important, c'est la restriction ou la défense à apporter à l'usage des *alcooliques*. Ainsi qu'il a été dit, la plupart des gastrites chroniques qu'on rencontre sont la conséquence immédiate des excès dans les boissons alcooliques. — L'irritation chimique et l'extension mécanique excessive de la muqueuse gastrique sont les facteurs qui entrent en jeu en cette circonstance. Au surplus les recherches de Fleischer et d'autres ont démontré que l'alcool, même en petite quantité, ralentit et entrave le travail digestif. Dans tous les cas graves, on respecte beaucoup plus une *défense absolue* que des conseils de modération, en ce qui touche l'usage de l'alcool. Mais dans les cas légers on peut naturellement concéder sans crainte de petites quantités de bière ou de vin, surtout quand les malades s'aperçoivent eux-mêmes que cela leur donne un peu plus d'appétit.

Dans le choix des mets qu'on peut accorder au malade, il faut, comme nous l'avons dit, faire état de l'expérience personnelle des malades intelligents, autant que des indications que fournit la médecine. Beaucoup de malades atteints de gastrite chronique savent mieux eux-mêmes ce qui leur convient et ce qui leur est nuisible. Les aliments les plus faciles à digérer sont le lait, les œufs mollets et crus, les bouillons de viande, surtout de veau et de poulet, certaines préparations culinaires, principalement la solution de viande très recommandable de Leube-Rosenthal et les *peptones de viande* artificielles récemment introduites dans le commerce. Il est vrai que les malades en général se dégoûtent assez vite des préparations artificielles de viande. Sont également de facile digestion la cervelle de veau, les ris de veau, la volaille (pigeon, poulet, perdreaux), la viande crue finement hachée ou le jambon cru, le riz, la purée de pommes de terre. Peu à peu on passera à des mets un peu plus consistants : la chair de veau, le gibier, le roastbeef, la truite, la pâtisserie légère. Plus les symptômes morbides sont marqués dans un cas donné, plus on doit être sévère quant aux prescriptions diététiques.

Comme *boisson*, en dehors de l'eau (Selters et eaux analogues), on se servira surtout de thé faible, de cacao, de chocolat, d'eau rougie, etc. En ce qui concerne le café — un point souvent très important ! — l'expérience qu'en a faite le malade doit décider dans chaque cas. Il faut proscrire le gros pain noir. En place de cela on donnera du pain blanc (frais ou grillé) et du pain biscuité, mais pas en trop grande quantité.

Les mets solides doivent être finement divisés, et avalés après avoir été lentement et convenablement triturés. Ils ne doivent jamais être pris ni très *chauds*, *ni très froids*.— Il est parfois bon de prescrire de petits repas fréquemment répétés. Dans d'autres cas, au contraire, les malades ont meilleur appétit quand ils ont jeûné pendant quelque temps. Remarquons encore en terminant que dans la dyspepsie chronique, *fumer* à l'excès est quelquefois aussi nuisible.

Outre le régime, il y a dans le traitement de la gastrite chronique à remplir encore une série d'*indications spéciales*.

Comme nous l'avons vu, le séjour trop prolongé de substances alimentaires non digérées dans l'estomac est une des circonstances qui contribue le plus à entretenir les troubles de la digestion. Si l'on réussit à vider l'estomac à point nommé, on le délivre des produits anormaux de fermentation et de décomposition, de même que des mucosités nuisibles qui peuvent s'y être amassées. Cette indication est le plus complètement remplie par le *traitement mécanique du catarrhe chronique à l'aide de la pompe stomacale*. Les résultats en sont extrêmement satisfaisants dans nombre de cas. Cependant, à raison des désagréments inséparables des lavages de l'estomac, il n'y a naturellement que les cas les plus rebelles qui se prêtent à ce mode de traitement, et surtout ceux dont l'examen minutieux du contenu gastrique (v. plus haut) aura révélé des processus anormaux de fermentation ou une stagnation excessivement prolongée des aliments ingérés. Dans les catarrhes accompagnés d'une forte sécrétion de mucus on préconise des lavages régulièrement pratiqués. On y recourt de préférence le matin à jeun quand l'estomac est vide et on se sert à cette fin d'une solution à 1 % de sel de cuisine, de bicarbonate de soude ou d'eau de chaux très affaiblie (4 cuill. à soupe d'eau de chaux sur 1 litre d'eau). En cas de processus de fermentation anormale on lavera l'estomac avec un faible soluté d'acide borique, d'acide salicylique ou de résorcine. Nous entrerons au chapitre de la dilatation de l'estomac dans les détails concernant cette méthode et le procédé d'exécution.

Si maintenant nous passons aux *remèdes internes* usités dans le catarrhe chronique de l'estomac, nous pouvons, partout où le cas est assez grave pour entreprendre une analyse approfondie des processus digestifs, nous guider d'après des règles beaucoup plus judicieuses qu'autrefois. L'examen

du contenu de l'estomac prouve-t-il que l'*acide chlorhydrique* est en moindre quantité, on pourra y suppléer artificiellement. On prescrira ½ à 1 heure après le repas 10 à 15 gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans un demi-verre d'eau. Il ne faut pourtant pas trop se promettre de ce remède. Cependant dans des cas appropriés il produit des effets utiles. Outre l'acide chlorhydrique, on pourra faire un essai avec la *pepsine* (pepsine allemande soluble, ½ grm. après chaque repas) ou avec la *pancréatine*. Les vins de pepsine, si fréquemment employés, ne sont pas recommandables à cause de leur richesse en alcool.

Indépendamment de l'acide chlorhydrique, on se sert depuis longtemps et avec succès,dans le catarrhe chronique de l'estomac,des sels *alcalins*; quoique leur emploi dans le catarrhe chronique, alors que la proportion de l'acide chlorhydrique du suc gastrique est diminuée, ne semble pas indiqué, leur utilité en beaucoup de cas est indéniable. Elle consiste probablement en ce que les alcalis contribuent à neutraliser les acides formés en excès, en ce qu'ils favorisent l'exonération du ventricule, en ce qu'ils exercent une action dissolvante sur les mucosités et finalement, comme cela a été établi expérimentalement,en ce que le bicarbonate de soude, le chlorure de sodium et l'acide carbonique excitent la sécrétion du suc gastrique. Il résulte aussi de ce qui précède que dans le catarrhe chronique on doit administrer généralement les remèdes alcalins, non au moment de la digestion, mais quand l'estomac est à jeun et *avant* les repas. On sait que les alcalins se donnent de préférence sous forme *d'eaux minérales alcalines*, qu'on prend à domicile ou aux sources mêmes. Les sources de *Carlsbad* jouissent de la plus grande faveur ; puis on cite *Ems*, *Kissingen*, *Tarasp*, *Vichy*, etc. comme des stations appropriées aux cures d'affections gastriques. Il est vrai qu'une bonne partie des résultats obtenus aux endroits susdits, est évidemment due à ce que les malades, quand ils font une cure déterminée, suivent un régime beaucoup plus sévère que chez eux.

Si la matière vomie ou le contenu de l'estomac indique qu'il s'y passe des processus de fermentation anormale, outre les *lavages* on pourra essayer des *remèdes antifermentatifs* et en première ligne encore une fois l'*acide chlorhydrique* à plus grande dose, puis *l'acide salicylique* (poudre de 0,5), la *créosote* (2 à 3 pilules de 0, 03 par jour), la *benzine* (20 gouttes dans du lait, etc.).

Parmi les médicaments propres à exciter directement la sécrétion gastrique, les *amers* occupent le premier rang. C'est pour ce motif qu'ils ont mérité le nom de « *stomachiques* ». La teinture amère, la teinture de gentiane, de calamus, de noix vomique, le quassia, le colombo, etc. sont principalement en usage, quoique leur action ne soit généralement pas très

marquée. Un stomachique d'une valeur réelle en beaucoup de cas, c'est l'*écorce de condurango* (décoct. 15,0 : 200, 0), ou *l'extrait fluide de condurango* (2-3 fois par jour une cuill. à thé dans de l'eau).

Il nous reste à citer encore quelques remèdes qu'on dit amender directement le catarrhe de la muqueuse gastrique et qui sont très recommandés par beaucoup de médecins. Leur efficacité est pourtant loin d'être établie. Nous voulons parler du *sousnitrate de bismuth*, du *sulfate de zinc* et du *nitrate d'argent* (v. recettes dans l'appendice).

Parmi les symptômes qui réclament parfois une médication spéciale, il faut signaler les *vomissements*. Ceux-ci cèdent d'ordinaire aux lavages régulièrement poursuivis. Au surplus, on peut les combattre par des pilules de glace et de petites doses d'opium ou de chloral. Le bromure de potassium et le chloroforme peuvent aussi être essayés.

Les *douleurs gastriques*, quand elles deviennent intenses, demandent l'emploi des narcotiques (morphine, opium). A l'extérieur des *cataplasmes chauds* et les compresses de *Priessnitz* rendent les meilleurs services. Contre les fréquents *rapports acides*, on ordonne des prises de bicarbonate de soude sur le bout d'un couteau. On cherchera à remédier à l'*anorexie* par l'administration des amers susdits ou de petites doses de quinine (teint. de quinquina compos.). Si les malades se plaignent d'un *mauvais goût persistant dans la bouche*, on leur prescrira de se rincer fréquemment avec de l'eau de Selters, avec une légère solution phéniquée (1%), avec de la teinture de myrrhe (environ 5 gouttes dans un verre d'eau), etc. Contre la *constipation habituelle* on aura recours aux lavements, aux différentes eaux purgatives, aux sels de Carlsbad, et dans les cas les plus rebelles, aux pilules de rhubarbe ou d'aloès. Qu'on n'oublie pas cependant que la constipation dans les affections de l'estomac n'est souvent que la conséquence de la restriction apportée au régime, et que, dès lors, on ne doit pas prescrire les purgatifs sans nécessité.

On ordonne parfois les préparations ferrugineuses contre l'*anémie*. Cependant il faut en user avec prudence parce qu'elles sont souvent mal tolérées par les estomacs malades.

APPENDICE.

Suracidité et hypersécrétion du suc gastrique (dyspepsie acide).

Tandis qu'autrefois on croyait que dans la plupart des troubles dyspeptiques la sécrétion du suc gastrique et surtout la formation de l'acide chlorhydrique était diminuée, de nouvelles expériences (REICHMANN, RIEGEL, etc.) ont démontré qu'assez souvent les désordres de la digestion sont marqués par une *augmentation de la production acide* et par une *hypersécrétion du suc gastrique*. On désigne sous le nom de *suracidité* l'état dans lequel on constate, au moment de la digestion, la présence d'une proportion excessivement élevée d'acide chlorhydrique (0,4 à 0,6%) dans le contenu gastrique, et par *hypersécrétion* l'anomalie qui consiste en ce que, même en dehors du temps de la digestion, dans l'estomac à jeun, on retrouve constamment une quantité plus ou moins considérable de suc gastrique fortement acide. La suracidité peut exister à l'exclusion de l'hypersécrétion, tandis que celle-ci est ordinairement liée à une abondante formation acide. Il est probable dès lors que l'hypersécrétion n'est qu'un degré plus avancé des processus qui aboutissent à la suracidité.

La *suracidité* peut se démontrer rien que par la réaction extraordinairement intense qu'on obtient en mettant au contact le violet de méthyle et le contenu chargé d'acide chlorhydrique, extrait de l'estomac, pendant la période digestive. Pour préciser le diagnostic, il faudrait naturellement évaluer quantitativement la formule d'acidité. Il n'est pas difficile de reconnaître l'*hypersécrétion*. En portant la sonde dans un estomac à jeun, de préférence le matin de bonne heure, on remarque que l'organe n'est jamais complètement vide et qu'on peut toujours en retirer une quantité plus ou moins grande d'un liquide fortement acide, renfermant le plus souvent quelques débris alimentaires et qu'à raison de sa richesse en acide chlorhydrique et de sa faculté digestive, on reconnaît être du suc gastrique.

Quant aux *causes* de la suracidité et de l'hypersécrétion, on n'en connaît pas grand'chose. Peut-être sont-ce le plus souvent des *excitations d'ordre nerveux* qui leur donnent naissance. Ce qui est certain, c'est qu'on rencontre quelquefois des états d'hypersécrétion et de « dyspepsie acide » chez des personnes dont l'aspect général traduit des tendances à la nervosité et à l'hypocondrie et dont les malaises et les plaintes donnent l'impression de la dyspepsie nerveuse. On songera notamment aussi à de la névrose pure dans tous les cas où cette hypersécrétion avec ses phénomènes consécutifs se manifeste *par accès* (« vomissements périodiques » « gastro-xynsis » v. plus bas). Disons cependant que ces troubles sont fréquemment du ressort de la *migraine* (v. y.). En effet, d'après nos expériences personnelles, il doit exister entre l'hypersécrétion de l'estomac et les états migraineux certains rapports intimes, encore totalement inconnus dans leur essence. — En ce qui concerne la *forme permanente* de l'hypersécrétion, nous manquons malheureusement encore de toute recherche anatomique. On ignore jusqu'ici s'il y a une forme de gastrite chronique avec sécrétion exagérée du suc gastrique. Il est très difficile aussi le plus souvent d'exclure *avec certitude*

l'existence d'un ulcère de l'estomac. Nous avons vu plusieurs cas d'hypersécrétion dans lesquels ce ne fut qu'après une longue période de temps que le diagnostic de l'ulcère devint possible, à la suite de l'apparition subite d'une gastrorrhagie (v. p. bas). Il est probable que sous beaucoup de cas d'hypersécrétion se cache un simple ulcère rond !

Comme il a été dit, la production exagérée d'acide et de suc n'est pas rare du tout et conséquemment elle emporte une grande signification pratique. Elle constitue le point de départ d'états dyspeptiques assez sérieux qu'on comprend actuellement sous la désignation de *dyspepsie acide*. Les symptômes qu'accusent les malades de cette catégorie sont principalement de la *douleur* et des *régurgitations* fortement *acides* fréquemment accompagnées de *pyrosis*. Les douleurs ont d'ordinaire le caractère d'une brûlure, elles siègent surtout à l'épigastre, mais en s'irradiant ordinairement vers la région ombilicale. Elles se déclarent tantôt en dehors de la préhension d'aliments (hypersécrétion ?), tantôt 1 à 1½ heure après les repas (suracidité ?). Les régurgitations *acides* coïncident le plus souvent avec la phase digestive. Les *vomissements* ne sont pas très fréquents, mais il peut s'en produire. Chez beaucoup de malades l'*appétit* laisse à désirer, chez d'autres il n'est pas notablement altéré. Ils se plaignent fréquemment d'une *soif* intense. L'état général se maintient parfois assez bien, ailleurs l'amaigrissement est considérable. Nous venons de mentionner la coïncidence assez habituelle de *céphalalgies* et d'états migraineux.

Quoique les susdits symptômes et avant tout les régurgitations acides ainsi que les douleurs brûlantes de l'estomac, éveillent à elles seules l'idée de la dyspepsie acide, le diagnostic n'en peut être affirmé qu'à la faveur du sondage. Nous avons indiqué plus haut les particularités qui s'y rattachent. Bornons-nous à dire encore que dans l'épreuve digestive, on constate d'ordinaire que l'albumine est assez bien *digérée*, mais que les *substances amylacées* le sont *très imparfaitement*. Cela peut tenir en grande partie à ce que l'excès d'acidité du suc gastrique neutralise dans l'estomac l'action dissolvante de la salive sur la fécule (Ewall et Boas) ; il se peut encore que par suite de l'occlusion spasmodique du pylore le cheminement des aliments hors de l'estomac soit en partie entravé (Riegel).

Le *traitement* de la dyspepsie acide consiste principalement dans l'administration des *alcalins* (bicarbonate de soude, etc.) pas à trop petite dose. Nous attachons du prix à ce que la neutralisation du suc gastrique ait lieu d'une manière continue, autant que possible (toutes les heures du bicarbonate de soude autant qu'en prend le bout d'un couteau arrondi). Au lieu du bicarbonate de soude, on préconise surtout encore le biborate de soude (en masse 5 à 10 grammes par jour en solution). De même l'emploi *d'eaux alcalines* (Carlsbad, Ems, Fachinger, etc.) est suivi de bons effets, surtout parce que la dilution du suc gastrique atténue l'action irritante de l'acide. De là vient que les malades se louent également du bien que fait le thé chaud au moment des douleurs. Les malaises prennent-ils de l'intensité, les *lavages méthodiques* de l'estomac (avec des solutions alcalines) constituent toujours le remède le plus efficace. S'il existe en même temps des états névrosiques et neurasthéniques, un traitement général (cures d'eaux froides, etc) est parfois nécessaire.— Pour ce qui est du *régime* à prescrire, on permettra de la viande en quantité suffisante, tandis que les *farineux*, conformément à ce qui précède, ne doivent être accordés que sous toute réserve. Il n'y a que les *soupes de farine d'avoine* (contenant de la dextrine) qui sont souvent d'un usage approprié. La *graisse* en quantité modérée (beurre, etc.) peut être concédée.

CHAPITRE QUATRIÈME.

GASTRITE PHLEGMONEUSE.

(Inflammation suppurative de l'estomac).

La gastrite phlegmoneuse est une maladie très rare et par suite assez peu connue. Dans la majorité des cas, on n'a pu lui assigner de *causes* spéciales. Quelquefois elle fait partie d'états pyémiques graves, de processus puerpéraux, etc. Nous avons vu un cas dans lequel une suppuration du pharynx devint le point de départ d'une inflammation phlegmoneuse aiguë du tissu sous-muqueux de l'œsophage qui s'étendit à une grande partie de l'estomac et se termina par la mort.

On distingue une *inflammation suppurative circonscrite (l'abcès de l'estomac)* et une *gastrite purulente diffuse*. Le siège principal de la suppuration est presque toujours le tissu sous-muqueux. De là l'inflammation se transmet d'une part à la tunique musculeuse et séreuse et de l'autre à la membrane muqueuse même, communément de manière à donner lieu à des perforations multiples en dedans et en dehors en forme d'écumoir.

Les *symptômes* consistent d'ordinaire en *manifestations gastriques* violentes (douleur, vomissements), en une *fièvre* intense et dans les *signes* d'une *infection générale* (céphalalgie, délire, prostration universelle, etc.). Plusieurs cas se terminent en peu de temps par la mort, d'autres suivent une *marche* plus *chronique*. Les cas isolés de guérison qu'on rapporte, sont d'une interprétation douteuse.

Le *diagnostic* n'est jamais qu'une question de probabilité. Le *traitement* est purement symptomatique. On s'adressera de préférence à la glace *intùs et extrà* et aux narcotiques.

CHAPITRE CINQUIÈME.

ULCÈRE DE L'ESTOMAC.

(Ulcère simple ou rond de l'estomac. Ulcère perforant. Gastrite ulcéreuse).

Étiologie. Depuis la première description précise de l'ulcère de l'estomac par CRUVEILHIER, des hypothèses multiples ont été émises sur la pathogénie de cette affection, mais on n'est pas encore parvenu à se mettre complètement d'accord sur cette question. Un point seulement a rallié l'assentiment de la plupart des auteurs, c'est que l'ulcère rond est produit par l'*autodigestion de l'estomac* en un endroit circonscrit de sa surface. C'est pour ce motif qu'on le désigne souvent du nom d' « *ulcère peptique de l'estomac* ».

Le principal motif pour lequel l'estomac ne se digère pas constamment lui-même, c'est évidemment, abstraction faite de la force de résistance vitale inhérente aux cellules, que le sang dont la muqueuse gastrique est incessamment irriguée est de *réaction* alcaline. Conséquemment, dans tous les endroits de la muqueuse où naissent des troubles circulatoires, de quelque nature qu'ils soient, il s'opère immédiatement un travail d'autodigestion (1). Quand une inflammation, quelque peu intense, donne lieu à une extravasation sanguine limitée, à l'instant l'endroit où la circulation est suspendue, subit l'action digestive et il s'y forme une *érosion hémorrhagique*. D'autre part on a réussi, en provoquant l'oblitération embolique de petites artérioles de la muqueuse, à y créer *expérimentalement* des infarctus hémorrhagiques suivis d'ulcération (PANUM, COHNHEIM). Mais, quant à préciser les conditions sous l'empire desquelles s'opère chez l'homme ce trouble circulatoire local qui entraîne la formation d'un ulcère rond, il n'y a guère place jusqu'ici que pour des hypothèses. VIRCHOW admit pour la plupart des cas une obstruction thrombosique ou embolique des petits vaisseaux, consécutive à divers états morbides de leurs parois. KLEBS crut à un spasme local des artérioles. BÖTTCHER, ayant découvert sur les bords d'ulcères gastriques de nombreuses colonies de micrococcus, les mit en relation étiologique avec l'ulcération. Dans beaucoup de cas, des *lésions locales de la muqueuse* (brûlures, injures mécaniques, coup sur la région épigastrique) peuvent avoir été le point de départ de l'ulcère. Mais malgré toutes ces hypothèses on ne s'explique pas encore pourquoi ce genre d'ulcère a de la tendance à marcher vers la périphérie et dans la profondeur. Car toutes les ulcérations artificiellement produites dans l'estomac par une blessure, une brûlure ou une cautérisation, de même que par une embolie (QUINCKE), tendent manifestement à guérir en peu de temps. On a donc émis la supposition que dans l'espèce, c'est le *degré excessif de l'acidité* du suc gastrique (v. plus loin) qui imprime à l'ulcère sa marche envahissante. Seulement l'espèce de relation qui existe entre la suracidité et l'ulcère de l'estomac n'est pas non plus complètement élucidée jusqu'à présent, attendu qu'inversement la première peut très bien être aussi la conséquence de l'ulcération.

1. A la mort, par suite de l'arrêt de la circulation, commence aussitôt l'autodigestion de l'estomac, qui est la cause du *ramollissement* qu'on trouve souvent à l'autopsie *(gastromalacie)*. On a beaucoup discuté autrefois sur la genèse de celle-ci. Mais aujourd'hui il n'y a plus de doute qu'il s'agit toujours dans ce cas d'un *phénomène* purement *cadavérique*.

L'ulcère de l'estomac se montre de préférence chez les *individus jeunes* de dix-sept à vingt-cinq ans. Rare chez les enfants, il est un peu plus fréquent chez les vieilles personnes. La prédisposition marquée du *sexe féminin* à la maladie est très frappante. Les personnes *anémiques et les filles chlorotiques* principalement en sont atteintes dans une proportion relativement plus considérable, et il est à penser qu'en ces cas des thromboses de petites artères de l'estomac avec formation d'infarctus ou bien des hémorrhagies primitives de la muqueuse constituent l'origine première de l'ulcère peptique. Convenons néanmoins que précisément chez les filles chlorotiques le diagnostic de l'ulcère reste souvent douteux, de sorte qu'il y a lieu de croire, que la fréquence de la combinaison de l'ulcère gastrique et de la chlorose (v. y) est vraisemblablement exagérée.

Anatomie pathologique. L'ulcère de l'estomac est le plus souvent de forme circulaire. Ses *bords* sont coupés à pic et ses pans inclinés en talus, de sorte qu'il ressemble à un entonnoir très évasé. Le *fond de l'ulcère* est presque toujours parfaitement net, ce qui permet de voir, sur des coupes préparées pour le microscope, les bouts encore conservés et aucunement altérés des tubes glandulaires qui apparaissent librement sur la surface ulcérée. C'est seulement à l'entour de l'endroit nécrosé des vieux ulcères qu'il s'établit une inflammation réactive, point de départ de la néoformation cellulaire et de la cicatrisation. Les ulcères superficiels ne dépassent pas la tunique musculeuse, les ulcères profonds atteignent la séreuse, qui finit par se perforer (v. plus loin). L'*étendue* de l'ulcère est très variable. On rencontre de petits ulcères, grands comme un pois, jusqu'à des ulcérations dont le grand diamètre est de 10 à 15 ctm. L'ulcère *siège* la plupart du temps à la *région du pylore*. La paroi postérieure de l'estomac, surtout le voisinage de la petite courbure, en est plus fréquemment frappée que la paroi antérieure. Cependant l'ulcère peut assez souvent occuper la grande courbure. En général, l'ulcère est *unique* ; quelquefois pourtant on en voit plusieurs en même temps.

Si un ulcère de grande dimension *guérit*, il se forme une *cicatrice* rayon-

née parfois assez large. La configuration de l'estomac peut être considérablement modifiée par la rétraction cicatricielle. S'il s'établit au milieu de l'organe une rétraction annulaire profonde, il en résulte un estomac en *clepsydre*. Les cicatrices des ulcères pyloriques ont une valeur clinique encore plus importante, parce qu'elles donnent lieu au *rétrécissement cicatriciel du pylore* avec dilatation consécutive de l'estomac.

L'ulcère gagne-t-il la séreuse il s'ensuit à la fin *une perforation dans la cavité abdominale*, à moins qu'une inflammation adhésive n'ait créé en cet endroit une *adhérence* entre l'estomac et un organe avoisinant. L'ulcère occupant de préférence la paroi postérieure, il se fait qu'en cas de perforation, l'estomac confine le plus souvent au *pancréas*. Cependant on le voit aussi contracter des adhérences avec le *foie*, le *colon transverse*, le *diaphragme*, la *rate*, etc. En s'avançant dans les tissus qui en tapissent le fond, l'ulcération donne lieu à des *inflammations propagées* (pleurésie purulente, abcès du foie, etc.) ou à des *perforations* (dans le colon transverse, la cavité pleurale, le foie, le péricarde, etc.) sur lesquelles nous reviendrons encore à propos de la symptomatologie.

L'ulcère en corrodant *un vaisseau*, provoque un des symptômes cliniques les plus importants de la gastrite ulcéreuse, la *gastrorrhagie*.

Symptômes et marche de la maladie. L'ulcère rond peut évoluer en l'absence de tout *symptôme*. Le hasard fait parfois découvrir à l'autopsie d'individus qui, pendant la vie, n'avaient présenté aucun malaise du côté de l'estomac, un ulcère en voie de progression ou déjà cicatrisé. Il arrive aussi quelquefois que des personnes sont subitement atteintes des manifestations graves que l'ulcère gastrique entraîne à sa suite (gastrorrhagie, péritonite par perforation) sans avoir jamais offert le moindre indice de l'existence de ce dernier.

Dans une autre série de cas, l'ulcère de l'estomac donne lieu à des symptômes manifestes, mais qui ne sont nullement *caractéristiques* au point qu'on puisse en inférer avec une probabilité approchant de la certitude l'existence d'un ulcère. Les signes en présence desquels on se trouve alors, peuvent tout autant dépendre d'une gastrite chronique simple : anorexie, douleurs épigastriques intercurrentes, vomissements, éructations, etc. En réalité ces symptômes tiennent pour une part seulement à l'ulcère même, et pour la majeure partie au catarrhe concomitant. Ces cas ne sont pas à l'abri non plus des conséquences graves et subites de l'ulcère.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, l'ulcère de l'estomac se traduit par des signes qui communément sont jusqu'à un certain degré caractéristiques de l'ulcération, et permettent d'établir le diagnostic avec une certitude plus ou moins entière. Ces « *symptômes indicatifs d'un ulcère* » consistent

principalement en *douleurs* épigastriques d'une nature particulière, le plus souvent paroxysmales, et puis en *vomissements*, surtout en *vomissements de sang (hématémèse)*. Parlons maintenant en détail de ces symptômes et de leur valeur diagnostique.

Les *douleurs épigastriques* appartiennent aux symptômes les plus fréquents de l'ulcère rond et se montrent sous les aspects les plus variés. Dans beaucoup de cas, les malades ne se plaignent que d'une *sensation diffuse et pénible de pression* dans toute la région de l'estomac. Ce sentiment est continu ou ne se déclare qu'après les repas, après de grands exercices corporels et pour d'autres motifs particuliers. Cependant ce genre de douleurs ne compte que très peu pour le diagnostic, attendu qu'elles apparaissent exactement de la même manière dans la gastrite chronique simple. On considère comme caractérisant davantage l'ulcère rond, ces *cardialgies* prononcées, ou plus exactement ces *gastralgies*, ces douleurs excessivement aiguës qui se déclarent sous forme d'accès, à la façon des névralgies, et qu'on qualifie tantôt de « lancinantes », tantôt de « déchirantes », de « térébrantes », etc. Ces douleurs paroxysmales se manifestent irrégulièrement aux époques les plus diverses, et parfois aussi avec assez de régularité à un moment fixe (½ à 1 heure) après les repas. Comme les premières, elles se localisent de préférence à l'épigastre, mais s'irradient parfois vers la région ombilicale, dans le dos (à côté de la colonne vertébrale), dans la poitrine, même dans les bras. Très souvent elles sont associées à une sensation marquée d'oppression thoracique. Un autre trait caractéristique des douleurs engendrées par l'ulcère de l'estomac, c'est l'influence que le *changement de décubitus* exerce sur leur intensité, ainsi qu'on l'a observé quelquefois. On remarque notamment que les malades qui éprouvent de violentes douleurs dans le décubitus latéral droit, sont soulagés aussitôt qu'ils se couchent sur le côté gauche, circonstance qui dépend probablement du siège de l'ulcère à la partie pylorique de l'estomac. Les attaques cardialgiques qu'on rapporte d'ordinaire à une irritation directe des fibres nerveuses mises à nu au fond de l'ulcère, durent de quelques minutes à plusieurs heures. En elles-mêmes on ne peut les différencier des cardialgies purement nerveuses, mais, par leur *coïncidence avec d'autres symptômes*, elles forment le plus souvent un élément très précieux pour le diagnostic. Disons encore que des accès cardialgiques tout à fait semblables peuvent aussi être provoqués par des *ulcères* déjà complètement *cicatrisés*.

Une troisième sorte de douleurs propres à l'ulcère gastrique, ce sont celles qui sont *localisées en des endroits nettement circonscrits* et qu'on attribue à une irritation du fond de l'ulcère par des parcelles d'aliments et à un tiraillement de ses bords par les mouvements de l'estomac, etc. Elles se montrent

d'ordinaire après les repas et disparaissent quand l'estomac est rentré dans un repos complet. Le siège de ces douleurs est le plus souvent l'épigastre, parfois aussi la région ombilicale, ou même, dans quelques cas, un point situé davantage vers le dos. Quelquefois il existe une *sensibilité à la pression* très nettement limitée à un endroit précis de l'abdomen. Beaucoup d'auteurs considèrent ces douleurs circonscrites comme caractérisant le plus parfaitement l'ulcère rond. Cependant il est à remarquer que parmi toutes les diverses douleurs que nous venons de décrire, ce sont précisément ces dernières qui prédominent le moins souvent d'une manière prononcée. On observe fréquemment des transitions et des combinaisons entre ces différentes sortes de douleurs.

Le *vomissement* est un symptôme très habituel de l'ulcère de l'estomac. Le plus fréquemment il se déclare aussitôt après le repas et se renouvelle souvent avec une grande opiniâtreté. Tant que le malade ne vomit que des aliments, soit purs, soit mêlés de mucus ou de bile, il n'y a rien là qui dénote un ulcère. Mais dans un assez grand nombre de cas (⅓ environ) se produisent, au cours de la maladie, un ou plusieurs *vomissements de sang*. La présence de grandes quantités de sang dans les matières vomies est incontestablement le *symptôme capital de l'ulcère de l'estomac*. Parfois un vomissement subit et abondant de sang permet à lui seul de conclure avec la plus grande vraisemblance à l'existence d'un ulcère. Le sang fait-il totalement défaut dans les matières vomies, le diagnostic d'un ulcère gastrique est beaucoup moins certain.

L'*hématémèse* est parfois le premier symptôme qui appelle l'intervention médicale. Nombre de malades jusqu'à ce moment ont possédé toutes les apparences de la santé ; d'autres, il est vrai, souffraient depuis quelque temps de malaises gastriques, mais sans y attacher de l'importance. Quelquefois, au milieu de leurs occupations, souvent même pendant la nuit, ils se sentent tout à coup défaillir. Tout leur semble tourner et s'assombrir autour d'eux ; puis ils éprouvent des nausées et finissent par devoir vomir. La matière du vomissement est du sang pur ou mêlé de débris d'aliments ; le sang est en partie pris en caillots et présente souvent une coloration foncée et noirâtre. Ce changement de couleur du sang, de même que sa coagulation, dépendent de l'action du suc gastrique acide sur le sang épanché dans l'intérieur du ventricule. La *quantité* du sang vomi varie beaucoup d'après les cas ; elle peut comporter un litre et plus encore. Parfois tout se borne à une seule hémorrhagie. Assez souvent le vomissement de sang se répète à courts intervalles ou se renouvelle une ou plusieurs fois les jours subséquents. Comme une partie du sang pénètre dans l'intestin à travers le pylore, après chaque hématémèse un peu considérable on en trouve constamment dans les premières évacuations alvines. Les garde-robes sont *noires* et *goudronnées*. Il arrive exceptionnellement que tout le sang déversé dans l'estomac, si tant est qu'il n'est pas résorbé dans l'intestin, se vide par les selles de manière qu'il n'y a guère d'hématémèse. Dans ces conditions il n'y a presque pas moyen de déterminer la source d'où provient le sang.

Les *conséquences de la gastrorrhagie* se calculent naturellement sur la quantité de sang perdu. Dans les cas, rares heureusement, où l'ulcère a ouvert un gros vaisseau, l'hémorrhagie peut causer la *mort* immédiate. Les malades succombent rapidement ou au bout de quelques jours, à la suite d'hémorrhagies répétées avec tous les signes d'un épuisement. D'un autre côté, la perte peut être si minime qu'elle n'influe en rien sur l'organisme. La plupart du temps en effet l'hémorrhagie ne met pas la vie en danger, mais à sa suite se manifestent les caractères d'une *anémie générale plus ou moins profonde* avec toutes ses conséquences.

Les malades extrêmement affaiblis par la perte de sang qu'ils ont faite sont obligés en ces conditions de garder le lit. Outre la faiblesse, ils accusent surtout les effets subjectifs de l'*anémie cérébrale*, des vertiges, du bourdonnement d'oreilles, des mouches volantes, un bâillement incessant, parfois aussi de la céphalalgie. Tous ces symptômes sont plus prononcés quand les malades sont debout, que dans le décubitus horizontal. D'ordinaire ils sont tourmentés par une *soif* ardente. Dans quelques cas, on a observé après de fortes gastrorrhagies, une *amaurose* passagère.

Objectivement ce qui frappe d'abord, c'est la *pâleur* excessive de la *peau*, surtout de la face, de même que des lèvres et de la conjonctive. Le pouls est accéléré, parfois manifestement bondissant. Après quelques jours on peut percevoir au cœur un *souffle anémique* et un ton évident sur le trajet des artères crurales. De légers mouvements fébriles se déclarent communément (*fièvre dite anémique*). L'*urine* est pâle, d'ordinaire assez abondante, et sa pesanteur spécifique parfois relativement élevée (1015—1020). Tous ces symptômes sont sous la dépendance directe de la perte de sang et seront examinés avec plus de détail quand nous traiterons de l'anémie.

Si l'hémorrhagie ne se renouvelle plus, les malades s'en remettent peu à peu. Leur facies reste assez longtemps pâle, mais les troubles anémiques disparaissent de plus en plus. Les malaises qui, avant l'hémorrhagie, existaient du côté de l'estomac, se dissipent parfois entièrement après elle, circonstance qui s'explique en partie par les grandes précautions que les malades observent à la suite de leur vomissement de sang. Quelques semaines plus tard ils se sentent souvent entièrement remis. Effectivement la guérison est quelquefois complète et durable. Dans d'autres cas, en revanche, les symptômes de l'ulcère se reproduisent tôt ou tard.

Tous les autres symptômes qu'on observe dans l'ulcère de l'estomac, sont d'une importance moindre que ceux que nous venons de décrire. L'*appétit* est parfois entièrement conservé, et la crainte seule du renouvellement des douleurs fait que les malades mangent moins. Ils se plaignent quelquefois de *renvois acides*, bien que souvent toute régurgitation fasse défaut. La *langue*, lisse et rouge, n'est que légèrement chargée d'ordinaire. Les *évacuations* alvines sont fréquemment en retard, ce qui tient pour la plus grande part à la moindre quantité des aliments introduits.

L'exploration minutieuse des *processus digestifs* est d'ordinaire omise quand on soupçonne l'existence d'un ulcère de l'estomac, par la crainte que l'introduction de la sonde et les efforts de vomissements qui l'accompagnent n'occasionnent une hémorrhagie ou même la perforation. Cependant ces malheureux accidents sont très rares, et nous savons à cette heure, à la suite de nombreuses observations, qu'en beaucoup de cas d'ulcère la digestion n'est pas notablement troublée. S'il y a un retard considérable dans la digestion stomacale, cela indique presque toujours qu'il s'est déjà formé un rétrécissement cicatriciel au pylore. Une valeur diagnostique non moins grande s'attache au fait établi par RIEGEL et autres, à savoir que dans l'ulcère gastrique la *sécrétion de l'acide chlorhydrique* est très souvent (quoique pas généralement) *de beaucoup augmentée*. La *suracidité* tout autant que l'*hypersécrétion* véritable a été fréquemment observée et nous avons déjà fait remarquer que toute hypersécrétion constatée d'une façon *continue* doit toujours éveiller le soupçon d'un ulcère gastrique. Le rapport de dépendance entre l'ulcère et l'hypersécrétion n'est pas tout à fait tiré au clair. D'une part, celle-ci pourrait être la cause de la production de l'ulcère, de l'autre, il est bien possible aussi que l'hypersécrétion n'est qu'une conséquence de l'irritation due au processus ulcératif. — Si, en présence de symptômes authentiques de l'ulcère, la suracidité fait entièrement défaut et qu'il se manifeste d'autres désordres plus graves de la digestion, la possibilité d'états consécutifs de survenance plus tardive doit nécessairement s'imposer à l'esprit (gastrite secondaire, formation carcinomateuse secondaire, cicatrice, etc.).

La *nutrition générale* reste souvent satisfaisante. Un amaigrissement considérable ne se déclare que par suite d'une diminution de longue durée de l'alimentation et de la persistance des vomissements. Parfois, mais pas dans tous les cas, il existe une *anémie* spécifique d'un haut degré. Celle-ci peut précéder l'ulcère (v. plus haut l'étiologie), ou ne se développer que concurremment avec les symptômes de l'ulcère, même quand il n'y a pas d'hémorrhagie grave. Il est évident qu'après une forte hématémèse il se déclare une anémie profonde, ainsi que nous l'avons expliqué en détail ci-dessus.

Un événement d'une plus grande portée clinique et dont nous avons parlé à propos de l'anatomie pathologique, c'est la *perforation de l'ulcère*. Nous n'allons pas nous appesantir sur toutes les éventualités qui peuvent se présenter en ce cas. Bornons-nous à signaler les deux perforations qui sont les plus importantes, à raison de leur plus grande fréquence : la perforation dans la cavité péritonéale avec péritonite secondaire et la perforation dans la plèvre gauche, et par suite dans le poumon.

La *perforation dans le péritoine* produit presque immanquablement une péritonite promptement mortelle. Dans les cas où l'ulcère ne s'est révélé que par des symptômes légers ou nuls, les signes de la péritonite (douleur abdominale suraiguë, ballonnement du ventre, vomissements, collapsus) peuvent éclater subitement au milieu des apparences de la santé et amener rapidement la mort. Dans d'autres cas, par suite d'adhérences préexistantes, il se forme un *foyer purulent enkysté* soit entre l'estomac et le diaphragme (*abcès subphrénique*), soit en un autre endroit de l'abdomen. En s'ouvrant au dehors ou dans une anse intestinale, l'évacuation du foyer peut conduire à la guérison. L'issue mortelle est plus fréquente quand on n'intervient pas opérativement.

Nous avons été dans le cas d'observer à plusieurs reprises la *perforation dans la plèvre gauche*. Elle donne lieu à une inflammation purulente ou putride de la plèvre gauche, parfois avec gangrène pulmonaire simultanée ou consécutive (par perforation dans le poumon). En tout cas, quand on se trouve en présence d'une pleurésie purulente gauche qui semble s'être développée spontanément, il faudra songer à l'existence possible d'un ulcère de l'estomac.

La marche générale de l'ulcère rond, ainsi qu'il résulte de ce qui précède, est si diversifiée qu'il n'est pas possible d'en tracer un tableau typique. Les *guérisons* complètes ne sont pas du tout rares. Dans d'autres cas, au contraire, les symptômes morbides durent pendant des années avec une intensité variable. Nous avons déjà noté les accidents subits qui peuvent arriver (hémorrhagie et perforation) et comment il faut les interpréter. Même après que la guérison (apparente) a eu lieu, les *rechutes* se représentent. Si l'ulcère s'est *cicatrisé*, la cicatrice peut donner lieu à des malaises persistants, à des cardialgies rebelles et, quand elle occupe la région du pylore, à une dilatation de l'estomac lentement progressive (v. plus loin). Disons encore pour finir que la cicatrice de l'ulcère peut devenir la base d'une *formation carcinomateuse ultérieure*.

Diagnostic. Le diagnostic de l'ulcère rond n'est possible que pour autant que la maladie s'affirme par les symptômes caractéristiques mentionnés plus haut. Parmi eux, le *vomissement de sang* est de loin le plus impor-

tant sous le rapport diagnostique, vu que chez les personnes jeunes surtout, il ne peut dépendre, sauf de rares exceptions, que d'un ulcère de l'estomac. Il est parfois difficile de dire si l'hémorrhagie provient réellement de l'estomac. On peut la confondre notamment avec une *épistaxis* et une *hémorrhagie pulmonaire*. Qu'un saignement de nez se produise la nuit et qu'une partie du sang, s'écoulant par derrière dans l'espace nasopharyngé, soit avalée et provoque un vomissement, cela peut simuler une gastrorrhagie. Il importe grandement aussi que le médecin connaisse les *gastrorrhagies hystériques*, qui, associées à des cardialgies nerveuses, peuvent parfois en imposer pour un ulcère rond. Mais l'aspect du « sang vomi », qui d'ailleurs ne vient le plus souvent pas de l'estomac, mais de la gencive, du pharynx, etc. et qui dès lors est presque toujours d'une nuance relativement claire, assez fluide, et mélangé de mucus et de salive, ainsi que la présence d'autres symptômes hystériques, rectifient le plus souvent le diagnostic (v. le chap. de l'hystérie).

Le *diagnostic différentiel entre la gastrorrhagie et la pneumorrhagie* se base en cas de doute sur les considérations suivantes : 1. sur les *antécédents du malade*, accusant avant l'hémorrhagie des symptômes pulmonaires (toux, expectoration, etc.) ou des dérangements gastriques (douleurs, vomissements). 2. *Sur la façon dont l'hémorrhagie a lieu;* le sang étant ramené d'une part par la toux, de l'autre par le vomissement. Ce point reste parfois douteux, parce que les deux phénomènes peuvent se produire simultanément. La violence du vomissement excite la toux, et d'autre part, du sang provenant de la poitrine et dégluti en partie, peut provoquer un vomissement. 3. Sur la *manière d'être du sang évacué*. Le sang provenant d'une *hémorrhagie pulmonaire* est d'ordinaire rutilant et spumeux, finement aéré, peu pris en caillots et de réaction alcaline. Celui qui dérive d'une *gastrorrhagie* est d'ordinaire foncé, mêlé de débris d'aliments, pris en gros caillots, et à réaction acide. 4. Sur les données fournies par l'*examen objectif*. Il va sans dire qu'après une hémorrhagie les explorations ne doivent être pratiquées qu'avec la plus grande prudence, pour ne pas en provoquer une nouvelle par les mouvements imprimés au malade. Cependant un examen délicatement fait permet parfois de découvrir les signes d'une *affection pulmonaire :* l'habitus général du malade, un peu de matité aux sommets, de la crépitation, etc. La gastrorrhagie ne fournit d'ordinaire à l'examen objectif que les indices de l'anémie. 5. Sur les *phénomènes consécutifs*. S'il s'agit d'une hémorrhagie pulmonaire, les malades *expectorent* presque toujours les jours suivants du sang pur ou du mucus teint de sang. D'autre part, la première *garde-robe* qui suit la gastrorrhagie présente presque toujours une *coloration noire* due au mélange de sang décomposé. Dans les cas douteux, une selle

sanguinolente décide presque toujours en faveur de la gastrorrhagie.

Dans tous les cas d'ulcère stomacal où la maladie suit son cours sans provoquer d'hémorrhagie, la *persistance de gastralgies violentes* constitue, avec les particularités décrites plus haut, le symptôme qui doit en tout premier lieu éveiller le soupçon d'un ulcère, surtout quand les douleurs sont de temps en temps accompagnées de vomissements. Parvient on à établir la *suracidité* et l'*hypersécrétion* du contenu de l'estomac, cette circonstance associée à d'autres manifestations vient fortement corroborer le diagnostic. De vives douleurs d'estomac compliquées d'hypersécrétion rendent le diagnostic d'un ulcère gastrique très *probable*. Le diagnostic inéluctablement certain entre l'ulcère et l'hypersécrétion nerveuse, n'est effectivement, en l'absence d'hématémèse, pas possible. D'ailleurs il faut rester persuadé de ceci, qu'on peut très souvent voir rassemblés devant soi des « *symptômes* » plus ou moins pertinents se *rapportant à l'ulcère*, « sans pour cela être autorisé » à affirmer avec une certitude entière le diagnostic de l'ulcère gastrique. Maintes fois il n'y a que la marche ultérieure de la maladie et les effets du traitement adopté qui orientent le diagnostic dans telle ou telle direction.

Les deux affections qui se différencient avec le plus de peine de l'ulcère de l'estomac, sont la « *dyspepsie nerveuse* » avec gastralgies nerveuses et le « *carcinome de l'estomac* ». En les décrivant nous insisterons encore sur le diagnostic différenciel entre elles et l'ulcère. Les douleurs d'estomac des *chlorotiques* (v. le chap. de la chlorose) font souvent croire également à l'existence d'un ulcère gastrique dont la démonstration certaine est ordinairement difficile. Outre l'examen du contenu de l'estomac (suracidité en cas d'ulcère, diminution de la sécrétion chlorhydrique en cas de chlorose) le succès du traitement est parfois décisif en l'occurrence. Les préparations ferrugineuses, en particulier les pilules de Blaud, sont mal supportées dans l'ulcère de l'estomac, tandis que, dans la chlorose vraie, les douleurs gastriques mêmes s'en ressentent avantageusement.

Pronostic. Nous avons décrit plus haut les dangers auxquels expose tout ulcère de l'estomac, surtout l'hémorrhagie et la perforation. Il n'y a jamais moyen de prédire à quel moment ces conséquences vont se produire dans un cas donné.

Il est incontestable qu'un grand nombre d'ulcères de l'estomac guérissent parfaitement. D'un autre côté la *cicatrisation*, comme nous l'avons dit, n'est pas toujours une garantie contre la cessation des souffrances. On devra donc se mettre en garde contre la persistance possible de désordres gastriques, en particulier de cardialgies rebelles, et dans certaines conditions, contre le développement consécutif d'une ectasie gastrique. Enfin, sous le rapport pronostique, il faut encore envisager comme une éventualité assez fréquente,

la formation d'un carcinome sur le fond d'une ancienne cicatrice ulcéreuse.

Traitement. Dès que le diagnostic de l'ulcère est établi avec certitude ou que les symptômes morbides sont tels qu'ils autorisent tout au moins à en soupçonner l'existence, il faut insister pour que le malade se soumette à une *cure méthodique*. Car ce n'est que par un traitement suffisamment persévérant et correctement suivi qu'on peut réaliser, en cas d'ulcère rond, de bons effets thérapeutiques.

Une première condition essentielle, c'est que le malade passe les 2 à 3 premières semaines au moins de sa cure, *couché au lit*. En tout cas le repos absolu du corps constitue une condition qui contribue pour une large part à la cicatrisation de l'ulcère. En outre on maintient en permanence tout le long du jour des applications de PRIESSNITZ, ou mieux encore, d'après les conseils de LEUBE, des *cataplasmes chauds* sur la région épigastrique. Ces topiques exercent manifestement une influence très favorable sur l'élément douleur et ont de plus une certaine valeur psychologique, parce qu'ils font comprendre au malade et lui font accepter plus facilement la nécessité où il est de rester tranquille au lit. En troisième lieu, et c'est bien là le point capital, le malade doit se tenir strictement à toute la rigueur du régime qui lui sera prescrit. En vue de prévenir toute irritation mécanique ou chimique de la surface ulcérée, on ne lui concédera pour commencer qu'une *alimentation liquide*. Le mieux c'est de ne lui permettre les dix premiers jours de la cure autre chose que du lait, du bouillon, tout au plus un peu d'œuf et du pain blanc trempé. Une nourriture très appropriée aussi, c'est la soupe préparée avec la *solution de viande* de LEUBE-ROSENTHAL. Enfin, en quatrième lieu, il faut tenir compte, comme nous l'avons dit, de la suracidité du suc gastrique qui coexiste souvent. A cet effet, les malades prendront des *carbonates alcalins*, soit sous forme d'eau de *Carlsbad*, soit, ce que nous considérons comme préférable, du bicarbonate de soude ordinaire (dissous dans de l'eau chaude ou éventuellement associé à du sous-nitrate de bismuth), et dont on donnera toutes les heures une bonne pincée, pour opérer autant que possible la neutralisation complète du suc gastrique.

Ce traitement étant exactement suivi dans toute sa sévérité, les malaises, les douleurs et les vomissements cèdent parfois au bout de peu de jours. Si dix à quinze jours environ se sont écoulés et que les malades s'en trouvent bien, on pourra avec prudence passer à des aliments un peu plus consistants, d'abord à de la cervelle de veau bouillie, à du ris de veau, à du pigeon ou du poulet bouilli, à de la panade au lait, etc. Au cas où ce genre de nourriture réveillerait les douleurs, il faudrait retourner au régime primitif. Le plus souvent cependant les aliments susdits sont supportés, de sorte qu'après une nouvelle étape de 8 à 10 jours, on osera accorder un peu de

bœuf (filet, beefsteak), du jambon cru en copeaux, et plus tard de la viande légèrement rôtie, du gibier, des sautés de veau, du poisson, etc. Plus les symptômes morbides antérieurs ont été prononcés, plus on devra évidemment procéder avec lenteur et prudence dans la gradation des aliments. Dans certaines conditions, on se servira également avec avantage d'autres substances nutritives artificielles (peptone de viande, légumînose) de même que des diverses farines destinées aux enfants.

A la faveur du régime que nous venons de décrire, on obtiendra le plus souvent tout ce qu'on peut réaliser dans un cas donné. C'est seulement quand le résultat ne répond pas à l'attente, qu'aux ordonnances diététiques sévèrement poursuivies on associera les remèdes dont l'efficacité a été souvent proclamée dans l'ulcère de l'estomac, mais non pas démontrée. Les plus usités sont le *sous-nitrate de bismuth* en poudres de 0,3 à 1,0 et le *nitrate d'argent* en pilules de 0,01 (trois par jour) ou en solution (0,25 sur 100,0 d'eau distillée, 1 à 2 cuill. à thé). FLEINER recommande avec instance l'ingestion d'une émulsion de bismuth de 10 à 20 grammes sur 200 d'eau, le matin à jeun, en même temps que les malades prendront une position telle (décubitus latéral droit) que le bismuth par son poids viendra recouvrir tout le fond de l'ulcère.

Enfin, il y a encore *quelques symptômes* de l'ulcère rond qui appellent spécialement l'attention. Les fortes *douleurs* qui ne cèdent pas au traitement indiqué, nécessitent l'emploi de la *morphine*. Le *chloroforme* à l'intérieur, (1 : 120, par cuill.) a parfois un bon effet. On aura de plus recours à des applications chaudes ou froides, à des embrocations de chloroforme, etc. GERHARDT recommande contre les douleurs d'estomac 3 à 4 gouttes de liqueur de sesquichlorure de fer dans un verre à vin d'eau.

Les *vomissements* violents et les *nausées* incessantes sont également combattus le plus efficacement par des narcotiques (surtout l'opium, puis la morphine, le choral, le bromure de potassium). Dans les cas très rebelles on peut faire un essai avec la teinture d'iode (3 à 4 gouttes dans un mucilage de salep) ou la créosote. Dès que le *vomissement de sang* se produit, le repos le plus absolu et la diète la plus rigoureuse sont absolument requis. Les premiers jours les malades ne prennent pour ainsi dire rien, à part un peu de lait glacé et des morceaux de glace qu'ils tiennent en bouche pour calmer la soif qui les tourmente. Ils doivent se tenir au lit le plus tranquillement possible. On leur appliquera sur l'épigastre une vessie de glace, flasque et pas trop pesante. Si l'état nauséeux et les régurgitations persistent, on prescrira de petites doses d'opium ou de morphine. Si l'hémorrhagie ne s'arrête pas, on essaiera des injections d'*extrait de seigle ergoté* et à l'intérieur de l'acétate de plomb, du sesquichlorure de fer, etc. Ce n'est que 4 à 5 jours

après que l'hémorrhagie a cessé qu'on permettra prudemment une alimentation liquide un peu plus substantielle.

En cas de *péritonite par perforation*, c'est de l'usage externe de la *glace* sur l'épigastre et de l'*opium* administré à l'intérieur à grande dose (toutes les heures ou de 2 en 2 heures 20 à 30 gouttes de teinture d'opium ou 0,03 à 0,05 d'opium pur) qu'on pourra le plus se promettre quelque résultat. Malheureusement c'est par exception que la péritonite reste limitée. Le plus souvent elle envahit tout le péritoine. Alors il ne reste plus à tenter que *l'intervention chirurgicale*, bien que les résultats de la laparotomie soient également problématiques. Dans la plupart des cas le traitement se borne à adoucir les souffrances par les narcotiques, mais ne saurait conjurer l'issue funeste.

Le malade rétabli d'un ulcère de l'estomac, n'en doit pas moins, même quand il se porte bien, observer pendant un temps considérable les règles de la prudence en ce qui concerne le boire et le manger. S'il reste une anémie prononcée, il se servira avec réserve des *préparations ferrugineuses*. En certaines circonstances une cure balnéaire (station ferrugineuse; bains de mer) peut aussi être indiquée.

Quant à l'intervention opératoire, devenue dans ces derniers temps d'une importance capitale dans le traitement des rétrécissements cicatriciels des ulcères du pylore, on consultera le chapitre des dilatations de l'estomac.

CHAPITRE SIXIÈME.

CARCINOME DE L'ESTOMAC.

(Cancer de l'estomac).

Étiologie. L'étiologie générale du carcinome n'entrant pas dans notre cadre, nous nous bornons à mentionner les circonstances qui, de l'aveu de tous, sont de nature à accroître la prédisposition au carcinome de l'estomac.

L'*âge* exerce une influence marquée. Le cancer de l'estomac s'observe avec une fréquence particulière dans un *âge avancé*, entre la 40e et la 60e année. Cependant il se présente quelquefois aussi dans la jeunesse. Nous-même avons eu l'occasion d'en voir plusieurs cas entre la 22e et la 25e année.

L'influence du *sexe* sur le développement du cancer de l'estomac n'est pas établie.

L'*hérédité* y joue un rôle de peu d'importance, il est vrai, mais qu'on ne saurait nier complètement. L'exemple le plus célèbre de la transmission héréditaire du carcinome est fourni par la famille des Napoléon.

Les rapports qu'affecte le cancer de l'estomac avec des affections préexistantes de cet organe, sont dignes de fixer l'attention. Il est peu probable que les écarts de régime, l'abus de l'alcool, etc. augmentent la prédisposition au cancer. La plupart des malades qui sont victimes du carcinome gastrique ont vécu généralement avec assez de modération et déclarent avoir toujours joui jusque-là d'un « excellent estomac ». On ne signale qu'à titre très exceptionnel des causes offensives particulières (chocs, brûlures, cautérisations) et encore ne pourrait-on dans des cas particuliers ne les qualifier que de causes accidentelles. Il en est autrement d'une relation causale beaucoup plus importante et qui a été solidement établie dans ces derniers temps, surtout par les recherches minutieuses de HAUSER, c'est que le cancer a pour base dans de nombreux cas les bords cicatrisés d'un ancien *ulcère stomacal*. Nous-même avons observé toute une série de faits dans lesquels la *marche clinique* aussi bien que les révélations suprêmes de l'autopsie confirmaient entièrement cette modalité génésique du cancer. L'intéressante découverte récemment faite par HAUSER de végétations épithéliales atypiques, se développant sur la cicatrice de l'ulcère rond, est propre à nous faire comprendre l'affinité qui relie l'ulcère au carcinome de l'estomac.

Anatomie pathologique. L'estomac est un des sièges de prédilection du carcinome. Un tiers à peu près de tous les cas de carcinome appartiennent à l'estomac. L'endroit qu'il choisit de préférence, c'est la *région du pylore* et la *petite courbure*. Les carcinomes du cardia et du cul-de-sac sont moins fréquents.

Le néoplasme se présente sous forme de tumeurs circonscrites ou d'une infiltration diffuse et d'un épaississement de la paroi stomacale. Le point de départ du carcinome de l'estomac est toujours la muqueuse. De là le néoplasme se propage au tissu sous-muqueux et à la tunique musculeuse. Le tissu connectif et musculaire qui entoure le cancer est quelquefois hypertrophié et considérablement épaissi.

Quant à sa *texture histologique*, le cancer de l'estomac est un *cancer à cellules cylindriques*, qui émane de l'épithélium des glandes. Quand ils sont mous et fongueux les noyaux cancéreux sont désignés sous le nom de *fongus médullaire (carcinome médullaire)*, les noyaux consistants et durs sont qualifiés de *squirrheux (carcinome fibreux)*. La surface libre des premiers est très souvent désagrégée sur un espace assez étendu, d'où résulte l'ulcère cancéreux. Cette ulcération carcinomateuse dépend probablement pour une grande part de la digestion subie par les parties superficielles peu vascularisées de la tumeur. Il suit de là que le fond de l'ulcère cancéreux a le plus souvent un aspect net. Dans beaucoup de cas, surtout chez des personnes jeunes, on trouve dans l'estomac la variété de carcinome qu'on

désigne sous le nom de *cancer gélatineux (cancer colloïde)*. Le cancer gélatineux à son tour peut se présenter sous forme de noyaux isolés ou d'infiltration cancéreuse diffuse. — Pour ce qui est des *métastases* carcinomateuses, v. plus bas.

Symptômes et marche de la maladie. La plupart des cancers de l'estomac font leur évolution en revêtant la physionomie d'une affection gastrique grave accompagnée d'un amaigrissement rapide et d'une débilitation générale. Dans un petit nombre de cas seulement, les manifestations relevant de l'estomac se mettent plus ou moins à l'arrière-plan. Ce sont les signes d'un marasme universel progressant sans relâche ou d'une anémie de plus en plus profonde qui prédominent, et la cause véritable de ces phénomènes ne se devine guère et ne se dévoile que plus tard dans toute sa réalité.

Les *symptômes gastriques* que provoque le cancer de l'estomac n'offrent rien de bien caractéristique. Ils consistent dans les troubles digestifs que nous avons énumérés à diverses reprises. La *langue* est souvent, quoique pas toujours, fortement chargée et sèche. Les malades ont *peu d'appétit*. Ce qu'ils prennent leur dérange l'estomac. Ils ont fréquemment, surtout après les repas, un sentiment de *pesanteur* à l'*épigastre*. Parfois cette sensation s'accentue jusqu'à constituer une *gastralgie* véritable. Beaucoup de malades souffrent de *régurgitations* incessantes. Les *vomissements* sont fréquents dans quelques cas, exceptionnels dans d'autres. La matière du vomissement ne consiste souvent qu'en mucosités et débris d'aliments. Mais quelquefois, par le sang qui s'y mêle, elle prend un aspect très caractéristique et précieux pour le diagnostic du carcinome.

Des gastrorrhagies plus considérables et à leur suite des *vomissements de sang* pur ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans le cancer de l'estomac, et en tout cas beaucoup plus rarement que dans l'ulcère simple. Par contre, la matière vomie renferme souvent et parfois constamment pendant un temps considérable, du sang décomposé. La plupart des cancers ulcérés donnent lieu à des hémorrhagies modérées qui se renouvellent fréquemment. Le sang épanché dans le ventricule s'altère par l'action du suc gastrique, l'hémoglobine rouge se transforme en hématine noire, et c'est ainsi que se produit la nuance « *marc de café* » ou « *chocolat* » *de la matière vomie* (contenu de l'estomac obtenu au moyen de la sonde), laquelle a une grande valeur pour le diagnostic du carcinome. Pour s'assurer que le liquide brun ou noirâtre du vomissement renferme du sang, on institue l'analyse *spectroscopique* ; on peut faire aussi l' « *essai de l'hémine* ». Pour faire l'analyse spectroscopique, on mêle une petite quantité de la matière vomie avec une lessive de potasse, et on filtre. S'il y a de l'hématine dans le liquide

filtré, il donne une raie d'absorption caractéristique en jaune (entre les lignes C et D de Frauenhofer). L'*essai de l'hémine* a lieu de la manière suivante. On dessèche et on broie finement une petite partie de matière vomie, qu'on met ensuite sur un porte-objet. Alors on ajoute un peu de vinaigre radical et quelques grains de sel de cuisine, puis on met une lame couvre-objet dessus et on chauffe prudemment à la flamme. Après l'évaporation on trouve la plupart des fois (pas toujours cependant), des *cristaux rhomboïdaux d'hémine* d'un brun foncé, facilement reconnaissables au microscope (v. Fig. 3). Disons enfin qu'en cas d'ulcération la matière peut répandre une odeur tellement nauséabonde qu'on pourrait la prendre pour un vomissement de matière fécale.

L'*examen microscopique des matières fraîchement rendues* permet parfois d'y reconnaître des hématies encore parfaitement rouges. Pour le reste la matière vomie consiste en débris d'aliments et contient en outre une grande quantité de microorganismes (sarcines, bourgeons de la levure, chizomycètes). Ce n'est que très exceptionnellement qu'on retrouve dans le vomissement des particules cancéreuses caractéristiques. Il arrive plus souvent que dans les carcinomes du cardia (de la grande courbure) des parcelles de tumeur adhèrent à la sonde et peuvent être reconnues comme telles à l'examen microscopique.

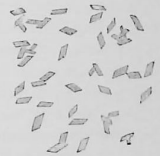


Fig. 3.
Cristaux d'hémine.

L'*examen du suc gastrique* est d'une importance diagnostique manifeste (v. chap. I). Comme Von den Velden l'a démontré le premier, l'*acide chlorhydrique libre manque* dans la plupart des cas de cancer, notamment de cancer du pylore avec gastroectasie consécutive, ou tout au moins il ne se décèle pas sous l'influence des réactifs connus (violet de méthyle), tandis que l'acide lactique au contraire s'y rencontre ordinairement en abondance et longtemps encore après l'ingestion des aliments. Dès lors le pouvoir digestif du suc gastrique a considérablement baissé chez les carcinomateux, comme on peut aisément s'en convaincre en faisant avec lui un essai de digestion artificielle. Nous ignorons encore le motif de cette absence si constante d'acide chlorhydrique libre dans le carcinome. Il est probable que ce phénomène ne dépend pas immédiatement du carcinome comme tel, mais du catarrhe de la muqueuse restante lequel accompagne généralement le carcinome. Pareillement, quand la muqueuse, comme on l'a démontré plusieurs fois déjà, est fortement atrophiée, la production d'acide chlorhydrique s'arrête. — L'*estomac se vide* presque toujours avec beaucoup de lenteur dans le cancer de l'estomac. C'est principalement en cas de *cancer du*

pylore qu'on trouve, en lavant le ventricule le matin à jeun, une masse de restes d'aliment indigérés de la veille.

L'*examen objectif de l'estomac* donne des résultats plus importants, surtout la *palpation* qui se fait le plus convenablement le malade étant couché horizontalement dans le décubitus dorsal. Très souvent la néoplasie est perceptible d'une manière plus ou moins nette à travers la paroi abdominale à l'état de *tumeur dure et inégale*. La tumeur siège ordinairement à l'épigastre. Les carcinomes du pylore qui se rencontrent le plus souvent se perçoivent d'ordinaire dans la partie droite de l'épigastre ; ceux de la grande courbure sont sentis à la hauteur du nombril. Cependant il faut bien noter que l'estomac peut changer considérablement de place à cause de la tumeur qu'il renferme. C'est ainsi que nous avons vu un cancer pylorique avec dilatation consécutive de l'estomac, entraîner le pylore si profondément en bas que la tumeur se percevait à travers les parois abdominales à une paume de main au-dessus de la symphyse pubienne. On a observé qu'en quelques circonstances la tumeur se déplace d'après que l'estomac est plus ou moins rempli. Sa *situation* varie aussi avec les *mouvements respiratoires*. On peut poser en principe que les carcinomes du pylore ne changent de place lors des mouvements respiratoires que quand ils sont *adhérents au foie*. Les cancers de la petite et de la grande courbure se déplacent le plus souvent à la faveur des mouvements de la respiration. On peut les fixer avec la main, dans leur position inspiratoire la plus profonde—à l'opposé des tumeurs hépatiques — et ils ne retournent en ce cas à leur position moyenne qu'après qu'on a cessé de les fixer. Parfois, et notamment quand elle adhère au foie, la tumeur subit à chaque inspiration un mouvement manifeste de descente ; dans d'autres cas ce glissement fait entièrement défaut. *Les carcinomes du cardia* se laissent parfois déceler au moyen de la *sonde*.

Dans un nombre moins considérable de cas on ne constate *aucune apparence de tumeur à la région de l'estomac* pendant toute la durée de la maladie. Cette absence de tumeur se remarque surtout en cas d'*infiltration cancéreuse diffuse* de la paroi de l'estomac. Dans ces conditions il existe parfois à l'épigastre une résistance et une dureté particulière lesquelles on ne peut pourtant pas considérer comme étant dues à une production néoplasique. De plus, une intumescence tangible se dérobe parfois à la palpation, quand la néoplasie végète vers l'intérieur, dans le vide de l'estomac. Enfin, la tumeur peut tellement se cacher sous le foie et le rebord costal antérieur, qu'elle n'est pas accessible à la main. Ce sont les cancers du cardia, de la paroi postérieure de l'estomac et de la petite courbure, qui échappent le plus souvent à la palpation.

La *percussion* au niveau du carcinome de l'estomac donne rarement un

son complètement sourd ; d'ordinaire la résonnance est mate-tympanitique, circonstance qui peut avoir de la valeur pour différencier le cancer de l'estomac de celui du foie.

Indépendamment des symptômes qui résultent directement du néoplasme, on découvre souvent à l'examen objectif de l'estomac, d'autres phénomènes qui dépendent d'états consécutifs. C'est ainsi que dans la plupart des cas de carcinome du pylore, on peut constater une *dilatation secondaire du ventricule*.

Outre les manifestations du côté de l'estomac, *les troubles de la nutrition générale* occupent généralement le premier plan dans le tableau morbide. Parfois c'est un *amaigrissement* frappant qui constitue le *premier* symptôme dont le malade se préoccupe. Cet amaigrissement s'observe de bonne heure quand l'anorexie et des vomissements fréquents ouvrent la marche. En outre, les malades prennent peu à peu cet aspect *sale* et *cachectique* qui caractérise la plupart des carcinomes. Parfois se développe une *anémie* extraordinaire. La peau devient d'une pâleur cireuse, et toutes les conséquences de la plus profonde anémie se déroulent (symptômes d'anémie cérébrale, souffles cardiaques accidentels, etc.). Le *sang* présente alors des altérations manifestes, surtout l'apparition de microcytes et de poikilocytes, de sorte qu'on a confondu à diverses reprises le cancer de l'estomac avec l'anémie pernicieuse essentielle (v. plus bas). Une fois dans un cas semblable nous avons découvert dans les os une infinité de *noyaux métastatiques cancéreux*, constation intéressante, qui, à raison des relations qui existent entre la moelle osseuse et la formation du sang, peut être mise en corrélation avec l'anémie. Toutefois, les profondes anémies consécutives au cancer et parfois aussi à d'autres affections chroniques de l'estomac (ulcère), ne doivent pas tout simplement être mises sur la même ligne que l'amaigrissement et la cachexie par inanition. Une anémie très prononcée n'est pas du tout incompatible avec une nutrition relativement bonne, tandis que d'autre part beaucoup d'individus atteints de cancer de l'estomac et réduits à une maigreur squelettique ne présentent pas la pâleur spécifique de l'anémie. Cette anémie doit par conséquent dépendre de circonstances particulières qui sont souvent évidentes (hémorrhagies), mais qui ne s'expliquent pas toujours.

Il est assez rare que des *symptômes* marquants se manifestent *de la part des autres organes*. Les *métastases cancéreuses* présentent de l'importance. Elles se développent le plus souvent dans le *foie*. Quand le foie est largement envahi par le cancer, le carcinome primitif de l'estomac s'efface (tumeur volumineuse, douloureuse et globulée du foie, ictère, etc.) parfois derrière les manifestations prédominantes du cancer hépatique. La *carcinose secondaire du péritoine* provoque communément des symptômes cliniques très prononcés

cés (ascite, douleurs abdominales, etc.). Les autres métastases qui se forment souvent dans les *ganglions lymphatiques* mésentériques et rétropéritonéaux, dans le *poumon*, etc., donnent rarement lieu à des signes cliniques particuliers. Cependant, la découverte de petites métastases accessibles à la palpation peut acquérir une grande signification diagnostique. Nous n'avons, pour notre part, malgré que notre attention ait été particulièrement fixée sur ce point, jamais trouvé dans la fosse sus-claviculaire gauche le gonflement ganglionnaire si souvent signalé par les anciens médecins. L'infiltration des ganglions inguinaux a plus d'importance, et nous y avons rencontré plusieurs fois de petits foyers métastatiques. Enfin citons encore, comme un fait digne de remarque, que nous avons observé à différentes reprises de petites métastases au *nombril*, lesquelles sont d'une grande valeur diagnostique, surtout en l'absence de tumeur primitive inaccessible au palper.

La propagation par voie de contiguité du cancer aux organes voisins se rencontre assez rarement. Rappelons ici à titre de curiosité un fait de notre observation ; le néoplasme, après avoir fait adhérer la paroi antérieure de l'estomac à la paroi abdominale, envahit celle-ci, perça la peau de l'épigastre et finit par se faire jour au dehors sous forme d'une tumeur grosse comme le poing. Les carcinomes ulcérés qui rongent toute l'épaisseur de la paroi de l'estomac peuvent donner lieu à une perforation et à la *péritonite* secondaire. Si une adhérence préalable s'est établie entre l'estomac et une anse intestinale avoisinante, la perforation fait communiquer anormalement l'estomac et l'intestin. Cette *perforation* a lieu le plus souvent dans le *colon transverse*, plus rarement dans l'*intestin grêle*.

La *constipation* est de règle dans la plupart des cancers de l'estomac. La diarrhée est l'exception. L'*urine* est le plus souvent pâle, légèrement acide et diminuée en quantité, en raison de la réduction de l'alimentation et des vomissements existants. Au *cœur* on peut entendre des souffles anémiques légers. Le *pouls* est ordinairement accéléré, plus rarement ralenti dans les degrés extrêmes de l'inanition.

La température est quelquefois normale, parfois aussi un peu au-dessous de la normale. Chez les malades fortement émaciés par contre on observe *très souvent* aussi, en pratiquant des mensurations précises, quelques exacerbations irrégulières (38° à 39°), voire même une fièvre continue à allure rémittente ou intermittente. La cause de ces mouvements thermiques réside, abstraction faite naturellement des complications, dans la résorption probable des matières septiques fournies par les carcinomes ulcérés. D'un autre côté, les mêmes circonstances qui donnent naissance à la *fièvre* soi-disant *anémique* (v. y.), peuvent également entrer en ligne de compte. Quelquefois dans les stades avancés de la maladie, de légers *œdèmes* apparaissent aux

malléoles, aux jambes, sur le dos de la main, etc. Ils s'expliquent, comme la plupart des œdèmes des cachectiques et des anémiques, par l'état de nutrition des parois vasculaires, par l'hydrémie et faiblesse concomitante du cœur.

La *marche totale de la maladie* s'étend d'ordinaire d'un à deux ans. Il est rare d'observer une durée plus longue. Cela a lieu quand le carcinome a pour base un ulcère antérieur. En ce cas, les *symptômes de l'ulcère se transforment petit à petit ou, après une période apparemment exempte de maladie, en symptômes cancéreux*. A plusieurs reprises nous avons pu, en nous basant sur un commémoratif exactement poursuivi, affirmer du vivant du malade le développement, confirmé plus tard par l'autopsie, d'un carcinome, sur le fond d'un ancien ulcère. — Envisagée dans chaque cas en particulier l'évolution du cancer de l'estomac est naturellement sujette à beaucoup d'oscillations et de variations. Tantôt on voit prédominer les symptômes généraux, la faiblesse générale et l'amaigrissement, et tantôt les manifestations qui relèvent immédiatement de l'estomac.

Enfin, l'*issue mortelle* de la maladie se produit sous l'image d'un affaiblissement général de plus en plus grand, plus rarement à la suite de complications (péritonite perforative entre autres). Dans quelques cas se développe, d'une manière assez soudaine, un état nerveux grave dont les symptômes rappellent ceux du coma diabétique (somnolence, dyspnée particulière avec des inspirations profondes et qui exigent de grands efforts) (v. y.) probablement produit par une auto-intoxication et se terminant presque toujours par la mort. — Le cancer de l'estomac est *incurable*.

Diagnostic. Indépendamment des symptômes habituels qui dénotent la présence d'une affection de l'estomac (douleur, éructations, vomissements, perte complète de l'appétit), c'est avant tout la découverte objective d'une *tumeur* située dans la région épigastrique qui permet de diagnostiquer le cancer avec une certitude approximative. Comme arguments accessoires on invoque dans la plupart des cas *l'amaigrissement des malades, leur aspect cachectique, leur âge avancé*, etc. Ainsi qu'il a été dit plus haut, parmi les symptômes se rapportant spécialement à l'estomac, c'est le vomissement de masses sanguinolentes ressemblant à du marc de café, qui constitue le signe le plus caractéristique du cancer, quoique des vomissements semblables se rencontrent également dans l'ulcère.

Il n'est pas toujours facile de discerner positivement si une tumeur perçue dans la région de l'estomac émane en réalité de cet organe. Les caractères principaux d'une tumeur carcinomateuse de l'estomac ont été décrits plus haut. On la confond le plus aisément avec le carcinome du lobe gauche du foie, du pancréas, de l'épiploon, du colon transverse, etc. Il est impossible de donner à cet égard une description générale du diagnostic diffé-

rentiel, attendu que les éléments et les difficultés du diagnostic varient dans chacun de ces cas douteux.

Il est parfois très difficile de décider si une tumeur nettement perceptible et dépendant certainement de l'estomac, est un *carcinome* ou un *épaississement calleux* circonscrit, une *hypertrophie* de l'estomac consécutifs à un ulcère simple. C'est surtout quand il y a de petits noyaux d'induration au pylore avec dilatation secondaire de l'estomac qu'on est souvent dans l'impuissance de discerner entre un carcinome et une cicatrice ulcéreuse épaissie. Les symptômes extérieurs nous laissent presque complètement en suspens à cet égard, puisque les signes du rétrécissement pylorique sont exactement les mêmes de part et d'autre. L'essentiel en ces cas reste toujours, d'abord la considération des *conditions générales* (âge, aspect des malades), puis l'exactitude du *commémoratif* (durée de la maladie, symptômes ulcéreux caractéristiques, tels que douleurs, vomissements de sang, régurgitations acides, etc.), enfin l'examen chimique du contenu gastrique (absence d'acide chlorhydrique dans le carcinome, suracidité et hypersécrétion dans l'ulcère). En même temps il faut songer que, ainsi qu'il a été dit plus haut, les vieilles cicatrices d'ulcère constituent parfois le terrain sur lequel s'élève le carcinome. En ce cas les antécédents relatent parfois la préexistence des symptômes manifestes de l'ulcère (cardialgies, vomissements de sang, etc.), tandis que l'examen objectif permet de conclure dans la suite à la présence d'une végétation carcinomateuse, grâce à la découverte d'une tumeur et à l'absence constatée d'acide chlorhydrique libre.

Remarquons encore, comme notre expérience personnelle nous y autorise, que, sans ulcération préalable, il peut exister une *hypertrophie pylorique simple, non cancéreuse, avec rétrécissement*, qu'en clinique il est impossible de distinguer du carcinome du pylore. L'autopsie même n'est parfois pas en état de séparer à première vue le cancer de la cicatrice ulcéreuse simple ou de l'hypertrophie. Il n'y a que l'examen microscopique de la tumeur et éventuellement les métastases qui rendent le diagnostic certain.

Dans les cas de carcinome de l'estomac où il n'y a pas de tumeur à sentir, le diagnostic positif rencontre toujours de grandes difficultés. En général, chaque fois que chez un vieillard on constatera de graves symptômes gastriques dont on ne s'explique pas autrement la cause, on songera à la *possibilité* d'un carcinome. Plus le commémoratif sera caractéristique, plus les caractères généraux du cancer (émaciation progressive, aspect cachectique) se manifesteront, plus on aura de motifs de craindre. Dans ces conditions, l'examen du contenu de l'estomac prend une grande importance : si on y trouve (v. plus haut) une quantité notable d'acide chlorhydrique, on est en possession d'un argument très probant à *l'encontre* du carcinome. Mais si le

réactif de l'acide chlorhydrique ne dit rien, le soupçon d'un carcinome se renforce d'autant, quoiqu'il ne s'élève pas au degré de certitude, vu que dans le catarrhe atrophique grave, les mêmes symptômes peuvent se présenter. Trouve-t-on du sang décomposé dans le contenu de l'estomac (vomissement marc de café, v. plus haut), c'est là également, indépendamment des autres symptômes, un signe précieux du carcinome.

La distinction entre l'*ulcère de l'estomac* et le *carcinome*, en l'absence de tumeur tangible, est facile en beaucoup de cas-types, quoiqu'elle soit très difficile en d'autres circonstances. Les conditions dont il faut le plus tenir compte ont été signalées à diverses reprises : l'âge du malade, la durée de la marche morbide, les symptômes généraux, l'état du contenu gastrique, principalement la sécrétion de l'acide chlorhydrique, la nature de la matière vomie, etc. — Nous avons dit plus haut que la découverte de métastases *carcinomateuses* peut avoir de l'importance au point de vue du diagnostic.

Traitement. Le traitement doit se borner à soulager les souffrances du malade. Nous ne possédons aucun moyen d'enrayer la croissance du cancer. L'*écorce de condurango* (décoction d'écorce de condurango 15,0 : 150,0, sirop d'écorces d'oranges 10,0) recommandée il y a quelques années par FRIEDREICH contre le cancer de l'estomac, n'a pas répondu à l'espoir qu'on fondait sur elle. On peut pourtant la prescrire avec avantage, puisqu'elle paraît être un excellent stomachique (surtout *l'extrait fluide de condurango*).

L'unique moyen de guérison du carcinome de l'estomac, c'est son *ablation* telle qu'elle a été pratiquée par BILLROTH le premier. Les nombreuses tentatives opératoires qui ont marqué ces dernières années, ont, malgré beaucoup d'insuccès, abouti à quelques résultats parfaitement avantageux. En conséquence, on est généralement autorisé, là où l'intervention chirurgicale paraît encore possible, à proposer au malade une *incision exploratrice*. C'est seulement après la mise à nu de la tumeur que la question de l'opérabilité pourra se décider avec certitude. Si l'ablation de la tumeur n'est plus praticable, et qu'on se trouve en présence d'un rétrécissement du pylore, la *gastro-entérostomie* peut encore donner un bon résultat symptomatique, bien que passager. — Nous n'allons pas à cet égard entrer dans plus de détails.

Le *traitement symptomatique* du cancer de l'estomac a recours aux moyens que nous avons mentionnés à plusieurs reprises dans les chapitres antérieurs. Indépendamment de ce qui importe le plus, le *régime à régler* (lait, œuf, pâtés de riz, purée de pommes de terre, truite, brochet, peptones de viande), il y a lieu d'administrer l'*acide chlorhydrique*, en considération

surtout, comme nous l'avons dit, de ce qu'il fait précisément défaut dans le suc gastrique des carcinomateux. Pour le reste, la médication est purement symptomatique. On combattra les *douleurs* au moyen de narcotiques (morphine, opium, codéine, belladone) et d'applications chaudes ou froides sur la région de l'estomac. On donnera contre les *vomissements* opiniâtres, de petites doses d'opium ou de morphine, du chloral, de la cocaïne, des pilules de glace, de la créosote, de la teinture d'iode, etc. S'il y a beaucoup de *renvois* acides, on prescrira du bicarbonate de soude, de la magnésie, etc. Le *lavage* méthodique de l'*estomac*, surtout dans le cancer du pylore avec dilatation consécutive, donne des résultats très bons, quoique passagers. Les différents remèdes stomachiques et amers sont également indispensables dans la pratique. On s'attachera surtout à maintenir, autant que possible, les forces du malade et à calmer son moral pour adoucir sa triste fin.

CHAPITRE SEPTIÈME.

ATONIE ET DILATATION DE L'ESTOMAC.

(Myasthénie gastrique. Gastro-ectasie. Dilatation du ventricule).

Étiologie et anatomie pathologique. *L'atonie*, autrement dit l'insuffisance *musculaire* de l'estomac, est souvent, de même que la dilatation de cet organe, un état *secondaire* qui vient à la suite d'autres maladies. Ce sont principalement les *rétrécissements au pylore* qui rendent plus difficile l'évacuation de l'estomac, augmentent par conséquent la besogne du muscle gastrique, le conduisent d'abord à l'hypertrophie et puis finalement à l'insuffisance (relative, voire même absolue), laquelle aboutit à une dilatation du ventricule.

Toutefois, indépendamment des coarctations du pylore, il se présente des états d'affaiblissement de la tunique musculeuse de l'estomac qui au commencement ne sont pas accompagnés de dilatation, mais qui à la fin amènent également un leger degré de gastro-ectasie.

Pour ce qui est des *causes des étroitesses du pylore*, il faut signaler en premier lieu, ainsi que nous l'avons exposé au chapitre précédent, les cicatrices d'ulcères et les carcinomes du pylore. Il est relativement rare que le pylore soit rétréci par une pression venant du dehors. Outre les tumeurs du voisinage qui compriment la partie pylorique de l'estomac, d'après une assertion de BARTELS (non encore corroborée avec certitude), le *rein flottant droit* (v. y) en se déplaçant pourrait aussi aveugler le pylore et le commencement du duodénum et devenir de la sorte un agent de dilatation de l'estomac.

La *formation de la dilatation gastrique en suite de la coarctation du pylore* se représente à l'esprit de la même façon que la dilatation du cœur gauche, par ex., dans le rétrécissement de l'aorte. La difficulté qu'éprouvent les aliments à passer de l'estomac dans le duodénum, occasionne d'abord un renforcement excessif de l'énergie musculaire du ventricule, grâce à laquelle l'obstacle est surmonté complètement, ou du moins en partie. Dès lors nous constatons comme corollaire obligé de ce surcroît d'action, dans la plupart des cas de rétrécissement pylorique, une *hypertrophie de la musculature* de l'estomac, surtout de sa partie pylorique. C'est seulement quand le contenu de l'estomac ne peut plus être totalement foulé par sa musculature hypertrophiée à travers le pylore, que la dilatation commence à se faire. Les aliments ingérés restent en partie dans le ventricule et s'y accumulent petit à petit en quantité de plus en plus grande. Leur pesanteur et la pression qu'ils exercent produisent par un effet purement mécanique un agrandissement graduel de l'estomac. Ajoutons à cela que dans le contenu stagnant de l'organe des processus de décomposition ne tardent pas à s'établir. Les gaz anormalement formés contribuent beaucoup au gonflement mécanique du ventricule. Bientôt, par suite des irritations chimiques anormales et des autres agents inflammatoires qui se multiplient, naît un catarrhe de la muqueuse. Ce dernier aide à augmenter la laxité de la paroi, à diminuer la résorption du contenu gastrique et partant à accroître la dilatation. C'est ainsi que par la convergence de tous ces facteurs nocifs travaillant dans le même sens, il peut finalement se développer des ampliations de volume qui atteignent 3 à 4 fois la normale et où le fond de l'estomac, comme un grand sac relâché, descend profondément dans la région du bas-ventre.

Pour ce qui est des causes de l'*insuffisance musculaire* (« Atonie ») *de l'estomac sans rétrécissement pylorique concomitant*, il paraîtrait qu'ici entrent tout d'abord en ligne de compte des *états primitifs de faiblesse des muscles de l'estomac* qui sont associés à une *débilité générale* (anémie, chlorose) ou à des *conditions neurasthéniques généralisées*. Il est probable que parfois cette faiblesse de la musculature de l'estomac dépend d'une cause originelle ; dans d'autres circonstances elle est acquise (par suite d'autres maladies graves, d'une alimentation défectueuse, etc.). Les insuffisances musculaires de l'estomac, qui se déclarent dans les affections de la paroi gastrique et principalement dans le catarrhe chronique même, sont très fréquentes. De même, par ex. que la laryngite conduit avec une fréquence peu commune à des parésies des muscles situés au-dessous de la muqueuse laryngée, ainsi également, pour ce qui concerne le catarrhe gastrique, la tunique musculaire souffre souvent dans sa contexture et son fonctionnement.

Mentionnons encore, à titre de condition particulièrement importante, l'ingestion longtemps continuée et surabondante d'aliments et de boissons. On connaît depuis longtemps les exemples d'insuffisance d'un haut degré et d'*ectasie stomacale* de grande dimension que présentent les *personnes qui par habitude lestent leur estomac d'une façon colossale.* Cela ne se rencontre pas seulement chez les gourmets et les fins buveurs, mais aussi chez les pauvres gens qui doivent compenser la mauvaise qualité de leur nourriture (consistant surtout en pommes de terre) par l'introduction de quantités exorbitantes. Cet état peut parfaitement être désigné, par analogie avec les dilatations comparables qui se rencontrent au cœur, sous le nom de *« surmenage de l'estomac »*. Ici pareillement la note pathologique ne commence qu'au moment où se déclare le trouble de la compensation et où la tunique musculeuse hypertrophiée n'est plus à même de pousser les aliments en quantité voulue hors de l'estomac. Chez les *diabétiques*, où à une alimentation exagérée vient encore s'ajouter un défaut de nutrition, la dilatation de l'estomac a été observée à diverses reprises.

L'insuffisance musculaire et la *dilatation* de l'estomac sont des états étroitement unis l'un à l'autre, et dont le premier est toujours *l'essentiel*. L'insuffisance tant absolue que *relative* de la couche musculaire de l'estomac (dans la sténose du pylore) finit toujours par aboutir à la stagnation et à l'accumulation du contenu gastrique, et partant à la relaxation de la paroi et à l'agrandissement de la cavité.

Symptômes et diagnostic de l'atonie et de la dilatation gastriques. Le moyen le plus sûr de reconnaître l'*insuffisance musculaire* de l'estomac consiste à laver l'organe 6 à 7 heures après le repas d'épreuve (v. plus haut. chap. I). Si, après ce laps de temps, on retrouve encore une certaine quantité de restes d'aliments dans l'estomac, il en résulte que celui-ci n'est pas capable d'évacuer son contenu d'une manière suffisante. *L'épreuve* d'Ewald au salol est moins sûre et pour ce motif moins usitée dans la pratique. Les malades prennent le matin un cachet de gélatine contenant un gramme de salol. Après son entrée dans *l'intestin grêle*, le salol se dédouble en phénol et en acide salicylique. Ce dernier alors se retrouve facilement dans l'urine au moyen du perchlorure de fer. Si l'estomac se vide avec peine, la réaction de l'acide salicylique dans l'urine s'opère encore 24 à 30 heures plus tard, tandis que dans les circonstances normales elle n'a plus lieu après cette période.

La détermination de l'insuffisance musculaire ne coûte pas tant de peine que n'en présente en beaucoup de cas la démonstration objective d'une *dilatation* en voie de formation. Toutefois cette difficulté se rapporte principalement aux « plus faibles » degrés de dilatation dans lesquels ce

dernière, mise en regard de la maladie qui est à proprement parler l'affection fondamentale, n'apparaît qu'au second plan du tableau morbide. Les dilatations les plus fortes, telles qu'elles ne se déclarent généralement qu'à la suite des rétrécissements pyloriques, en réalité donc après des cicatrices ulcéreuses ou des carcinomes du pylore, sont d'ordinaire faciles à établir.

Dans beaucoup de cas semblables *l'inspection* seule permet de reconnaître à travers la paroi de l'abdomen le contour du ventricule agrandi et bondé. C'est le cul de sac et la grande courbure qui proéminent le plus nettement. Quelquefois on remarque, surtout quand on cherche à exciter mécaniquement par les secousses du palper, la tunique de l'estomac, *les mouvements péristaltiques* de celui-ci se dessiner à travers la paroi abdominale, ce qui est bien positivement un signe certain de l'existence d'une coarctation au pylore avec gastro-ectasie consécutive. Si on fait prendre au malade immédiatement l'un après l'autre quelques grammes de bicarbonate de soude et d'acide tartrique (Frerichs), les limites de l'estomac se décrivent souvent plus manifestement encore, à raison du gonflement produit par le dégagement de l'acide carbonique. Cela fournit en particulier la preuve que la saillie en présence de laquelle on se trouve appartient réellement à l'estomac.

La grande courbure et le cul de sac de l'estomac sont souvent plus faciles à reconnaître par la *palpation* qu'à l'inspection, surtout au moment où la tunique musculaire entre en contraction. Le *clapotement* qu'on provoque en imprimant alternativement de l'une et de l'autre main un choc brusque à la paroi de l'estomac est un signe très caractéristique de la dilatation. Par cette manœuvre on entend et on sent très nettement le flux et le reflux du contenu liquide de l'organe. Entretemps, il y a lieu d'insister fortement pour qu'on ne tire pas du clapotement seul la preuve de l'existence de l'ectasie gastrique, car dans l'atonie simple de l'estomac, parfois même chez des personnes parfaitement saines (et avec une fréquence remarquable chez les enfants, puis chez des gens nerveux et hypocondriaques), on peut provoquer un clapotement très bruyant.

La *détermination des dimensions de l'estomac à l'aide de la percussion* expose à tant d'erreurs qu'elle donne rarement des résultats supérieurs à ceux fournis par l'inspection et la palpation. Elle acquiert une valeur beaucoup plus grande quand on la combine avec l'examen de l'estomac par la sonde. Déjà rien qu'en introduisant celle-ci, on est étonné de la profondeur à laquelle elle pénètre. Tandis que chez les personnes saines, la sonde n'entre qu'à une profondeur de 0,60 ctm (à compter de la bouche), elle peut quelquefois s'enfoncer jusqu'à 0,70 ctm en cas de dilatation. Comme Leube l'a signalé le premier, on peut, en employant une sonde plus rigide,

parfois en sentir le bout inférieur et avoir de cette façon un point de repère pour déterminer la limite inférieure de l'estomac, laquelle, dans les conditions normales, ne doit pas dépasser la ligne horizontale qui passe par le nombril. Cependant un moyen beaucoup plus sûr consiste à limiter par la *percussion* le contour inférieur de l'estomac, en introduisant la sonde, puis en laissant couler dans l'estomac, préalablement vidé autant que possible de tout son contenu, une quantité de liquide et à rechercher la matité qui s'est produite. Si l'estomac étant vidé d'abord, il se révèle après l'injection d'environ 1 litre d'eau une bande de matité *au-dessous* du nombril, cela dénote avec grande probabilité une dilatation de l'estomac (PENZOLDT). Enfin on peut encore insuffler de l'air dans le ventricule à l'aide de la sonde et rendre évidents de cette manière les contours de l'organe.

On a proposé de divers côtés d'autres méthodes pour démontrer le volume de l'estomac et l'énergie d'action de sa tunique musculaire, mais jusqu'ici elles n'ont pas réussi à acquérir la faveur générale. C'est ainsi que SCHREIDER a cherché à se rendre compte des dimensions et de la situation de l'estomac en gonflant des ballons de gomme élastique introduits au moyen de la sonde. ROSENBACH a tenté dans le même but d'utiliser l'auscultation des râles humides qui se produisent en insufflant de l'air dans la sonde stomacale, l'œil de celle-ci étant situé au niveau du contenu liquide.

Les *autres symptômes de la dilatation de l'estomac* consistent principalement dans le sentiment de *plénitude* et de *pesanteur* qui existe surtout après les repas. Dès que la couche musculaire est obligée de faire de plus grands efforts pour vider l'estomac, il en résulte des *douleurs sous forme de crampes et de coliques*. Chez les malades à contractions péristaltiques positivement visibles, nous avons pu établir fréquemment que les douleurs coïncidaient exactement avec les mouvements du muscle gastrique, tout juste comme en cas de coliques hépatiques, etc. A partir du moment où l'estomac ne se vide plus à suffisance et que les gaz se développent abondamment, il se déclare de fréquents *renvois* qui finalement dégénèrent en *vomissements*. Le mode de vomissement est très caractéristique dans les fortes dilatations. Les malades vomissent à de longs intervalles pendant lesquels les aliments s'accumulent de nouveau. Si après un intervalle, un vomissement a lieu, d'un seul coup de très grandes masses (2 à 3 litres) sont évacuées.

Les masses vomies (de même naturellement que celles qui sont rendues par la sonde) présentent dans les vastes ectasies beaucoup de particularités caractéristiques. D'abord le défaut de digestion se montre déjà en ce qu'on trouve souvent dans les matières vomies, des débris d'aliments

qui ont été pris en dernier lieu plusieurs jours auparavant (baies d'airelle, pepins de raisin, légumes, et ainsi de suite) — signe presque certain d'une étroitesse au pylore. Si on laisse reposer toute cette masse, il s'y forme parfois trois couches ; les parties les plus lourdes descendant au fond du liquide, tandis que les parties légères s'élèvent à la surface par le développement des gaz. Au *microscope* on y trouve, à côté d'une variété de fragments de nourriture, de multiples formes de *champignons de la levure*, des *sarcines*, des *mucédinées de la moisissure*, des *bactéries en bâtonnets* et des *coccus*. En disposant des cultures sur des couches à plat on peut se procurer toute une flore de ces micro-organismes. Par suite des fermentations qui ont lieu à la faveur des cellules de la levure, le contenu gastrique répand une *odeur* aigrelette comme celle du moût. — La réaction en est le plus souvent acide. S'agit-il d'*acide chlorhydrique* libre, on peut presque avec certitude conclure à un rétrécissement cicatriciel, suite d'*ulcère*. L'acide chlorhydrique fait-il au contraire défaut et existe-t-il de l'*acide lactique* en abondance, cela plaide fortement pour un *rétrécissement carcinomateux*.

L'*état général*, notamment dans tous les cas accompagnés de forts vomissements, est à la fin tellement déprimé, que les malades descendent aux plus bas degrés de l'émaciation. KUSSMAUL attribue à la dessiccation excessive du tissu musculaire les crampes douloureuses des muscles qu'ils accusent souvent dans les fléchisseurs des bras, dans les mollets et les parois de l'abdomen. Il est plus probable que pour les *accès tétaniformes* qui se déclarent parfois dans ces derniers muscles et dans ceux des fléchisseurs des doigts (v. t. III), la formation et la résorption de substances toxiques dans l'estomac jouent un rôle. La *constipation* est presque toujours la règle, ce qui tient en grande partie au peu de matière alimentaire qui parvient à l'intestin. L'urine est réduite en quantité et assez souvent de réaction neutre ou alcaline. L'assertion de QUINCKE d'après laquelle la réaction alcaline de l'urine dépendrait de la perte en acides que subit le corps par suite des lavages de l'estomac, s'applique à beaucoup de cas, mais pas à tous ; comme il a été dit déjà, des circonstances diverses peuvent entrer en ligne de compte à cet égard (alimentation, médicaments, processus de décomposition dans l'estomac, vomissements, etc.).

Les symptômes subjectifs des *états d'atonie simple* de l'estomac sans rétrécissement du pylore ni forte dilatation de l'estomac, consistent seulement en légères douleurs gastriques, en une sensation de pesanteur à l'estomac, en renvois, constipation, etc. Très souvent il vient s'y ajouter toute une série de désordres neurasthéniques, de manière que le diagnostic différentiel entre l'insuffisance motrice effective de l'estomac et la dyspepsie nerveuse commune (v. plus loin), ne peut en réalité être posé qu'en se basant sur l'exploration par la sonde.

Dans le diagnostic différentiel entre l'atonie simple de l'estomac et l'insuffisance, ou la dilatation de l'estomac, conséquence de la coarctation du pylore, il faut s'attacher avant tout à observer exactement le tableau morbide général (marche, durée, symptômes quelque peu certains de l'ulcère ou du carcinome). Dans les cas où il s'agit des signes, minutieusement décrits plus haut, de la dilatation confirmée de l'estomac avec *péristaltisme visible*, *vomissements abondants*, etc. on se trompera bien rarement, en admettant un rétrécissement anatomique du pylore. Les éléments, servant à reconnaître la nature du rétrécissement, ont été amplement signalés plus haut.

Marche de la maladie et pronostic. La marche et la durée totale de la maladie dépendent en premier lieu de la nature de l'affection qui préside à la dilatation de l'estomac. Il va sans dire que le pronostic est absolument défavorable quand le rétrécissement pylorique est de nature cancéreuse. Les rétrécissements cicatriciels du pylore avec dilatation gastrique secondaire autorisent un pronostic moins fâcheux. En effet, quand la maladie est convenablement traitée et que les malades savent se conduire intelligemment, ils peuvent se maintenir pendant des années dans un état relativement satisfaisant. Cependant les symptômes d'inanition finissent toujours par prendre le dessus et par amener la terminaison mortelle. Cela n'empêche pas que l'*évolution* de la maladie ne soit sujette à de nombreuses alternatives. Tant que l'hypertrophie musculaire est en état de surmonter la résistance du rétrécissement pylorique, les manifestations morbides graves peuvent faire complètement défaut. Ce n'est que lorsque la rupture de la compensation se déclare, exactement comme dans les maladies du cœur, que les conséquences de la dilatation gastrique apparaissent. Si l'on parvient à renforcer l'énergie musculaire de l'estomac ou à réduire sa tâche à une mesure à laquelle il puisse suffire, on voit aussitôt les symptômes morbides s'amender notablement. La *guérison* complète *des sténoses pyloriques* n'est possible que par la voie *chirurgicale* (v. plus loin).

Les cas légers d'atonie simple et de gastro-ectasie par suite de faiblesse musculaire, d'alimentation insuffisante, etc. sont selon toute probabilité susceptibles, à la faveur d'un traitement bien conduit, de rétrocession ou tout au moins d'un amendement momentané notable.

Traitement. Dans l'*atonie musculaire simple* de l'estomac, le *traitement général* est la chose essentielle. Augmenter les forces du malade, lui prescrire un séjour à la campagne, une cure d'eau froide et un régime convenable (petits repas répétés), cela seul suffit parfois pour produire de l'amélioration. Il y a lieu de recommander en outre des *ablutions froides locales*, l'*électricité* à l'extérieur de l'estomac (faradisation et galvanisation) et le *massage*. Ce dernier surtout est indiqué, quand il coexiste de la constipation habituelle, tandis qu'il faut être réservé autant que possible dans l'emploi des purgatifs à l'intérieur !

L'objectif principal du traitement de la *dilatation de l'estomac* consiste à débarrasser le ventricule dilaté des aliments surabondants qui s'y sont amassés et de prévenir une nouvelle accumulation de matières. Quand on réalise cette double fin, on a par là-même écarté les influences mécaniques et chimiques qui, ainsi que nous l'avons vu, entretiennent la dilatation et ne font que l'augmenter de plus en plus.

On parvient le mieux à ce résultat par le « *traitement mécanique* » que KUSSMAUL a eu le grand mérite d'introduire dans la pratique. A l'aide de ce traitement, on améliore en même temps la gastrite chronique, compagne ou cause de la dilatation.

Pour *vider* et *laver l'estomac*, ce qui convient le mieux c'est un *simple appareil disposé en siphon*. Étant donné une sonde de longueur suffisante et percée à son extrémité d'ouvertures latérales assez larges (les sondes molles de NÉLATON sont surtout appropriées à cette fin), on y adapte un tube en caoutchouc long d'un mètre environ, terminé par un grand entonnoir en verre (v. fig. 4). Si, après avoir introduit cette sonde œsophagienne, l'entonnoir étant maintenu à une certaine hauteur, on remplit le tuyau entièrement d'eau et qu'on l'abaisse ensuite vers le sol, ce dispositif constitue un siphon à l'aide duquel le contenu de l'estomac s'écoule. En élevant et en abaissant alternativement l'entonnoir, en même temps qu'on y verse de nouveau et qu'on laisse s'écouler de l'eau ou une solution alcaline, on peut rincer complètement l'estomac.

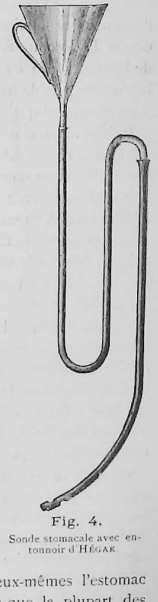


Fig. 4.
Sonde stomacale avec entonnoir d'HÉGAR.

Ce genre de siphons et la manipulation qu'ils requièrent sont tellement simples que plusieurs de nos malades atteints de dilatation gastrique se lavaient eux-mêmes l'estomac tous les jours. C'est surtout l'introduction de la sonde que la plupart des malades apprennent bientôt eux-mêmes. Ce procédé banal a complètement fait renoncer à la *pompe stomacale* proprement dite, consistant en une seringue adaptée à la sonde et munie de deux tubulures, l'une pour aspirer, l'autre pour laisser écouler le contenu de l'estomac, d'autant plus qu'en se servant de la pompe il est arrivé qu'on a aspiré dans une ouverture de la

sonde et arraché un lambeau de la muqueuse. Quant à prétendre que la pompe vide plus complètement l'estomac que le siphon, cela ne peut être vrai que pour quelques cas.

Pour le lavage on se sert d'eau chaude pure ou, comme nous l'avons dit, d'une solution chaude de soude de 1 à 2 p. % ou de sel de Carlsbad, qui permettent de compter sur le départ complet des mucosités. En cas d'hypersécrétion on peut également employer avec avantage pour le lavage de l'estomac, les solutions alcalines. Si l'on a des motifs de croire à des processus de décomposition particulièrement abondants, on fera le lavage avec de l'eau salicylée à 1 p. % ou une solution de résorcine à 2 p. %. Le temps le plus convenable pour cette opération, laquelle doit se faire 1 à 2 fois par jour, c'est celui qui *précède* immédiatement les repas.

Indépendamment du traitement mécanique, il y a lieu de soigner assidûment le *régime* des malades. L'alimentation doit être nutritive, de digestion facile, et en outre d'un *volume restreint autant que possible*. La solution de viande de Leube, le bouillon de bœuf, la chair musculaire en fines tranches ou en copeaux (bœuf ou jambon cru), des œufs mollets et du lait en petite quantité méritent la préférence ; les légumes et le pain noir, etc. doivent être évités autant que faire se peut. Les lavages ne tardent pas à faire voir jusqu'à quel point l'estomac s'accommode de la nourriture qui lui est confiée. De cette manière on réussit le plus souvent à améliorer visiblement l'état du malade. Les autres malaises, surtout les vomissements et le sentiment de pesanteur à l'épigastre, cèdent également. Quant à la durée de l'amélioration, elle dépend entièrement, comme il a été dit, de la nature de la dilatation et de l'affection qui en est la cause fondamentale.

L'usage des « *médicaments tonifiants* » (strychnine, noix vomique), l'emploi de l'électricité, des *ablutions froides*, etc. ont du succès dans les gastro-ectasies atoniques simples; dans les dilatations avec sténose pylorique, ils n'ont aucun avantage réel. Si le diagnostic du rétrécissement pylorique est acquis et que le traitement mécanique méthodiquement appliqué (lavages réguliers de l'estomac associés à un régime approprié) ne conduit à aucune amélioration notable, qu'on n'attende pas trop longtemps de proposer au malade l'*intervention opératoire*. C'est surtout dans les rétrécissements cicatriciels du pylore que les résultats signalés tout d'abord par Heineke et Mikulicz de l'opération de la pyloroplastique (incision longitudinale de la cicatrice et suture transversale de la plaie opératoire) sont entièrement préférables. Dans notre clinique chirurgicale elle a été pratiquée sur toute une série de malades, qui par la longue durée de la maladie étaient arrivés au dernier degré de l'inanition. Ces malades ont repris un excellent embonpoint, sont depuis des années déjà délivrés d'une partie de leurs souffrances

et la *dilatation de l'estomac* a également *dans plus d'un cas disparu petit à petit complètement*. Sur la foi de ces expériences je puis donc recommander avec insistance le traitement opératoire des rétrécissements *cicatriciels* du pylore. Le danger en est relativement petit et la perspective d'un plein succès très grande.

Les conditions sont naturellement beaucoup moins avantageuses dans le *rétrécissement cancéreux*. Ici l'intervention opératoire (ablation du néoplasme) est plus sérieuse et plus dangereuse, le résultat plus douteux. Quoi qu'il en soit, dans des cas appropriés de cette nature, en présence d'ailleurs de l'impuissance absolue du traitement, on peut conseiller tout au moins l'incision exploratrice et même l'opération quand les circonstances sont favorables. La chirurgie opératoire a dans ce domaine aussi obtenu déjà quelques brillants succès.

CHAPITRE HUITIÈME.

MALADIES NERVEUSES DE L'ESTOMAC.

(Dyspepsie nerveuse, neurasthénie dyspeptique).

Il arrive très souvent qu'on se plaint d'une série de symptômes gastriques dont on ne peut rendre responsable aucune des lésions *anatomiques* décrites jusqu'ici. D'une part, ces symptômes n'impliquent pas de maladie grave (ulcère, carcinome, dilatation), et d'autre part il n'y a pas moyen de remonter à des conditions étiologiques pouvant donner lieu à un catarrhe chronique. En y regardant de plus près, on s'aperçoit au contraire que ces désordres gastriques sont liés d'une manière frappante à des états nerveux, surtout d'ordre moral. C'est pourquoi on est en droit de désigner ce genre d'affections du nom de *maladies nerveuses de l'estomac* et de les séparer complètement des autres gastropathies.

En scrutant davantage la pathogénie des maladies nerveuses de l'estomac, on doit reconnaître d'abord qu'on a quelquefois affaire à de *véritables affections des nerfs gastriques*. C'est ainsi qu'on rencontre des *cardialgies* purement *nerveuses* qui dépendent probablement d'une névralgie des nerfs gastriques en tout semblable aux névralgies des autres nerfs sensibles. D'un autre côté on observe des *troubles moteurs* dont il faut évidemment rechercher la cause dans une excitation anormale des nerfs moteurs de l'estomac et particulièrement de leur point d'origine. C'est parmi eux par exemple qu'il convient de placer l'état désigné par Kussmaul du nom d'*agitation péristaltique de l'estomac*, consistant en une impulsion extraordinaire imprimée au péristaltisme

de l'estomac, qui se traduit à la vue et au palper à travers les parois de l'abdomen, engendre toutes sortes de bruits gargouillants et occasionne parfois aux malades mêmes de pénibles sensations. Citons encore en cet endroit des *accès* proprement dits de *vomissements nerveux*. De temps en temps ceux ci se déclarent sans motif apparent avec beaucoup de véhémence chez nombre de personnes, durent quelques heures et même plusieurs jours, sont souvent accompagnés de douleurs cardialgiques, d'un état général très déprimé et d'autres manifestations nerveuses. Ces phenomènes sont décits par LEYDEN sous le nom de « *vomissements périodiques avec accès gastralgiques* ». Leur étiologie est encore très obscure. Mais comme, en dehors des accès, il n'y a aucun signe d'affection gastrique ou d'une autre maladie quelconque, il y a lieu de leur assigner une « origine nerveuse ». Ils rappellent parfaitement les crises gastriques des tabescents. Ils peuvent également être mis en rapport avec la migraine (v. y.). Si les masses vomies au cours de ces attaques sont d'une acidité particulière, on se trouve en présence de l'état que ROSSBACH a qualifié de *gastroxynsis nerveuse*. Cette gastroxynsis semble s'associer à des troubles de sécrétion et rappelle la dyspepsie acide que nous avons décrite ci-dessus. Il y a aussi des *vomissements* plus persistants qui restent purement *nerveux*. Nous les avons notamment observés chez des écoliers (garçons et filles) qui, en l'absence de tout autre malaise, vomissaient après chaque repas. En outre le vomissement nerveux fait assez fréquemment partie constituante de l'hystérie. A la suite de fortes secousses morales des accès de vomissements se rencontrent souvent. Nous connaissons des personnes qui après *chaque* émotion sont saisies d'une crise de vomissement.

Quoi qu'il en soit, les formes morbides que nous venons de mentionner sont beaucoup moins fréquentes que celles où le cachet nerveux n'est pas prédominant au même point, mais où les malades se plaignent presque constamment d'une série de sensations nerveuses et dyspeptiques qui toutes se déclarent principalement après l'ingestion d'aliments, pendant la période digestive,et auxquelles dès lors s'applique parfaitement la désignation de *dyspepsie nerveuse*. Les malades de cette catégorie disent percevoir après chaque repas, de la pression et de la douleur à l'épigastre, et d'avoir l'estomac plein et distendu dès les premières bouchées. A la suite de cela ils ressentent souvent une oppression précordiale considérable et des palpitations. Ils ont aussi quelquefois des renvois, qui à l'occasion s'accentuent jusqu'à amener des vomissements. Quoique tous ces symptômes appartiennent au même titre à des affections gastriques véritables, et particulièrement au catarrhe, divers autres caractères concomitants indiquent spécialement la nature nerveuse de la maladie. D'abord il est facile de voir que souvent les malaises susdits varient considérablement d'intensité. Tel malade qui aujourd'hui éprouve

une violente tension épigastrique après avoir pris quelques cuillerées de soupe, consommera demain dans les dispositions les plus complaisantes un dîner complet sans le moins du monde être incommodé du côté de l'estomac. C'est dans ces conditions et en beaucoup d'autres circonstances que se montre d'une manière évidente l'influence des *émotions morales* sur l'état du ventricule. Tout le monde sait qu'un mouvement de colère, une anxiété ou une attente vive, une émotion de tristesse ou de joie coupent immédiatement l'appétit, et qu'une forte excitation provoque quelquefois des vomissements. Chez les personnes irritables les moindres troubles de l'esprit suffisent pour agir d'une manière analogue. Mais sous ce rapport il n'y a rien qui influe aussi défavorablement que les préoccupations mentales qui ont pour objet la santé. L'idée qu'un aliment pourrait être nuisible, la crainte continuelle qu'une maladie grave de l'estomac est en voie de formation, telles sont les principales conditions d'émotivité qui entretiennent la tendance morbide et l'accentuent de plus en plus. C'est ainsi que naît cette hyperesthésie névrosique essentielle qui fait qu'on éprouve les « douleurs » gastriques les plus aiguës alors qu'il ne s'agit en réalité que de sensations banales tout à fait ordinaires. C'est ainsi encore que se produisent à la fin ces mouvements à moitié inconscients, à moitié volontaires, qui provoquent des régurgitations, des vomissements et ainsi de suite.

Ce sur quoi nous tenons à insister surtout, c'est sur la persuasion où nous sommes que dans la plupart des cas de dyspepsie soi-disant nerveuse, il s'agit non pas de désordres quelconques des *nerfs de l'estomac* considérés comme tels, mais d'excitations morbides d'origine *centrale* dont les effets se font sentir principalement dans la sphère des fonctions gastriques. Cette dyspepsie nerveuse n'est qu'un exemple à part pris dans le grand groupe des névroses qui prennent leur source dans des préoccupations hypocondriaques et peuvent se manifester dans les organes les plus divers. Elle n'est à proprement parler qu'un élément constituant de la nervosité « *générale* » ou de la « neurasthénie » et est dès lors désignée de plein droit par beaucoup de médecins du nom de « neurasthénie gastrique ». Aussi on voit très souvent que les symptômes gastriques sont associés à d'autres manifestations nerveuses : les signes d'une grande surexcitabilité mentale, des symptômes *cérébraux* (céphalalgie, tension du cerveau, vertiges), des sensations anormales dans les *extrémités* (douleurs, sentiment de froid, engourdissement), etc. Presque toujours on note en même temps certains symptômes du côté de l'*intestin*. Les malades se plaignent d'avoir l'abdomen tendu et surtout de l'irrégularité et de la difficulté des *évacuations alvines*.

La dyspepsie névrosique devient plus sérieuse quand les malades, par crainte d'une indigestion ou à la suite de l'anorexie résultant de l'inquiétude

intérieure, réduisent leur alimentation à des proportions minimes. Alors se produit souvent une *anorexie* nerveuse *complète*, une *crainte incessante de prendre quelque aliment que ce soit*, une aversion même pour toute espèce de nourriture, et un amaigrissement extrême, d'où par une conséquence naturelle résultent une chute générale des forces et une prostration considérables. Ces malades finissent par ne plus quitter le lit et portent en réalité le masque d'une affection grave.

Dans des cas pareils, le **diagnostic** de la dyspepsie nerveuse n'est pas toujours facile, mais l'analyse exacte de l'évolution morbide et de l'état moral du malade permet le plus souvent d'y arriver. L'*examen objectif* de l'estomac doit naturellement, dans la dyspepsie nerveuse, donner toujours un résultat entièrement négatif. Tout au plus y a-t-il souvent une grande sensibilité à la pression de l'épigastre, et quelquefois aussi de l'endolorissement des vertèbres dorsales. La peau de la région épigastrique est parfois d'une insensibilité remarquable aux piqûres d'aiguilles, phénomène qui fait le lien de transition aux affections hystériques similaires de l'estomac. Parvient-on à examiner le *contenu de l'estomac* à l'aide de la sonde, on recueillera naturellement cette donnée importante au point de vue du diagnostic, que les processus digestifs et la sécrétion du suc gastrique n'ont pas souffert d'atteinte. Ceci est vrai tout au moins pour la plupart des cas dus à une origine purement morale et hypocondriaque. Mais si, au contraire, on rencontre chez un névropathe avéré, indépendamment d'autres symptômes névrosiques, un ralentissement dans le travail de digestion stomacale, une atténuation ou, ce qui arrive aussi quelquefois, une augmentation de la sécrétion acide, le diagnostic devient le plus souvent douteux. Convenons que les modifications susdites peuvent certainement dépendre de « causes » exclusivement « nerveuses ». Nous avons déjà vu en particulier que des *états* purement *atoniques des muscles* de l'estomac, d'autre part aussi certaines formes de *dyspepsie acide*, peuvent en apparence avoir une origine simplement « nerveuse ». En tout cas cependant il est, dans telle circonstance donnée, ordinairement très difficile et même impossible d'exclure positivement la coexistence d'une véritable affection organique (surtout d'un catarrhe chronique ou d'un ulcère.)

Dans beaucoup de cas d'une gravité considérable, il n'y a guère qu'une observation longtemps poursuivie qui autorise à affirmer le diagnostic. Ici encore le jugement *ex juvantibus et nocentibus* vient en aide, notamment quand on hésite entre l'ulcère et la dyspepsie nerveuse, diagnostic qui, ainsi que nous l'avons fait voir, est parfois très difficile, et qui d'ailleurs, malgré une appréciation mûrement délibérée de tous les symptômes, se laisse rarement poser avec pleine certitude. Sous l'influence du traitement sévèrement antiulcéreux, les malades atteints de dyspepsie nerveuse empirent d'ordinaire de

plus en plus, tandis que la médication opposée réalise parfois les bénéfices les plus surprenants (v. plus bas).

Le *pronostic* dépend surtout du milieu où les malades passent leur vie. Si les excitations morales nuisibles ou d'autres influences étiologiques continuent d'agir, il faut rarement s'attendre à une guérison définitive. Si, au contraire, les conditions susdites peuvent être tenues à l'écart, on voit se produire des guérisons complètes, même après les états les plus graves en apparence. Naturellement il reste presque toujours une disposition aux rechutes.

Traitement. En posant le diagnostic d'une *dyspepsie nerveuse* on a par cela même assigné à la médication une direction déterminée. D'abord il faut pénétrer le patient de l'idée que son estomac n'est pas gravement et irrémissiblement malade, mais qu'il est parfaitement en état de remplir normalement ses fonctions. Il n'y a rien de si nuisible que de traiter méticuleusement les personnes atteintes de dyspepsie nerveuse et de leur prescrire une diète d'une sévérité outrée. Il vaut infiniment mieux les habituer *petit à petit* à reprendre un régime *nutritif* et *suffisant*. Ce n'est qu'ainsi qu'ils regagnent confiance en eux-mêmes, parce qu'ils voient que les aliments solides ne leur font pas de tort, mais que leurs forces reviennent et que leurs selles se régularisent.

Les *médicaments internes*, surtout *quand les malades ont été trop* drogués, peuvent parfaitement être laissés de côté. Quand ils ont de l'effet, cela ne tient généralement qu'à une influence *suggestive*. Il importe beaucoup de défendre sévèrement tout usage de purgatifs. Si malgré tout il faut prescrire quelque chose, les *amers* conviennent le mieux (notamment la teinture de noix vomique). Aux anémiques on peut aussi donner du fer, du quinquina, de l'arsenic, etc. Contre les vomissements nerveux et les renvois, on prescrit le bromure de potassium, l'antipyrine et remèdes analogues. Les cures à l'eau froide et l'électricité (v. plus loin) ont souvent un excellent résultat, quoique leur action soit due probablement aussi à la suggestion, car c'est ici surtout que le traitement *psychique* a beaucoup d'importance. Le commandement sévère de ne pas laisser triompher l'envie de vomir, mais d'y résister autant que possible, suffit déjà quelquefois pour en détruire le besoin. Aussi bien c'est précisément dans les vomissements nerveux qu'on a expérimenté qu'ils cèdent à une alimentation réconfortante, alors qu'auparavant ils se déclaraient sans exception à la suite des repas les plus légers.

Toutes les cures qui contribuent à fortifier l'organisme et en particulier le système nerveux, sont de la plus haute valeur : le *séjour à la campagne, dans les régions montagneuses, au bord de la mer*, puis les *cures* méthodiques *à l'eau froide*, surtout les ablutions du tronc et de tout le corps qui sont le plus souvent couronnées de succès. Par contre les stations qui rendent souvent de

bons services en cas de maladie organique de l'estomac, sont rarement avantageuses dans la dyspepsie nerveuse. Nous avons en particulier pu remarquer que des malades atteints de dyspepsie nerveuse, que leur médecin avait envoyés à *Carlsbad*, en sont revenus empirés plutôt qu'améliorés. Nous avons constaté à diverses reprises les bons résultats obtenus par le *traitement électrique*, quoique nous estimions que l'effet moral est peut-être en ce cas la chose principale. On galvanisera le long de la colonne vertébrale et à travers l'estomac (une grosse électrode placée sur la région épigastrique, l'autre dans le dos ; il est bon de renverser fréquemment le courant). La *faradisation* des parois abdominales et les *cures de massage* sont surtout en usage dans les affections accompagnées de constipation.

Enfin il est évident qu'on doit tenir compte également des conditions étiologiques. On prémunira les malades contre les fatigues de l'esprit et du corps, les excitations psychiques, etc. (comparez T. III, le chap. sur la neurasthénie). L'essentiel est de tâcher de gouverner les malades d'après une méthode qui s'adresse au côté intellectuel. Ils devront apprendre de nouveau à se croire bien portants et à se comporter comme tels ; ils s'évertueront à reconquérir de l'empire sur eux-mêmes et à ne plus se laisser ébranler par le moindre choc, qu'il vienne du dehors ou du dedans. Il est certain que cela ne s'obtient pas par des bains ou des recettes, mais seulement en dirigeant vigoureusement le tempérament moral des malades. On peut dire à juste titre de la dyspepsie nerveuse comme de tous les états neurasthéniques analogues, qu'elle n'est pas justiciable de la médecine, mais uniquement du *médecin*.

CINQUIÈME PARTIE.
MALADIES DE L'INTESTIN.

CHAPITRE PREMIER.
CATARRHE INTESTINAL.
(Entérite catarrhale).

Étiologie. Le catarrhe de l'intestin comme celui de l'estomac se produit le plus souvent à la suite d'irritations anormales que subit la muqueuse de la part du contenu intestinal. Ces irritations sont en nombre de cas des influences nocives d'ordre mécanique ou chimique qui dépendent de la *quantité et de la qualité des aliments introduits*. C'est ce qui explique comment

les catarrhes de l'estomac et de l'intestin sont si souvent combinés. Les substances nuisibles qui pénètrent dans l'intestin avec des aliments gâtés (viande, poisson, bière, etc.) jouent un grand rôle dans la production du catarrhe intestinal.

Après les catarrhes intestinaux résultant d'aliments avariés viennent les *entérites par intoxication* dues à l'action directe de substances toxiques. Les empoisonnements par les acides minéraux et les alcalis caustiques, par l'arsenic, le sublimé, etc. donnent lieu à une inflammation intense de la muqueuse intestinale. Parfois aussi on voit naître des catarrhes intestinaux après l'emploi irréfléchi de certains médicaments, surtout des purgatifs *drastiques*.

Une grande partie des entérites de légère ou de grande intensité provient de *causes infectieuses*. C'est dans cette classe qu'il faut ranger la plupart des entérites en apparence spontanées, puis la pluralité, mais pas la totalité, de celles qu'on attribue à un refroidissement ou à une averse, enfin toute cette classe d'affections épidémiques ou endémiques que la saison chaude amène et qu'on désigne sous le nom de diarrhées estivales, de cholérines, etc. A la tête de celles-ci, il faut citer le *choléra nostras* que nous allons décrire plus loin dans un chapitre à part. Mentionnons encore les nombreux catarrhes de l'intestin *qui font partie d'autres maladies infectieuses générales*, le typhus, la dysenterie, les maladies septiques, la fièvre malariale grave, etc.

Dans une dernière série de faits, le catarrhe intestinal est le résultat d'une hyperémie passive de la muqueuse due à des *troubles de la circulation*. Ce sont surtout les maladies du foie et du système-porte, et puis les affections chroniques du cœur, des reins et des poumons qui donnent lieu à une stase dans le réseau de la veine-porte et consécutivement à un catarrhe de l'intestin. Il est probable cependant que dans la plupart des cas la stase n'est qu'une circonstance *adjuvante* de la production de ce catarrhe, circonstance qui, à raison des troubles circulatoires dont elle est l'expression, facilite l'action des autres influences nocives.

Il est généralement connu que le catarrhe intestinal est une maladie très fréquente dans les deux sexes et à tout âge. Mais ce sont les *enfants* qui ont une tendance marquée aux maladies de l'intestin, à tel point que, d'après une évaluation approximative, le tiers à peu près de toutes les maladies de l'enfance se rapporte au canal intestinal. Nous allons d'ailleurs, à raison de l'importance pratique de ce fait, consacrer un chapitre spécial à l'entérite de l'enfance.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomo-pathologiques de l'entérite catarrhale sont en réalité identiques à celles des inflammations de toutes les autres muqueuses. Injection et gonflement de la muqueuse,

augmentation de sécrétion, dans les cas graves suppuration à la surface de la membrane et infiltration celluleuse du tissu même ; tels sont les processus connus et caractéristiques de toute inflammation catarrhale. Parfois les follicules solitaires et agminés s'infiltrent *(catarrhe folliculaires)* et finissent par devenir le siège d'*ulcérations folliculaires* superficielles. On remarque aussi, en d'autres endroits de la muqueuse, des érosions superficielles et dans les cas graves l'*ulcération dite catarrhale*.

Après un catarrhe de longue durée, la muqueuse s'épaissit quelquefois d'une façon considérable par suite de l'*hyperplasie du tissu cellulaire*. La surface interne de l'intestin prend alors un aspect inégal et mamelonné. Les bourrelets circonscrits que forme le tissu cellulaire peuvent constituer de véritables productions polypeuses. Si les conduits d'excrétion des glandes de Lieberkühn viennent à se boucher, il en résulte une *transformation kystique de ces glandes*, par rétention du suc intestinal.

Très souvent et surtout dans l'entérite chronique des enfants, la *muqueuse* subit une *atrophie* considérable. Cette atrophie récemment étudiée avec beaucoup de soin par Nothnagel, atteint surtout la tunique glanduleuse de l'intestin. Au lieu des glandes, qui peuvent disparaître complètement en beaucoup d'endroits, on trouve un tissu interstitiel plus ou moins riche en cellules. L'atrophie acquiert d'ordinaire son plus haut degré dans le gros intestin et à la partie inférieure de l'iléon. La tunique musculeuse peut aussi participer à l'atrophie.

Nous rencontrerons plus loin certaines particularités du catarrhe propres aux différents segments de l'intestin.

Symptômes morbides. Le symptôme d'où nous concluons tout d'abord que l'intestin est malade, et qui dans l'entérite légère constitue parfois presque l'unique manifestation morbide, c'est le *dévoiement* ou la *diarrhée*, c.-à-d. l'augmentation de fréquence des évacuations alvines et leur moindre consistance. Strictement parlant, on n'est pas autorisé à rapporter toute diarrhée quelconque à un catarrhe, puisqu'une foule d'influences peuvent directement *surexciter les contractions péristaltiques* et par suite provoquer de la diarrhée. Ainsi, par ex., c'est un fait d'expérience qu'une peur subite ou une anxiété vive occasionnent parfois en très peu de temps une diarrhée incoercible. Chez les personnes à dispositions névrosiques ou neurasthéniques générales, il n'est pas rare de rencontrer une diarrhée chronique qui doit être rattachée à des processus anormaux d'innervation *(diarrhée nerveuse)*. La diarrhée qui succède à un refroidissement subit, n'est également qu'une conséquence de mouvements péristaltiques tumultueux produits par une incitation réflexe. D'autre part, il est probable qu'une foule d'agents chimiques et infectieux procurent de la diarrhée en excitant

les contractions, sans pour cela enflammer la muqueuse. Cependant, il n'y a pas moyen, en pratique, de séparer nettement la diarrhée du catarrhe de l'intestin, et nous avons certainement le droit, en présence de la plupart des diarrhées qui durent un certain temps, d'admettre, outre les troubles fonctionnels, de vraies lésions anatomiques.

Il y a deux causes principales qui donnent lieu à la diarrhée dans le catarrhe intestinal. D'abord, comme nous venons de le dire, les substances nuisibles qui provoquent le catarrhe, excitent en même temps les contractions péristaltiques. Les nombreux produits des processus de décomposition qui ont lieu dans l'intestin, agissent dans le même sens. Outre ces *excitations anormales*, il est à penser que l'*irritabilité excessive* des parois intestinales due au catarrhe entre également en jeu. De là vient que le contenu fluide de l'intestin est chassé au dehors par la violence des mouvements péristaltiques que les malades comparent à un « bouillonnement interne », et avant que l'épaississement du contenu intestinal ait eu le temps de s'effectuer par la résorption de la partie aqueuse. Or, comme on sait que l'épaississement des fèces s'opère presqu'exclusivement dans le gros intestin, et que l'intestin grêle, même dans les conditions normales, n'est franchi par les aliments qu'en deux ou trois heures, il est facile à concevoir que c'est surtout le *péristaltisme renforcé* du gros intestin qui entre en action dans la production de la diarrhée. Il est certain néanmoins que dans beaucoup de cas les contractions péristaltiques de l'intestin grêle sont également augmentées.

Indépendamment de l'augmentation des mouvements péristaltiques, une circonstance qui vraisemblablement contribue aussi pour une part à la production de la diarrhée, c'est que le contenu de l'intestin, grâce à l'augmentation de la sécrétion muqueuse et à l'exsudation catarrho-inflammatoire, est beaucoup plus fluide que d'ordinaire. Quant au *catarrhe* intestinal par *stase*, il est probable que l'accélération des mouvements péristaltiques n'est pas le seul élément qui explique la liquidité des selles et qu'il y a encore à considérer les entraves apportées dans l'*intestin à la résorption aqueuse* par le trouble circulatoire. Dans les autres catarrhes ce dernier facteur ne compte guère quand on le compare à l'exagération du péristaltisme.

Pour ce qui concerne le *caractère des selles diarrhéiques*, il existe à cet égard d'assez grandes différences. Le *nombre* en est très variable. Parfois il n'y a que deux ou trois évacuations, souvent dix et au delà dans les vingt-quatre heures. Elles ont une *consistance* de bouillie ou une fluidité presque aqueuse. Cela tient à ce qu'elles renferment une forte proportion d'eau qui peut monter à 90 et 95 %, alors que la quantité d'eau n'est normalement que de 75 % environ. L'*aspect* des selles diarrhéiques est d'ordinaire jaune-clair, parfois verdâtre par suite du mélange de la matière colorante de la bile ; quelquefois elles sont glaireuses (v. plus loin).

L'*examen microscopique* des selles ne permet que dans une partie des cas d'apprécier l'intensité et l'étendue du catarrhe. On y trouve communément des débris d'aliments (fibres musculaires, grains d'amidon, graisse), une multitude de bactéries, parfois des cristaux de triphosphate, quelques corpuscules de pus et de l'épithélium cylindrique, substances qui pour la plupart se rencontrent aussi dans les selles normales. Quelques éléments particuliers seront mentionnés ci-après.

Indépendamment du dévoiement, le catarrhe intestinal est souvent, mais pas toujours, accompagné de *douleurs abdominales*, tantôt continues, tantôt sous forme de *coliques* qui reviennent par accès. Le catarrhe du rectum se distingue par ces épreintes pénibles qu'on a désignées sous le nom de *ténesme*.

L'*examen objectif de l'abdomen* fournit en somme peu de résultats importants. Parfois le ventre est plat, d'autres fois il y a du météorisme. Les mouvements péristaltiques tumultueux provoquent des bruits de glouglou et de gargouillement (borborygmes). L'abdomen est souvent un peu sensible à la pression. Par contre les coliques proprement dites sont généralement soulagées par une compression extérieure. Dans des cas rares, quand l'intestin renferme une abondance de liquide, on peut percevoir au palper une sensation de clapotement. Les données fournies par la percussion dépendent en grande partie du degré de réplétion de l'intestin.

L'*état général* dans la plupart des diarrhées communes n'est, pour ainsi dire, pas dérangé. Dans d'autres cas d'entérite aiguë, surtout dans les formes gravement infectieuses, l'atteinte portée à l'état général peut être assez considérable. Les malades se sentent si abattus et si faibles, qu'ils sont contraints de garder le lit. Parfois on observe de légers *mouvements fébriles* (entre 38° et 39°). Très souvent des manifestations *gastriques* se mettent de la partie, notamment l'anorexie et des vomissements. Les autres organes participent rarement à la maladie, hormis le *foie* en cas de catarrhe du duodénum (v. plus bas). Quelquefois une *éruption d'herpès* apparaît aux lèvres dans les entérites infectieuses. Nous avons observé à diverses reprises dans des cas intenses d'entérite aiguë, des *douleurs* marquées des *muscles et des articulations*, même de légers gonflements articulaires bien perceptibles. L'*albuminurie*, même la *néphrite aiguë* peuvent se déclarer à la suite du catarrhe intestinal.

Différentes formes du catarrhe intestinal. Comme l'intestin est un organe peu accessible à l'examen objectif pendant la vie, et que dans toutes les affections peu graves de cet organe les recherches anatomiques n'ont que rarement l'occasion de se faire, nos connaissances sur les formes diverses de l'entérite présentent nécessairement beaucoup de lacunes. Dans la

pratique, on se borne la plupart du temps à diagnostiquer un catarrhe intestinal par la simple constatation de la diarrhée, sans insister beaucoup sur l'espèce particulière de l'entérite. Cependant on peut, dans beaucoup de cas, s'appuyer sur certaines données pour conclure au *siège* exact *de la maladie*. Il y a d'ailleurs un intérêt pratique à pouvoir distinguer entre le *catarrhe intestinal aigu et chronique*.

On ne peut diagnostiquer le **catarrhe duodénal** que s'il y a complication d'*ictère*. Nous renvoyons pour plus de détails au chapitre de l'ictère catarrhal.

Les **catarrhes** *bornés à* **l'intestin grêle**, *au jéjunum et à l'iléon*, à l'exclusion de la partie supérieure du gros intestin, sont, selon toute apparence, assez rares. Les différencier positivement est presque impossible. Il y a certainement des circonstances qui autorisent à croire que l'*intestin grêle* est le principal intéressé, ou du moins qu'il *participe* à la maladie. Tout d'abord il est rationnel d'admettre que le catarrhe se localise surtout dans l'intestin grêle, quand il y a simultanément des troubles manifestes du côté de l'estomac. Il est évident qu'en présence d'un catarrhe qui atteint en même temps l'estomac et l'intestin, comme cela arrive fréquemment, c'est la partie de l'intestin faisant suite à l'estomac qui doit être malade de préférence. Au surplus, l'examen objectif de l'abdomen fournit quelques renseignements ; ainsi, dans l'entérite de l'intestin grêle, la sensibilité à la pression et la tension du ventre, de même que les contractions péristaltiques anormales qui s'offrent à la vue, occupent principalement les régions moyennes et inférieures de l'abdomen, tandis que dans l'entérite du gros intestin ces mêmes phénomènes prédominent aux parties latérales et supérieures, et sont en rapport avec la situation anatomique du colon. Cependant on ne peut pas se fier à ce caractère pour faire une distinction précise. Aussi bien les inductions que la percussion et l'auscultation de l'abdomen permettent de tirer du lieu d'origine du gargouillement et de l'état de réplétion des anses intestinales, sont presque toujours sujettes à caution et ne sont pas des garanties d'un diagnostic certain.

L'inspection attentive des *selles* conduit à de meilleures conclusions. Comme il a été dit plus haut, le catarrhe qui se limite à l'intestin grêle, n'est pas rigoureusement accompagné de diarrhée, puisque celle-ci ne dépend que de l'augmentation du mouvement péristaltique du gros intestin. De là vient par exemple que dans la plupart des catarrhes du duodénum (ictère catarrhal), la diarrhée fait défaut. Dans le catarrhe restreint à l'intestin grêle, mais d'une plus grande étendue, on reconnaît que les selles, bien que consistantes au moment de l'évacuation, sont de nature pathologique quand le microscope découvre que de petites masses hyalines de mucus y sont inti-

mement mêlées (NOTHNAGEL). En général cependant l'entérite de l'intestin grêle se combine avec un catarrhe de la partie supérieure du gros intestin. Mais si dans ces conditions la diarrhée se déclare, les selles liquides présentent quelques particularités qui dénotent la participation de l'intestin grêle à la maladie. C'est ainsi que par suite de l'augmentation de la contraction péristaltique de l'intestin grêle, on voit apparaître dans les selles certaines substances qui appartiennent exclusivement à cet intestin et qui dans les circonstances normales ne se retrouvent plus dans les fèces du gros intestin. A ce titre il faut mentionner en première ligne des matières alimentaires non digérées, des quantités de fibres musculaires ou même des parcelles de viande reconnaissables à l'œil nu, puis de l'amidon et de la graisse. Il va sans dire que la thèse inverse n'est pas exacte, c.-à-d. que la présence dans les selles de grandes quantités de débris alimentaires non digérés, indiquerait nécessairement un *catarrhe* de l'intestin grêle, attendu que la digestion peut être entravée par d'autres circonstances encore (fièvre, anémie) et qu'une simple accélération des contractions péristaltiques suffit par elle-même pour entraîner cet effet. Depuis longtemps et de nos jours encore, on désigne sous le nom de *lienterie*, une diarrhée dans laquelle les selles liquides se distinguent par la présence d'une quantité excessivement abondante et reconnaissable à l'œil nu, de restes d'aliments n'ayant pas subi l'action digestive.

Outre les débris alimentaires, la proportion de *bile* renfermée dans les selles est jusqu'à un certain degré caractéristique du catarrhe de l'intestin grêle. Dans les conditions ordinaires, il n'y a que le contenu de l'intestin grêle qui réponde nettement à l'essai du pigment biliaire par le réactif de GMELIN, mais pas le contenu du gros intestin, ni par conséquent les selles normales. Par contre, dans les catarrhes avec accroissement du péristaltisme *de l'intestin grêle et du gros intestin*, il se mêle souvent aux selles une quantité assez notable de pigment biliaire non altéré. On connaît les selles vertes qui se rencontrent si fréquemment dans la diarrhée infantile, et plus rarement chez les adultes. Ce genre de selles produit généralement une réaction manifeste de couleurs sous l'influence de l'acide nitrique. Dans d'autres cas, comme NOTHNAGEL l'a fait remarquer, il n'y a que quelques parties constituantes de la selle qui soient colorées par la bile. Ce sont surtout les grains de mucus imprégnés de pigment jaune, les cellules épithéliales cylindriques et les cellules sphériques teintes par la bile, qui caractérisent la diarrhée dépendant de l'intestin grêle.

Le **gros intestin**, comme nous l'avons dit plusieurs fois, n'est probablement jamais indemne dans une diarrhée quelle qu'elle soit, puisqu'il n'y a que l'accroissement des contractions péristaltiques du gros intestin qui

explique la liquidité des selles. D'autre part, dans une série de cas se manifestent des symptômes qui se rapportent spécialement au gros intestin et surtout à son *extrémité inférieure*.

L'*examen objectif* de l'abdomen devrait, eu égard au trajet du colon, pouvoir constater que les modifications affectent principalement les parties latérales du ventre (ballonnement, sensibilité à la pression, etc.). Cependant c'est là plutôt une vue de l'esprit qu'un signe formel à invoquer dans la pratique. On n'est pas fondé non plus à prétendre que les « coliques » sont exclusivement caractéristiques du catarrhe du gros intestin. En revanche la *manière d'être des selles* a de l'importance. D'abord, il est digne de remarque que la présence de *masses glaireuses* considérables et reconnaissables à l'œil nu, a une certaine valeur diagnostique. Comme nous l'avons vu plus haut, les selles dans l'entérite de l'intestin grêle renferment aussi du mucus glaireux, mais mélangé intimement aux matières fécales, de sorte que le microscope seul parvient à le découvrir. Dans le catarrhe du gros intestin, au contraire, le mucus est plutôt adhérent à la surface des matières et se présente en grandes masses qu'on peut reconnaître à la simple vue. Quand le catarrhe affecte les parties inférieures du gros intestin, il peut arriver que le contenu intestinal s'est aggloméré en grosses boules. Ces dernières sont alors enveloppées complètement ou en partie d'une couche assez épaisse de mucosités. Dans l'entérite aiguë de l'extrémité inférieure du colon, de pures mucosités, plus ou moins *mêlées de pus*, constituent la majeure partie des matières évacuées, telles par ex. qu'on les observe dans la « *dysenterie catarrhale* » (comparez le chapitre de la dysenterie). Plus le *rectum* prend part à l'inflammation, plus la défécation est accompagnée et suivie de cette sensation déchirante de pression anale et d'épreinte qu'on désigne sous le nom de *ténesme*.

L'*inflammation* isolée du *rectum (proctite)* est, en partie du moins, directement accessible à l'exploration par les doigts et le spéculum. Le ténesme cuisant, le mélange aux selles de mucus et surtout de pus, sont les principaux caractères de la maladie. Dans la plupart des cas d'ailleurs, il ne s'agit pas d'une maladie primordiale, mais d'un catarrhe de la muqueuse rectale, consécutif à différents états morbides du voisinage ou à des néoplasmes, à des processus syphilitiques, etc. du rectum même. La *périproctite (abcès périproctique)* est du ressort de la chirurgie et nous n'y insisterons pas davantage.

Il y a encore à distinguer dans le catarrhe intestinal une forme aiguë et une *forme chronique*.

A la **forme aiguë** appartiennent, indépendamment des inflammations toxiques, la *diarrhée commune* qui cède d'ordinaire après quelques jours, et

l'*entérite* grave, presque toujours *infectieuse*, qui est accompagnée d'un trouble plus considérable de l'état général, de fièvre, parfois de symptômes gastriques, d'herpes, quelquefois d'un peu d'albuminurie, de douleurs articulaires, etc. Sa durée est de ½ à 1 ½ semaine. Il faut envisager comme une forme spéciale d'inflammation infectieuse aiguë de l'estomac et de l'intestin, le *choléra nostras* (*cholérine*, v. ci-dessous).

La **forme chronique** fait suite à l'inflammation aiguë de la muqueuse ou se développe petit à petit d'une manière autonome. C'est une maladie, au moins en ce qui concerne les cas prononcés, peu fréquente chez les adultes, beaucoup plus rare, par ex. que la gastrite chronique. En revanche, elle joue un grand rôle dans la pathologie de l'enfance.

Quant à l'étiologie et à la symptomatologie, les considérations que nous avons fait valoir à propos de l'entérite aiguë, s'appliquent également à l'entérite chronique. Au point de vue de l'étiologie, il faut surtout noter chez les adultes les catarrhes intestinaux qui survivent à des maladies aiguës qui ont achevé leur évolution (dysenterie, affections malariales graves, typhus). Parmi les symptômes morbides, les anomalies dans les évacuations (alternatives de diarrhée et de constipation, parfois constipation opiniâtre occasionnée le plus souvent par l'atrophie de la tunique musculeuse et par des troubles de l'innervation) et surtout l'atteinte grave portée à la nutrition générale (amaigrissement, anémie) prédominent ordinairement. Pour ce qui regarde les caractères particuliers que présentent les selles, nous pouvons renvoyer à ce que nous avons dit plus haut. A raison de la plus grande fréquence de l'entérite chronique du gros intestin, on voit très souvent de grandes quantités de mucus se mêler aux évacuations.

Donnons une mention spéciale à cette forme d'entérocolite chronique dans laquelle le mucus s'évacue à l'état de *larges membranes cohérentes et de moulages complets du canal intestinal*. Cette forme morbide particulière dont nous avons vu plusieurs exemples, se rencontre principalement chez les femmes, quoiqu'elle puisse aussi se déclarer chez les hommes. La maladie s'allie presque toujours à une constipation opiniâtre. Les membranes s'évacuent en abondance, tantôt concurremment avec des masses stercorales dures, tantôt isolément et de temps en temps, et la défécation s'en fait quelquefois au prix de *coliques violentes*. Ces membranes, comme l'examen microscopique le démontre, sont formées de mucus et renferment de plus une *grande quantité d'épithélium cylindrique*, plus rarement des cellules sphériques, quelques tablettes de cholestérine et des cristaux de triplephosphates. L'état général n'est parfois que faiblement atteint, en d'autres cas il l'est dans des proportions considérables. Quand la maladie se rencontre chez la femme, il s'y mêle toutes sortes de désordres hystériques et nerveux. Appelée *entérite*

membraneuse, *entérite desquamative du gros intestin ou colique muqueuse* (colica mucosa), elle peut durer de longues années. Nous manquons encore de recherches précises sur ses conditions étiologiques et anatomiques. Ce qu'il y a de plus probable, c'est que le mucus intestinal se prend en membranes, formées, comme il a été dit plus haut, au fond des bosselures du gros intestin contracté spasmodiquement (MARCHAND).

Traitement. La plupart des *catarrhes aigus* de légère intensité n'exigent qu'un *traitement diététique*. La guérison radicale a lieu rapidement, si les malades savent se soustraire pendant quelque temps à toutes les influences nuisibles. L'alimentation qu'on considère à juste titre comme la plus appropriée, ce sont les divers potages mucilagineux (décoction d'orge ou de gruau), puis les bouillons de viande légers, le lait et le biscuit. Les gros légumes et les fruits, la viande grasse et le pain noir doivent être évités, autant que possible, quand la diarrhée est intense. Pour le reste, nous renvoyons au régime prescrit à propos de la gastrite chronique.

C'est une règle importante et consacrée par l'expérience générale, que le *ventre doit être tenu chaud*. Les enfants doivent garder le lit dans tous les cas d'entérite aiguë, et les adultes aussi pour peu que la maladie soit sérieuse. Au surplus, il est à conseiller, surtout chez les enfants, de préserver le ventre de tout refroidissement au moyen d'une ceinture de flanelle.

Il est à peine nécessaire, dans nombre de cas légers, de recourir à des *moyens internes*. S'il n'y a pas d'indication particulière, la *mixture gommeuse* ou une *émulsion d'amandes* est une préparation convenable. D'autres médicaments peuvent être en situation dans des cas plus graves. Si l'on a des motifs de supposer que des ingesta nuisibles ou des matières fécales stagnantes sont en cause, un *purgatif*, pour *inaugurer* le traitement, peut avoir le meilleur effet, nonobstant la diarrhée. A cet effet on donne la préférence à l'huile de ricin ou au calomel. Dans tous les cas où d'abondantes évacuations liquides indiquent une suractivité du mouvement péristaltique, on aura recours aux *styptiques* et surtout à l'*opium*. On donnera l'opium sous forme de teinture commune ou safranée (10 à 15 gouttes par dose, 1 à 3 fois par jour) et de poudre (0,03 à 0,05 d'opium pur avec 0,5 de sucre, 2 à 3 poudres par jour). On recommande aussi d'associer l'opium à quelque véhicule mucilagineux, par ex. 2,0 de teinture d'opium sur 150,0 de mixture gommeuse ou de décoction de salep, une cuillerée à soupe toutes les deux ou toutes les trois heures.

Outre l'opium, on emploie dans le traitement du catarrhe intestinal toute la série des *astringents*, surtout l'*acide tannique*, l'*acétate de plomb*, le *bois de campêche*, la *racine de colombo*, le *cachou* et beaucoup d'autres. Nous avons également constaté de très bons résultats, en cas de diarrhée chronique,

de l'emploi persévérant du *vin de myrtilles*. Les astringents se donnent parfois combinés avec l'opium (par ex. opium pur 0,03, acide tannique 0,05, sucre blanc 0,5, 2 à 3 poudres par jour). L'administration des *préparations de bismuth* (poudre de sous-nitrate ou de salicylate de bismuth de 0,3 à 0,5) a parfois d'excellents effets, surtout dans le catarrhe chronique de l'intestin.

Si les *coliques* sont plus intenses, l'opium ou une injection sous-cutanée de morphine est le meilleur remède. Dans les cas légers une application chaude sur le ventre suffit (cataplasmes chauds, serviettes chaudes). Parfois les coliques tiennent à la présence dans l'intestin de matières durcies qui stagnent ; en ce cas un purgatif s'impose (huile de ricin).

Quand les symptômes indiquent qu'il s'agit d'une affection plus profonde du *gros intestin*, on peut s'adresser à un *traitement local*. C'est surtout dans l'*entérite chronique* du gros intestin que ce traitement a de la valeur. On fera journellement des *irrigations* avec des remèdes légèrement astringents, parfois aussi désinfectants. L'appareil nécessaire à cette fin est très simple. Il consiste en un irrigateur commun auquel on adapte un tuyau élastique d'un demi-mètre environ de longueur, avec une canule appropriée. Au lieu d'un irrigateur on peut se servir d'un entonnoir ordinaire en verre (l'entonnoir d'Hégar). Une longue sonde œsophagienne en caoutchouc ramolli, qu'on n'a pas de peine à glisser profondément dans l'intestin, peut faire l'office de canule rectale. Les liquides à injecter doivent toujours être chauffés à 30° environ et n'être introduits qu'insensiblement et lentement. La quantité du liquide employé est d'environ 1 litre à 1 ½ litre, parfois encore plus. Pendant l'irrigation le malade doit se trouver dans le décubitus dorsal. Il est rare qu'il faille le mettre sur les genoux et les coudes, position beaucoup plus incommode. Les liquides les plus usités sont une solution de 1 à 2 % d'acide salicylique, les solutions salicylico-boriques, la solution de tannin à 1 %, les solutions d'acétate de plomb 1 : 1000, etc.

Si le *ténesme* est violent, on le calmera le mieux avec des suppositoires de beurre de cacao à l'extrait d'opium.

Un régime diététique sévère est de la plus grande importance dans l'*entérite chronique*. A part le *traitement local* on aura surtout recours, en fait de remèdes internes, aux *astringents* désignés plus haut, auxquels on peut ajouter l'alun, la pâte de guarana, la gomme-kino, etc. En outre les préparations de strychnine et, parmi les remèdes nouveaux, le *salicylate de bismuth* et la *naphtaline* (poudre de 0,1 à 0,3 plusieurs fois par jour) sont recommandables. Il est difficile de donner des indications spéciales propres à tel ou tel médicament. Nous donnons de préférence la naphtaline quand des évacuations très fétides indiquent qu'il se passe des processus de forte décomposition dans l'intestin, tandis que dans la négative on a recours surtout aux astringents. Toutefois il faut parfois dans un cas donné faire

atives avant de trouver le moyen efficace. Souvent des *cures* Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Tarasp, etc.) sont suivies de t quand le catarrhe chronique est entrecoupé de périodes de

ortant en pratique, de distinguer le catarrhe intestinal chronique et véritable, des nombreux désordres nerveux qui se présentent e des organes de la digestion. Les manifestations les plus di- é de l'intestin, coliques, irrégularité des selles, se rencontrent comme partie constituante de la neurasthénie généralisée et é (T. III). Ici les moyens internes et la sévérité du régime serchose, tandis qu'un traitement général approprié, des cures l'électricité et le massage sont souvent suivis des meilleurs réparez à ce sujet le chapitre traitant de la dyspepsie nerveuse ipation habituelle.

CHAPITRE DEUXIÈME.

CHOLÉRA NOSTRAS.

(Choléra indigène, choléra européen).

sous le nom de « *choléra nostras* » une maladie aiguë de e l'intestin, qui se manifeste sous une forme déterminée et ptômes, dans les cas graves, ont la plus grande ressemblance vrai choléra asiatique. Il est plus que probable, à considérer l'affection dans son ensemble, que le choléra nostras tient une infection aiguë de l'organisme par un agent morbide spécisé. Mais jusqu'à cette heure cela n'est pas encore positivement

a nostras se montre le plus souvent à l'état *épidémique* et presque nt pendant les *mois les plus chauds* de l'année (juin à août). loi on le désigne parfois sous le nom de *choléra estival*. Ce sont *fants* en deçà de deux ans qui en sont frappés et de préférence nourris artificiellement ou sevrés depuis peu. Chez les enfants chez les adultes, la maladie se rencontre également, quoique oportion moindre.

mes du choléra nostras sont ceux d'une gastro-entérite violente. ébute soudainement ou après de légers prodromes par des tumultueux et un *flux intestinal* considérable. Dans un cas

donné, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre de ces symptômes qui prédomine. Les *vomissements* se composent en partie d'aliments ingérés, en partie d'une masse de mucosités aqueuses. Tout d'abord les *selles* sont encore féculentes, mais elles deviennent de plus en plus décolorées et fluides, jusqu'à prendre à peu près l'aspect riziforme des déjections du choléra véritable. Les *douleurs abdominales* font le plus souvent défaut : seulement il existe parfois un sentiment de pression et de constriction à l'épigastre. La *suppression de la diurèse* et les *douleurs musculaires* qui se déclarent souvent, donnent à la maladie un trait de ressemblance de plus avec le vrai choléra. La *peau* présente quelquefois une éruption roséoliforme.

Ce qu'il y a de particulièrement caractéristique, c'est le *trouble* considérable de l'*état général*. Les malades sont extraordinairement accablés, ils ont le facies défait, leur voix se voile et devient rauque, une soif inextinguible les consume, le pouls se précipite, la figure et les extrémités sont froides et livides ; bref on voit se dessiner l'image complète d'un profond *collapsus*. En même temps la *chaleur vitale* baisse, alors qu'au commencement il y a souvent des ascensions thermiques. Ce grave tableau morbide s'accuse surtout dans le *choléra infantile*. Ici, quand la maladie est intense, l'agitation du début se transforme rapidement en *somnolence*. Les enfants sont couchés les yeux enfoncés et demi-clos, la conjonctive légèrement injectée, la cornée trouble, la face pâle et cyanosée, les fontanelles affaissées, la peau froide, le pouls petit et filant, presque innombrable. La mort arrive dans le coma ou après quelques petites convulsions, avec le cortège de symptômes que les médecins d'enfants appelaient autrefois assez improprement « *maladie hydrocéphaloïde* ». Il est hors de tout doute à présent que les gastro-entérites graves sont dues à des causes infectieuses et que les manifestations générales qui les accompagnent sont produites par les substances intoxicantes engendrées dans l'intestin sous l'influence des micro-organismes (v. plus haut le chap. de la gastrite aiguë). Un autre phénomène spécial qui se déclare chez les enfants atteints de choléra nostras grave, c'est le soi-disant *sclérème adipeux*. Par suite de la chute graduelle de la température, les extrémités deviennent réellement tendues et rigides, la peau pâlit et durcit. Ce phénomène est dû à ce que la *graisse se fige* dans les cellules adipeuses du tissu connectif sous-cutané, à cause du refroidissement.

La mortalité est très considérable du chef de la cholérine, *parmi les enfants*, dans les centres populeux et les couches les plus misérables de la population. Les cas graves se terminent par la mort après peu de jours. Cependant il y a aussi de nombreuses guérisons, soit que la marche morbide ne présente rien de bien alarmant dès le début, soit que la maladie prenne une tournure favorable même dans les cas qui semblent le plus désespérés.

Chez les *adultes* l'issue mortelle du choléra nostras est une très rare exception. Les malades sortent assez rapidement d'une crise dangereuse en apparence, tout en gardant longtemps une certaine susceptibilité du côté de l'estomac et de l'intestin.

Les *données anatomiques* fournies par les enfants qui succombent au choléra nostras, forment un frappant contraste, par leur insignifiance, avec les graves symptômes observés pendant la vie. L'affection catarrhale de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin n'apparaît guère sur le cadavre ; les follicules solitaires et les plaques de PEYER n'offrent le plus souvent qu'une légère infiltration. Il n'y a que les investigations délicates du microscope qui décèlent les graves altérations inflammatoires de la muqueuse intestinale. Les atélectasies lobulaires du poumon, l'hyperémie veineuse et l'œdème des méninges cérébrales, constituent les révélations cadavériques supplémentaires les plus fréquentes.

Le *diagnostic* du choléra indigène ne présente pas de difficultés, quand on considère les signes caractéristiques de la maladie. Jusqu'à ce jour cependant la distinction d'avec le vrai choléra asiatique était parfois malaisée et ne pouvait se faire qu'en tenant compte des circonstances étiologiques et du rapport éventuel existant entre le cas en observation et les autres cas authentiques de choléra. La découverte des bacilles à virgule, faite par KOCH dans le choléra asiatique, a permis de différencier ces maladies d'une manière tout à fait certaine. En conséquence, dans tous les cas suspects, il faut examiner les déjections au point de vue des bacilles à virgule, et prendre, s'il y a lieu, les mesures hygiéniques de préservation que cet examen suggère.

Le *traitement* du choléra nostras chez les *adultes* doit principalement viser à la *sévérité du régime*. L'alimentation ne pourra consister qu'en potages mucilagineux, en outre en un peu de bouillon, un œuf à la coque et du laitage tout au plus. Il est bon de donner du lait glacé et en petites portions. Les transes de la soif se calment le mieux au moyen de petits fragments de glace. Le *vin* (champagne frappé) se prescrit quand la faiblesse commence à prédominer.

Parmi les médicaments, l'*opium* en poudre (extrait d'opium) ou sous forme de gouttes (teinture d'opium), est le plus actif et le plus propre à calmer la diarrhée et les vomissements. Tous les autres remèdes qu'on préconise dans le choléra des adultes (le *nitrate d'argent*, le *calomel*, etc.), le cèdent à l'opium. On peut combiner l'*opium* avec de petites doses de calomel. Pour le reste, on fera bien de consulter le traitement prescrit dans le catarrhe aigu de l'estomac et de l'intestin.

Chez les *enfants* on doit être plus réservé dans l'usage des opiacés, bien

qu'il soit quelquefois difficile de se priver de l'opium employé à des doses minimes (1 à 2 gouttes de teinture d'opium d'après l'âge de l'enfant). Dans les cas récents, le *calomel* s'est acquis un grand renom (tous les jours 2 à 3 poudres de 0,01). Comme *nourriture*, on se servira de préférence, quand l'alimentation naturelle par le lait de la mère ou d'une nourrice est impossible, du lait de vache refroidi sur la glace et qu'on donnera par cuillerées à thé. Dès que les signes du collapsus se prononcent, les *bains chauds* (de camomille, de moutarde) et les *enveloppements chauds*, de même que les *excitants* (petites quantités de vin, injections de camphre) sont indiqués. Pour éviter la dessication des sclérotiques et des cornées on recouvrira les yeux de compresses humides (eau de Goulard, solution de sublimé, etc.)

Nous laissons de côté les multiples remèdes préconisés contre le choléra infantile (quinine, acide salicylique, créosote, résorcine, etc.), parce que leur efficacité dans les cas graves est malheureusement presque toujours en défaut. Pourtant dans la pratique on est souvent contraint de prendre son recours à titre d'essai à l'un ou à l'autre de ces remèdes.

CHAPITRE TROISIÈME.

CATARRHE INTESTINAL DES ENFANTS.

(Dyspepsie chronique des enfants. Pédatrophie).

La grande fréquence et l'importance pratique des « états dyspeptiques » qui, chez les très jeunes enfants, sont accompagnés de troubles graves de la nutrition, autorise à en faire une courte description à part. Pour de plus amples détails nous devons renvoyer aux écrits spéciaux sur la thérapeutique de l'enfance.

La cause pour laquelle les maladies des organes digestifs jouent un si grand rôle dans la première enfance, c'est, d'une part, l'extrême susceptibilité de l'appareil digestif infantile envers les influences nuisibles qui l'atteignent, d'autre part, la manière insensée et fautive dont les parents et les bonnes élèvent les enfants. Cependant ce ne sont pas toujours l'ignorance et l'incurie, mais malheureusement aussi la misère et le besoin qui privent les enfants des soins nécessaires et expliquent le chiffre effrayant de la mortalité au cours des premières années.

Rien que ce simple fait d'expérience que la très grande majorité des enfants souffrant de dyspepsie et d'atrophie sont *nourris artificiellement*, indique que la cause de la plupart des maladies intestinales de l'enfance doit être recherchée dans une *alimentation vicieuse et mal ordonnée*. Une

nourriture non adaptée à la force digestive de l'enfant n'est qu'imparfaitement absorbée, subit des altérations multiples dont les produits irritent la muqueuse et augmentent le mouvement péristaltique de l'intestin. C'est ainsi qu'une digestion défectueuse (dyspepsie) provoque un catarrhe de la muqueuse gastrique et intestinale, lequel, comme dans un cercle vicieux, agit à son tour en abaissant encore plus l'énergie digestive. Il n'y a donc pas de ligne de démarcation nette entre la dyspepsie et le catarrhe ; cette ligne ne peut être tracée que d'une manière artificielle. Il est certain que les influences *infectieuses* jouent également un grand rôle dans la genèse des maladies intestinales des enfants. A l'appui de ce fait vient la circonstance que pendant la *saison chaude de l'année* les états dyspeptiques se déclarent beaucoup plus fréquemment qu'au cours des mois d'hiver. Seulement, malgré les multiples recherches de la bactériologie on n'a pas encore réussi jusqu'à présent à assigner avec certitude à des formes déterminées du catarrhe intestinal, des facteurs morbides déterminés.

Les *modifications anatomiques* que présente la muqueuse intestinale à l'autopsie d'enfants qui ont succombé au « catarrhe chronique », sont peu marquées en général et contrastent fortement par leur insignifiance apparente avec les symptômes intestinaux graves observés pendant la vie. Il est probable qu'ici également les *influences toxiques* des substances qui se forment anormalement dans l'intestin, jouent un rôle plus considérable que les altérations anatomiques elles-mêmes. D'autre part cependant il est à penser que la plupart des signes du catarrhe sont difficiles à reconnaître sur le cadavre par suite de la déplétion qui s'est opérée dans les vaisseaux sanguins. Ce n'est que par l'examen microscopique qu'on parvient à découvrir les altérations produites et qui ne sont pas à dédaigner. Quelquefois l'infiltration des follicules *(catarrhe folliculaire)* se dessine particulièrement. Des ulcérations folliculaires peuvent aussi se rencontrer. Dans d'autres cas, c'est l'*atrophie de la muqueuse*, conséquence ordinaire des catarrhes chroniques, qui constitue la lésion principale. On trouve plus rarement un *épaississement et un boursouflement* chronique de la muqueuse. Dans la plupart des cas graves, les altérations occupent de préférence le *gros intestin* et après lui l'extrémité inférieure de l'iléon. On découvre parfois encore un *gonflement des ganglions lymphatiques du mésentère* et une *dégénérescence graisseuse* considérable du *foie*. Par suite de l'insuffisance de la respiration, il se forme des *atélectasies* pulmonaires étendues et de la *pneumonie catarrhale*.

Les *symptômes* de l'entérite chronique infantile consistent d'une part dans les phénomènes dépendant directement de l'affection intestinale, et de l'autre, dans les troubles de la nutrition générale, qui ne demandent pas beaucoup de temps pour se développer chez les enfants.

Parmi les manifestations intestinales, la plus importante est fournie par l'*état des selles*. Les *selles normales* des enfants jusqu'au sevrage sont d'une couleur jaune d'œuf, d'une consistance uniforme de bouillie et d'une odeur aigrelette. Le *catarrhe intestinal* rend les selles plus fréquentes, il y en a de six à sept et plus par jour. Elles sont plus liquides, plus aqueuses, renferment de gros flocons et des grumeaux (des flocons de caséine non digérée et d'autres débris d'aliments) et deviennent fétides. Très souvent elles sont teintes (1) en *vert* ou verdissent promptement en reposant. Il *se mêle* quelquefois du *mucus* aux selles, parfois sous forme de « grains de sagou », surtout dans le catarrhe du colon. Au microscope on découvre dans les cas graves, outre des débris d'aliments, des globules de pus et de l'épithélium, puis des filaments et des grumeaux de mucus, d'innombrables bactéries de toutes les formes et des cristaux (triphosphates dans les selles à réaction alcaline, des aiguilles d'acide gras et des tablettes de cholestérine dans les selles à réaction acide). On y rencontre aussi quelquefois de petites quantités de *sang*.

Il n'y a pas de différence essentielle, eu égard aux évacuations, entre le catarrhe de l'intestin grêle et celui du gros intestin. On peut admettre en principe que les selles, dans l'*entérite* qui prédomine dans l'*intestin grêle*, sont plus abondantes, s'évacuent avec plus de bruit (gaz) et ont une consistance plus homogène, tandis que dans l'*entérite du gros intestin* elles sont moins copieuses, mais plus fréquentes (10 à 20 fois par jour), se vident silencieusement, s'accompagnent de ténesme et sont plus variées dans leur composition élémentaire (en partie normales, en partie liquides, en partie glaireuses, etc.). L'*examen de l'abdomen* a une certaine importance, en ce sens que, dans l'entérite de l'intestin grêle, l'abdomen est généralement plus rebondi, tandis que dans le catarrhe du gros intestin il est souvent profondément creusé. Le foie est souvent augmenté de volume et manifestement palpable, il en est de même de la rate.

Outre les désordres intestinaux, il existe des troubles du côté de l'*estomac*, vomissements, renvois, etc. Il y a souvent du *muguet* dans la *bouche* ou un développement d'*ulcérations aphtheuses*. Parmi les autres *complications* on note le plus fréquemment des maladies de l'appareil respiratoire (bronchite, atélectasie, pneumonie catarrhale), de l'albuminurie, l'eczéma, des furoncles, des troubles nerveux, etc.

Quoi qu'il en soit, dans presque tous les cas de longue durée, le *trouble de la nutrition générale*, l'*atrophie* (*athrepsie*) occupe le premier plan de la

1. L'idée que cette coloration verte dépend d'une sorte particulière de bacilles, est tout à fait incertaine.

scène morbide. Les muscles se relâchent et se flétrissent, et le corps tout entier subit un tel degré d'émaciation qu'à la fin l'enveloppe cutanée devenue sèche et terreuse recouvre en replis larges et retombants la charpente osseuse dont les angles saillissent de toutes parts. Les traits de la face s'effilent et les nombreux plis qui la rident la font ressembler à une mine vieillotte (figure de Voltaire). Les yeux sont ternes, sans vie, fixes et largement ouverts, la voix n'est plus qu'un vagissement faible et étouffé. L'abdomen est profondément creusé ; dans d'autres cas, il est ballonné par les gaz, comme pour faire contraste avec l'amaigrissement général, et des veines bleuâtres en sillonnent la surface.

Le tableau lamentable que nous venons de retracer et qui malheureusement est si commun dans la pathologie de l'enfance, permet de reconnaître au premier coup d'œil le véritable état des choses, car la majeure partie des cas compris sous le nom de « pédatrophie » dépend de troubles chroniques de la digestion. Très souvent ils sont associés à des *altérations rachitiques* des os, sur la genèse desquelles nous nous expliquerons davantage à propos du rachitisme. Parfois encore on trouve dans le cadavre des *dégénérescences tuberculeuses*, surtout dans les poumons et les ganglions bronchiques ou mésentériques. Il va sans dire que dans ces cas la tuberculose doit être envisagée comme la maladie principale à laquelle l'affection intestinale (simple ou également tuberculeuse) est venue s'ajouter à titre secondaire. Pendant la vie, la tuberculose peut facilement passer inaperçue chez les petits enfants atrophiés ou ne pas être accessible au diagnostic.

Pour donner en détail le *traitement* des états atrophiques de l'enfance qui dépendent des désordres de la digestion, il nous faudrait, pour ainsi dire, embrasser dans le cercle de cette étude tout l'ensemble du régime et de l'hygiène des enfants sains et malades. En effet, tous les médecins d'enfants sont d'accord pour dire que, de même que la *cause* de la plupart des affections intestinales dans l'enfance gît dans une alimentation mal ordonnée, on ne parvient à *guérir* les désordres existants qu'à l'aide d'une nourriture convenable et appropriée. Nous allons nous borner dans ce qui va suivre, à énoncer les principes généraux et les règles fondamentales qui doivent servir de guide en la matière.

La seule nourriture appropriée et réclamée par la nature pendant la première année de l'existence, c'est le lait de la mère ou d'une nourrice. La dyspepsie dans ses diverses manifestations se rencontre beaucoup moins chez les enfants élevés au sein que chez ceux qui sont nourris artificiellement, et quand elle atteint les enfants qui prennent le sein, elle n'est d'ordinaire que de peu de durée. Alors on doit l'attribuer le plus souvent à des dérangements éprouvés par la nourrice, qu'ils résultent de maladies, d'écarts de régime ou

d'émotions morales violentes, etc. Les règles ou une grossesse incidente agissent aussi quelquefois défavorablement sur la composition du lait. Disons encore qu'en dépit de la bonne qualité du lait l'enfant digère parfois difficilement, parce qu'on lui donne le sein trop souvent et à des intervalles irréguliers.

La plupart de ces désordres, pourvu qu'ils soient légers, se réparent assez facilement. Parfois aussi c'est une alimentation mal ordonnée (trop riche en graisse ou en albumine) qui est la cause pour laquelle le lait de la nourrice n'est pas supporté. Il est rare que sans raison appréciable le lait d'une nourrice « ne convienne pas » à l'enfant. Si le cas se présente, il faut changer de nourrice. L'atrophie infantile qui se développe et persiste nonobstant une alimentation normale et suffisante, ne dépend pas d'ordinaire d'un simple désordre digestif, mais d'affections constitutionnelles dont la cause est plus profonde (tuberculose, syphilis, etc.).

La grande majorité des entérites chroniques et des atrophies qui en résultent, se déclarent, comme nous avons dit, chez les enfants *nourris artificiellement*. La première question que le médecin doit adresser à la mère qui lui apporte un enfant semblable, doit par conséquent se rapporter au mode d'alimentation. Si la mère, pour l'un ou l'autre motif, est incapable de nourrir elle-même, ou que des troubles dyspeptiques surviennent chez un enfant artificiellement nourri, il faut envisager avant tout la possibilité de lui *procurer une nourrice. L'alimentation par le lait d'une nourrice est le seul moyen qui, dans nombre de cas tout au moins, compense par la conservation de la vie de l'enfant, les nombreux désagréments et les grands frais qu'une nourrice entraîne.* C'est ce qu'il faut déclarer aux parents en leur faisant comprendre sans ambages les dangers qui menacent l'existence de tout enfant qui est nourri artificiellement. Dans les cas même de catarrhe chronique grave déjà arrivés à la période d'atrophie profonde et d'affaiblissement, une nourrice peut quelquefois encore amener une guérison complète et même assez prompte.

Mais souvent, notamment dans les couches inférieures de la population, il n'y a pas moyen de recourir à une nourrice. On est forcé de s'en tenir à l'alimentation artificielle, et c'est alors que l'entérite chronique vient prélever ses victimes. Toutefois le médecin peut encore faire beaucoup de bien dans ces circonstances en instruisant les parents.

Le meilleur succédané du lait maternel, c'est le *lait de vache*. On tâchera de l'avoir aussi frais que possible, et on le fera bouillir avant de le donner. Un instrument très approprié et utile c'est l'*appareil* de SOXHLET à *bouillir le lait*, au moyen duquel on parvient à stériliser celui-ci complètement. D'après les circonstances, le lait, pendant les premiers mois, doit être mêlé

à deux ou trois parties d'eau bouillie, chez les enfants de quatre à six mois à partie égale d'eau, et chez ceux qui sont plus âgés, à la moitié de son volume d'eau à peu près. De neuf à douze mois, le lait peut être pris pur. En général, on porte le lait à 28° environ, quoique ce soient précisément les enfants atteints de catarrhe gastrique ou intestinal qui supportent souvent mieux le lait *froid* administré en *petites* portions que le lait chaud. Parmi les ingrédients qu'on a ajoutés au lait de vache pour le faire ressembler davantage au lait de femme, citons comme pouvant quelquefois convenir le *sucre de lait* (une petite pincée sur une portion de lait) et la *soude* (une cuillerée à soupe d'une solution de 1 à 2 % sur un demi-litre de lait). Les différents mucilages de salep, de gruau et d'orge qu'on emploie pour étendre le lait, ne sont pas toujours appropriés, et on doit poser comme règle, surtout chez les enfants au-dessous de trois mois, de proscrire toute alimentation qui renferme des amylacés. Cependant il faut le plus souvent se laisser guider à cet égard par l'expérience pratique. L'addition de *bouillon de veau* est parfois bien supportée même par les enfants faibles.

Pour les enfants atteints d'entérite chronique, le lait de vache convenablement mouillé surpasse dans beaucoup de cas tout autre aliment. C'est seulement quand les troubles digestifs prennent un caractère aigu, qu'il est parfois à conseiller de laisser le lait pour quelques jours et de le remplacer par quelque boisson légèrement mucilagineuse (décoction de salep). Dans la dyspepsie chronique, au contraire, on commencera toujours par faire un essai avec du bon lait de vache. Si le lait n'est pas toléré, si la diarrhée persiste et que l'enfant continue à maigrir, on tâchera de faire venir du meilleur lait d'ailleurs. Cependant il peut arriver malgré tout qu'il n'y a pas moyen d'en avoir du bon, ou que le plus irréprochable lait de vache ne soit pas supporté. C'est le moment de prendre son recours à un de ces nombreux « *aliments artificiels* » et « *succédanés du lait de femme* » qui sont entrés dans le commerce. Nous ne pouvons donner des détails sur chacun d'eux. Tous ont certainement à se prévaloir de quelques bons résultats par ci par là, mais aucun ne mérite une préférence incontestée sur les autres. Nous mentionnerons les préparations actuellement les plus usitées et dont nous avons pu apprécier l'utilité par nous-même : le lait condensé suisse, la farine lactée de NESTLÉ et de KUFEKE, les crèmes mêlées de BIEDERT, etc. Chaque médecin a ainsi sa préparation favorite que son expérience personnelle dit lui avoir relativement rendu le plus de services.

Si l'on tenait fermement à ce principe fondamental que dans tout catarrhe intestinal chez les enfants on doit commencer par une réglementation convenable du régime, on ne devrait pour ainsi dire jamais s'adresser au *traitement médicamenteux*. En tout cas ce dernier ne pourra être de quelque utilité

qu'après que toutes les mesures diététiques indispensables auront été remplies.

Le *calomel* s'est acquis le plus de renom dans le traitement de l'entérite infantile. Dans les cas récents surtout, il est bon de s'en servir sous forme de poudres de 0,005 à 0,01 par dose. Si la diarrhée persiste quelque temps, on pourrait parfaitement employer les *opiacés*, quoique avec la plus grande prudence. Le calomel combiné avec l'opium (par ex. calomel 0,01, extrait d'opium 0,002, poudre de gomme 0,3, trois à quatre poudres par jour) rend souvent de bons services. Chez les petits enfants on ajoute deux à quatre gouttes de teinture d'opium à 100 grammes de véhicule (mixture gommeuse, décoction de salep, mixture à l'acide chlorhydrique, etc.) dont on donne toutes les deux ou trois heures une petite cuillerée.

On a fait de nombreuses tentatives pour arrêter les processus de décomposition anormale, par l'administration de remèdes ayant des propriétés antiseptiques et antifermentatives. La *créosote* surtout a été chaleureusement recommandée par plusieurs (4 à 6 gouttes sur 50 grammes d'eau avec 15 grammes de sirop, une cuillerée à thé toutes les deux heures). Sont employés dans le même but la *naphtaline* (naphtal. 0,5-1,0, mucilag. gomme, eau distill. ana 40,0, huile de menthe poivrée gtt. i. à agiter, toutes les 2 heures une cuill. d'enfant), l'*acide chlorhydrique* (0,5 à 1,0 d'acide chlorhydrique dilué sur 100 grammes d'eau) et le *chloral hydraté* (1,0 : 100,0). Si les selles sont colorées en vert, l'*acide lactique* (solution à 2 %, une cuill. à café ¼ d'heure après chaque repas) sera particulièrement avantageux.

Une autre classe de remèdes (astringents) se prescrit dans l'idée d'agir directement sur la muqueuse malade. Les plus recommandables dans la diarrhée chronique sont le *sous-nitrate de bismuth* (tous les jours 4 à 6 poudres de 0,05 à 0,1 avec addition d'opium en cas de besoin), le *nitrate d'argent* (0,05 : 100,0), l'*alun* (0,5 sur 100,0), la *paullinia sorbilis* (la pâte de guarana réduite en poudre, 3 poudres par jour de 0,3 à 1,0) et ainsi de suite (v. les formules dans l'appendice).

Si les glaires qui se mêlent en abondance aux selles indiquent un catarrhe du gros intestin, les *irrigations du colon* sont quelquefois utiles. Ces injections (une solution de tannin ou d'alun à 1 p. %, des solutions d'acétate de plomb, 1 à 3 : 1000,0) se pratiquent une à deux fois par jour. La quantité de liquide à injecter en une fois est de ½ à 1 litre (entonnoir d'Hégar auquel s'adapte un fort cathéter élastique). En beaucoup de cas de catarrhe chronique de l'intestin l'emploi persévérant des *Mühlbrunnen de Carlsbad* donne aussi des résultats surprenants, même chez les petits enfants. S'il existe en même temps des symptômes marquants du côté de l'estomac (vomissements fréquents), on peut recourir avec avantage aux lavages de cet organe.

Enfin signalons encore l'utilité chez les enfants atrophiés des bains chauds journaliers. D'ordinaire on prescrit encore l'addition de remèdes particulièrement « toniques » à l'eau du bain (bains alcalins, bains ferrugineux, bains de calamus, etc.).

CHAPITRE QUATRIÈME.

TYPHLITE ET PÉRITYPHLITE.

(Typhlite stercorale. Inflammation du cœcum).

Parmi les inflammations limitées à certains segments de l'intestin, celle du cœcum et des tissus circonvoisins occupe une place spéciale. La cause pour laquelle c'est précisément en cet endroit que se développent des inflammations circonscrites, réside dans la disposition anatomique particulière du cœcum et de son diverticulum, l'appendice vermiculaire. Cette disposition explique comment des masses stercorales ou des corps étrangers peuvent facilement s'arrêter dans le cœcum et y provoquer une inflammation.

L'inflammation du cœcum est la plupart du temps occasionnée par des matières fécales qui s'amoncellent dans son intérieur et est pour ce motif désignée sous le nom de *typhlite stercorale*. Mais, comme cette cause d'irritation agit d'ordinaire d'une manière continue, les lésions inflammatoires de la typhlite se développent communément avec beaucoup plus d'intensité que dans les autres formes d'entérite. L'inflammation atteint la paroi intestinale dans toute son étendue et se communique parfois au tissu cellulaire ambiant, sous le nom de *périty phlite* et de *« paratyphlite »*.

La plupart des formes graves de la *périty phlite* ont pour origine, non pas précisément le cœcum même, mais l'*appendice vermiculaire*. Cette partie rudimentaire de l'intestin, qui physiologiquement semble avoir si peu d'importance, joue un grand rôle dans la pathologie. Le cœcum laisse parfois pénétrer dans l'appendice vermiforme de petites masses stercorales qui en certaines circonstances peuvent continuer à y séjourner. La partie liquide en est résorbée ; elles s'incrustent parfois de sels calcaires et de cette manière se produisent ces petites concrétions indurées dites *« calculs stercoraux »*. Dans beaucoup de cas, le retour vers le cœcum de ces matières intestinales est empêché par la valvule située à l'embouchure de l'appendice vermiculaire (valvule de Gerlach). Quelquefois aussi un *corps étranger* qui a pénétré dans l'appendice iléo-cœcal (noyau de fruit ou pepin, etc.) forme le centre d'un calcul stercoral. Ces calculs prennent souvent une forme si bien arrondie, qu'autrefois on les prenait erronément pour des noyaux de cerise arrêtés en chemin.

Dans nombre de cas, les calculs stercoraux peuvent séjourner longtemps dans l'appendice, sans entraîner d'autres inconvénients. En général, cependant, ils irritent mécaniquement la muqueuse, l'enflamment, provoquent en un point circonscrit une *nécrose par compression* et consécutivement une *ulcération de l'appendice vermiforme*. Si la cicatrisation, qui est encore possible, ne se fait pas, l'ulcère s'étend de plus en plus en profondeur. Il d'après que dans le voisinage se sont formées au préalable des adhérences ou non, la *perforation* de l'*appendice vermiculaire* qui finit par avoir lieu provoque dans un cas une *péritonite purulente circonscrite*, et dans l'autre une *péritonite généralisée*. A l'inverse de cette dernière, qui a presque toujours une terminaison mortelle, la pérityphlite purulente enkystée peut, au moins dans une partie des cas, finir par la guérison (V. ci-dessous).

Symptômes et marche de la maladie. Les symptômes de la *typhlite stercorale* commune se développent parfois assez rapidement; dans d'autres cas ils sont précédés d'une période prodromique de longue durée. Celle-ci est caractérisée surtout par de la *constipation* que la diarrhée vient interrompre de temps en temps et par des *douleurs* sourdes *dans la région iléo-cæcale*. Ces symptômes s'accentuent petit à petit ou s'aggravent soudainement. La douleur s'accuse davantage dans la région du cœcum et empêche de faire de grands mouvements. Quelquefois la constipation devient complète, tandis que dans d'autres cas les matières peuvent encore être évacuées à un certain degré. Il n'est pas rare de constater un ou plusieurs *vomissements*. En même temps l'état général se trouble de plus en plus. Les malades sont abattus, privés d'appétit, et présentent une *fièvre* d'une intensité modérée (entre 38°,5 et 39°,8), dont la marche n'a rien de caractéristique.

Les symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic sont fournis par l'*examen objectif de l'abdomen*. Parfois le ventre est uniformément gonflé par un *météorisme* peu prononcé. Il est probable que les gaz sont renfermés de préférence dans l'iléon, au-dessus de l'endroit rétréci par l'accumulation des matières stercorales. Parfois aussi le météorisme fait complètement défaut ou est à peine marqué. Alors on reconnaît à la simple vue que la *région cæcale proémine plus fortement*. En examinant de plus près on remarque que cette même région se distingue par de l'endolorissement et une excessive sensibilité à la pression. De plus, on y sent une résistance tantôt diffuse, tantôt nettement circonscrite, comme une tumeur, et qui à la percussion donne un son sourd ou mat-tympanique. Cette *tuméfaction iléo-cæcale* caractéristique qui emporte le diagnostic, est en partie causée par des masses fécales stagnantes qui semblent même se laisser déprimer et représentent jusqu'à un certain point la forme des circonvolutions intestinales ; pour une autre part elle résulte de l'*épaississement* assez consi-

dérable *des parois intestinales* et encore de l'exsudat inflammatoire qui s'est déjà formé à l'entour d'elles. Sous le rapport *clinique*, il n'y a pas de démarcation nette entre la typhlite et la pérityphlite. Il n'y a que la marche de la maladie dans son ensemble qui puisse éclaircir ce point, si tant est que c'est possible.

La plupart des cas de typhlite stercorale commune ont une *issue favorable*. Quand les malades ne se négligent pas et qu'ils se soignent à temps, la douleur et la fièvre cèdent peu à peu. Des évacuations copieuses se succèdent et après 1 ½ à 3 semaines ils entrent en pleine convalescence. Il persiste assez longtemps dans la région du cœcum une résistance anormale due aux parois intestinales épaissies. Il reste également une tendance prolongée à la constipation. Les *récidives* ne sont pas rares, et les personnes qui une fois ont passé par là, sont quelquefois obligées dans la suite de payer un nouveau tribut à la maladie.

Les manifestations morbides de la pérityphlite qui a généralement *son point de départ dans l'appendice vermiforme* se développent communément d'une manière assez aiguë. Les malades qui jusqu'alors se sentaient parfaitement bien portants et ne se plaignaient pas même de constipation, éprouvent subitement, sans aucune cause ou à propos d'une simple occasion (se baisser, soulever un poids, marcher longuement), *une douleur dans la région iléo-cæcale*. Parfois il se produit un *vomissement* modéré, les malades sont abattus et prennent de la fièvre. Il peut y avoir rétention de matières intestinales ; parfois cependant les selles restent encore régulières. A l'examen objectif on constate une sensibilité excessive dans la région du cœcum, une *résistance accrue* et une *saillie* dans le même endroit et à la fin une *tumeur inflammatoire* et *exsudative* parfaitement délimitable. On recommande beaucoup en explorant, de pratiquer, outre le palper ordinaire, une palpation sous forme de chocs légers, grâce à laquelle les différents degrés de résistance et les limites de la tumeur se dessinent souvent d'une façon plus claire. Quelquefois, après 2 ou 3 jours à partir des premiers phénomènes morbides, on observe une chute de la fièvre et des symptômes subjectifs, à tel point que les malades, surtout quand ils se tiennent tranquilles au lit, n'ont guère de souffrances et ne font pas du tout l'impression d'être gravement atteints. Et pourtant la plus grande prudence s'impose. Car trop souvent la fièvre se rallume, les souffrances reprennent, la constipation perdure, les vomissements reviennent, le pouls se précipite et devient plus petit, le faciès s'abat davantage — tous signes qui indiquent que le travail de suppuration recommence, voire même que la péritonite généralisée est entrée en scène.

Dans quelques cas à la vérité — surtout à la faveur d'un bon traitement, — l'état général demeure favorable, la tumeur du flanc droit n'augmente

pas, a plutôt de la tendance à diminuer, la sensibilité à la pression y est moindre, la fièvre, assez élevée au début (39 à 40), descend d'une manière lytique, parfois aussi assez promptement, presque sous forme de crise, et les malades vont petit à petit, après 1 ½ à 2 semaines environ, quelquefois aussi après 2 à 3 semaines seulement, vers la convalescence.

En présence de cette marche morbide favorable il y a lieu de croire que les processus anatomiques sont semblables à ceux qu'on rencontre dans beaucoup d'exsudats paramétriques. Il s'opère dans le tissu cellulaire péri-cœcal une exsudation inflammatoire qui n'aboutit pas complètement à la formation d'un abcès et qui ne tarde pas à se limiter. Il est possible encore qu'il se forme un abcès circonscrit. Mais le pus se résorbe ou se vide spontanément dans l'intestin — ce qui est fréquemment le cas. — C'est de cette manière qu'on s'explique le mieux la chute critique parfois complète de la fièvre, avec rétrocession simultanée de tout l'ensemble de l'appareil morbide.

La maladie prend-elle une tournure défavorable, on voit se développer assez promptement dans une série de cas les phénomènes signalés plus haut de la *péritonite diffuse*. L'abdomen tout entier se gonfle plus fortement, devient douloureux, les traits du malade se crispent et sont battus, le pouls est petit et fréquent, il se déclare des vomissements répétés et des régurgitations. Avec ce cortège de symptômes, — au cas où le secours opératoire n'intervient pas à temps — la mort arrive presqu'immanquablement. Dans une autre catégorie de cas, il se forme un *vaste abcès* localisé, à marche chronique. Les souffrances locales ne cèdent pas, la fièvre persiste et prend un caractère intermittent Finalement, quand l'abcès tend à s'ouvrir au dehors, la voussure dans la région iléo-cœcale devient de plus en plus saillante et circonscrite, la peau s'amincit et devient rouge, il se déclare de la fluctuation et l'abcès crève de lui-même, à moins qu'il ne soit ouvert artificiellement. Outre la *perforation à l'extérieur*, il y a aussi l'*ouverture dans la cavité péritonéale* avec péritonite consécutive généralisée, parfois aussi *perforation dans le colon ascendant* avec évacuation du pus par les selles et guérison terminale. On a observé aussi la transmission de l'inflammation à la veine iléo-cœcale. La conséquence de cela c'est la *phlébite purulente* de cette veine et puis de la veine-porte. Alors surgit le tableau morbide de la pyémie générale avec accompagnement de frissons et de fortes ascensions fébriles. L'issue en est presque toujours mortelle, et le foie est le plus souvent criblé d'abcès métastatiques multiples.

Diagnostic. Le diagnostic de l'existence d'un processus inflammatoire dans la région iléo-cœcale est ordinairement facile à établir par la détermination de la partie endolorie, de la tuméfaction qui se forme et de l'ensemble de la marche morbide. Le point difficile consiste seulement dans la détermination précise de l'étendue et du point de départ de la maladie. Un commémoratif exact a toujours de l'importance. Une constipation antécédente, un accroissement lentement progressif des symptômes morbides, dénotent plutôt une typhlite ; un début brusque, des souffrances sans constipation antérieure, font pencher davantage pour une périty phlite perforative. De même des *vomissements* initiaux indiquent nettement une irritation du péritoine et partant une périty phlite. La *réaction de l'indican* dans l'urine s'obtient aussi bien dans la typhlite stercorale que dans la périty phlite et est par conséquent inutilisable pour le diagnostic différentiel. Pour ce qui est des symptômes locaux objectifs, les tumeurs stercorales sont généralement plus exactement circonscrites et moins douloureuses dans la typhlite stercorale simple que les tuméfactions plus diffuses de la périty phlite.

Pour ce qui concerne la question du point de départ de la périty phlite, si c'est le cœcum ou l'appendice vermiculaire, il n'est presque jamais possible de la trancher positivement. Cependant, expérimentalement parlant, *l'appendice vermiforme en est d'autant plus fréquemment que le cœcum le point de départ*, que par simple habitude on met plus souvent sur le compte du premier que du second l'origine de la maladie. Au point de vue pratique (v. plus loin) ce qui importe le plus, c'est de discerner si l'inflammation périty phlitique s'est transformée en *pus* (abcès) et si la rupture de l'abcès menace d'engendrer une péritonite *générale*. Sous le premier rapport le régime de la *fièvre* est surtout à considérer. Si cette dernière persiste longtemps, ou si, après avoir cédé tout d'abord, elle remonte de nouveau, il est probable que l'abcès est en voie de formation. Dans les cas graves, il y a de grands frissons, de la rougeur de la peau et finalement de la fluctuation. Toutefois, autant que faire se peut, on ne laissera naturellement pas le processus se développer à ce point. Soupçonne-t-on de la suppuration, une *ponction exploratrice*, qui, pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques, ne présente aucun danger, donnera la solution la plus sûre.

Comme signes de la péritonite menaçante il y a surtout à envisager, outre l'augmentation de la tuméfaction et de la douleur, l'aggravation de l'*état général*, la *décomposition des traits* et les *données du pouls*. En même temps que la fièvre reste stationnaire, si même elle ne tend pas à baisser (phénomènes de collapsus), *le pouls se précipite davantage*, devient encore plus petit et de tension moindre. Alors ne tarde pas à se développer, à moins que l'intervention chirurgicale ne soit encore possible, l'image achevée de la péritonite diffuse (v. y.).

Dans quelques cas pas très fréquents, la périty phlite suit une marche chronique. De légers mouvements fébriles continuent de subsister, ou même, la fièvre ayant complètement disparu, il reste une tumeur dans la

région du cœcum. Dans ces conditions, des néoplasmes, surtout des carc… nomes qui partent du cœcum ou de l'appendice iléo-cœcal peuvent indui… en erreur. Des tumeurs du rein droit, de l'ovaire du même côté, puis d… abcès du psoas à la suite de la carie vertébrale ont également conduit dan… quelques cas à des diagnostics erronés. Disons encore que dans des ca… insolites il peut y avoir une oblitération en un endroit de l'appendice ver… miculaire. Le segment situé au delà se gonfle alors de plus en plus par la sécrétion accumulée de la muqueuse, et il se produit une soi-disant *hydr… pisie de l'appendice* qui donne lieu à une tumeur palpable dans la région iléo-cœcale.

Le **pronostic** dans une typhlite ou une périty phlite quelconque doit être posé avec une certaine réserve, attendu qu'on ne peut jamais prévoir l'issue de la maladie. En tout état de chose, la terminaison est favorable dans la grande majorité des cas, et dans les plus bénins, ceux où l'inflamma… tion reste limitée, elle constitue la règle. Dans les cas graves même (e… sans intervention opératoire) une guérison complète peut encore finale… ment avoir lieu. — Le danger capital de la périty phlite git, indépen… damment de l'influence de la maladie sur l'état général du malade, dans l'éventualité de l'entrée en scène de la péritonite généralisée.

Le **traitement** de la *typhlite stercorale* a un double but à remplir, d'abord de vider l'intestin des matières stagnantes, qui le plus souvent ont provoqu… et qui entretiennent l'inflammation, puis d'enrayer, autant que possible, la marche ultérieure du travail inflammatoire, une fois qu'il s'est produit. Malheureusement ces deux désiderata sont en conflit l'un avec l'autre, e… c'est ainsi que dans un cas donné il est souvent très difficile de décider si nous devons obéir à la première indication par l'administration des purga… tifs, ou satisfaire à la seconde par la prescription des opiacés. En géné… ral, d'après nous, la crainte que les purgatifs pourraient être nuisibles en déchirant les adhérences déjà formées, ne doit pas être poussée à l'excès. Dans les cas *récents* de typhlite stercorale commune, qui sont marqués par une *constipation manifeste* et *des tumeurs stercorales palpables* dans la région du cœcum, on peut parfaitement administrer avec prudence un remède déplétif (huile de ricin, de préférence). Si après quelques cuillerées d'huile de ricin, d'abondantes évacuations se produisent, les douleurs et la fièvre cèdent d'ordinaire rapidement. En tout cas il faut convenir que pour les cas douteux la *prudence* dans la prescription des purgatifs est toujours requise. De là résulte qu'on fait toujours très bien de combiner l'administration interne de l'*opium* (v. plus bas) avec celle de larges injections d'eau grande eau. Cette combinaison a notamment sa raison d'être quand à la typhlite viennent s'ajouter des indices d'obstruction intestinale (v. plus loin).

Dans tous les cas où dès le début la probabilité est en faveur d'une périty phlite, où la maladie par conséquent commence assez brusquement par des douleurs de la région cœcale, des vomissements et de la fièvre, la *plus grande prudence est encore de rigueur.* Les malades doivent immédiatement garder le repos *le plus complet au lit*, ne prendre que des *aliments liquides* en petites quantités (lait, un peu de soupe, etc.); sur la région iléo cœcale on placera une vessie flasque de glace et à l'intérieur on donnera de l'*opium* à grandes doses pour mettre l'intestin autant que possible au repos. On prescrira la teinture d'opium, à raison de 20 gtts environ toutes les deux heures ou une poudre de 0,03 à 0,05 toutes les heures ou de 2 en 2 h. Sous l'influence des opiacés les douleurs cessent bientôt, et les malades ont moins d'agitations. Quant à la garde-robe, il n'y a pas lieu d'y pourvoir aussitôt. Rien ne presse si cela tarde encore 5 à 8 jours, pourvu seulement que l'état du malade reste d'autre part satisfaisant. Il arrive même parfois que de grandes doses d'opium donnent lieu à une selle normale. — On ne prescrit guère plus de nos jours des déplétions sanguines locales. Autrefois nous y avons eu recours fréquemment et pu voir qu'elles supprimaient la douleur, etc. Dans des cas de longue durée, ou quand la vessie de glace n'est pas supportée, on emploie avantageusement des *cataplasmes chauds* ou des enveloppements de Priessnitz.

La question de savoir quand l'*intervention chirurgicale* (ouverture opératoire de l'abcès périty phlitique) est nécessaire est d'une grande importance pratique. Il fut un temps où beaucoup de chirurgiens croyaient que toute périty phlite devait être traitée chirurgicalement. Aujourd'hui on pose ordinairement en règle que toute *formation évidente d'abcès* (v. plus haut) réclame immédiatement l'intervention opératoire. Notre opinion personnelle est que cette dernière règle ne saurait pas non plus être maintenue dans toute sa généralité. Aussi bien les abcès de petite dimension semblent effectivement quelquefois se résorber ou se vider spontanément dans l'intestin. C'est pourquoi nous nous sommes à cette heure fait une loi de commencer, dans les cas récents de périty phlite, par le traitement opiacé, tout en surveillant soigneusement l'état général, la fièvre et le pouls. Dès que la fièvre *monte*, et principalement dès que le *pouls prend de la hauteur et perd de sa tension*, l'indication de l'intervention chirurgicale devient urgente. Si la ponction exploratrice trouve du pus et, même sans qu'on en trouve, si l'état général du malade empire, une plus longue attente est une faute. A ce moment l'ouverture artificielle de l'abcès peut encore conserver longtemps une vie qui sans cela est perdue immanquablement. Décider si et quand il faut opérer, n'est assurément pas une question facile. Mais, en thèse générale, l'adage prévaut : mieux trop tôt que — trop tard! — Quant à

la pratique précise de l'incision et au traitement subséquent, v. les traités de chirurgie.

CHAPITRE CINQUIÈME.

ULCÈRE PERFORANT DU DUODÉNUM.

Dans le duodénum, surtout dans sa partie horizontale supérieure, on rencontre une forme d'ulcère qui, sous le rapport de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et en grande partie de la symptomatologie, est complètement analogue à l'ulcère rond de l'estomac. Il est probable que le plus souvent cet ulcère résulte également de l'influence qu'exerce sur la muqueuse duodénale le suc gastrique acide, agissant dans les conditions que nous avons décrites à propos de l'étiologie de l'ulcère de l'estomac. Signalons encore comme un fait digne de remarque, qu'à différentes reprises on a observé l'ulcère du duodénum (rarement de l'estomac), à la suite de *vastes brûlures de la surface cutanée*. En ce cas l'ulcère tient peut-être à une obstruction embolique d'un vaisseau duodénal par des masses sanguines désagrégées.

L'ulcère duodénal est beaucoup plus rare que l'ulcère rond de l'estomac. Il est à noter qu'à la différence de ce dernier, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Maintes fois l'ulcère du duodénum évolue sans provoquer de symptômes et ne se révèle que par une *hémorrhagie* subite (érosion d'une artère pancréatico-duodénale, gastro-duodénale, etc.) accompagnée d'hématémèse et de selles sanguinolentes ou par les signes soudains d'une *péritonite par perforation*. Dans d'autres cas, on a devant soi pendant un temps considérable un tableau morbide dont tous les symptômes considérés en particulier ne produisent si fidèlement ceux de l'ulcère de l'estomac, que le diagnostic positif entre ces deux formes d'ulcère est presqu'impossible du vivant du malade. En cas d'ulcère du duodénum, on voit prédominer des douleurs continues ou névralgiques qui ont leur siège dans l'hypocondre droit. Les symptômes gastriques plus graves, surtout le *vomissement*, sont plus rares dans l'ulcère du duodénum que dans celui de l'estomac. L'*état général* et les *fonctions nutritives* peuvent pendant longtemps être parfaitement intacts.

La terminaison de l'ulcère du duodénum, c'est la guérison par cicatrisation ou la cicatrisation avec rétrécissement et dilatation secondaire du segment stomacal du duodénum et puis de l'estomac. En ce qui concerne les adhérences éventuelles et les perforations de l'ulcère dans les organes voisins, nous pouvons renvoyer à la description de l'ulcère de l'estomac.

Le *traitement*, surtout en cas de diagnostic le plus souvent douteux, doit se guider d'après les règles fondamentales applicables au traitement de l'ulcère de l'estomac.

CHAPITRE SIXIÈME.

TUBERCULOSE DE L'INTESTIN.

La tuberculose de l'intestin est le plus souvent une *maladie secondaire* faisant partie d'une tuberculose répandue sur une plus grande partie du corps. Elle se développe d'ordinaire au cours d'une tuberculose chronique du poumon et tient alors, comme nous l'avons vu, à une infection de l'intestin par les crachats tuberculeux que le malade avale.

La tuberculose intestinale peut néanmoins être une *maladie primitive* et constituer le point de départ de la dissémination ultérieure de la tuberculose par tout l'organisme. C'est chez les enfants surtout que la « *tuberculose des organes abdominaux* » qui a son origine habituelle dans l'intestin, présente de l'intérêt clinique. Il n'est pas improbable que dans des cas de cette nature le germe infectieux émane originairement de l'intestin et que le poison tuberculeux a été introduit dans l'organisme avec les aliments (nous visons en particulier le lait de vaches pommelières, c'est-à-dire tuberculeuses).

Les *altérations anatomiques* dans la tuberculose intestinale sont complètement analogues aux lésions tuberculeuses des autres membranes muqueuses. La néoplasie tuberculeuse débute le plus souvent dans l'appareil lymphoïde de l'intestin, dans les follicules solitaires et dans les plaques de Peyer. Les premiers tubercules miliaires se forment sous l'épithélium et en se fusionnant ne tardent pas à constituer une infiltration tuberculeuse diffuse. Dans la suite, cette infiltration s'étend de plus en plus en largeur et en profondeur, de manière à imprégner le tissu sous-muqueux et musculaire jusqu'à la séreuse ; d'autre part se développent les *ulcérations tuberculeuses* résultant du travail destructif qui s'empare de la surface du néoplasme et marche également d'une façon progressive. Au fond et sur les bords infiltrés de l'ulcère, et notamment quand il s'agit d'ulcères profonds, aux endroits de la séreuse qui leur correspondent, on voit souvent à l'œil nu des tubercules miliaires isolés ou réunis en groupe. La configuration des ulcères tuberculeux de grande dimension est parfois irrégulière ; fréquemment le grand axe de l'ulcère est parallèle à la circonférence de l'intestin, de manière à décrire un cercle, *forme annulaire*, qui est spécialement caractéristique de la tuberculose.

Les ulcères tuberculeux siègent aussi bien dans l'intestin grêle que dans le gros intestin. La région de la valvule iléo-cæcale est leur lieu de prédilection. Dans l'*estomac* ils sont extrêmement rares. Très souvent la tubercu-

lose intestinale est accompagnée de *tuberculose des ganglions mésentériques*, parfois aussi de *tuberculose du péritoine*.

Les *symptômes de la tuberculose intestinale* s'effacent d'ordinaire derrière les manifestations dues aux affections tuberculeuses concomitantes. Parfois même il y a des ulcères tuberculeux étendus sans aucun symptôme déterminé. En général cependant la *diarrhée* qui survient attire l'attention sur l'affection intestinale (v. le chapitre de la tuberculose pulmonaire). Plusieurs fois on a découvert des *bacilles tuberculeux* dans les garde-robes ; cependant cette découverte n'est pas aisée et en outre leur signification diagnostique pas tout à fait sûre parce qu'ils peuvent provenir des crachats avalés.

La *tuberculose primitive des organes abdominaux* revêt dans l'enfance un appareil morbide assez caractéristique pour avoir été désigné sous le nom de *tabes mésaraïque* par les anciens médecins. Les principaux traits de ce tableau consistent en une émaciation et une *anémie* progressives accompagnées d'une *fièvre hectique* qui résiste opiniâtrément à tous les remèdes. Le ventre est ordinairement *météorisé*, parfois aussi aplati ou creux. Dans quelques cas, mais moins souvent qu'on le croyait jadis, on sent à travers les parois de l'abdomen un *engorgement des ganglions mésentériques*. Par suite de ces engorgements les voies lymphatiques qui servent à la résorption de la graisse se bouchent, circonstance qui est certainement en rapport avec l'émaciation parfois énorme des malades. Le *foie* est quelquefois élargi et l'on perçoit son bord inférieur. Les *selles* sont irrégulières ; le plus souvent il existe une diarrhée continue, peu abondante, qu'aucun moyen ne parvient à arrêter. La mort vient toujours terminer la scène par aggravation du marasme, ou à la suite d'une affection tuberculeuse aigue (tuberculose miliaire, méningite tuberculeuse). L'*autopsie* révèle l'existence, dans une étendue plus ou moins considérable, de la tuberculose des intestins, du péritoine, des ganglions lymphatiques, du foie, etc. Les poumons peuvent être totalement indemnes. Nous reviendrons encore une fois sur cette affection en décrivant la tuberculose péritonéale.

Le *traitement* de la tuberculose intestinale est purement symptomatique. A part le traitement diététique général qui vise à maintenir les forces, les douleurs abdominales et la diarrhée réclament principalement l'intervention médicale. Le remède capital et qui est le plus en état d'améliorer les symptômes intestinaux, c'est l'*opium* donné isolément ou associé au *tannin*, à *l'acétate de plomb*, *etc.* Parfois une *décoction de bois de campêche* a de l'utilité; nous avons également eu quelques résultats de l'emploi du *talc* récemment recommandé (tous les jours 200 grammes en suspension dans du lait). Parmi les applications locales, les cataplasmes chauds et les compresses de PRIESSNITZ rendent les meilleurs services.

Pour le reste, le traitement concorde avec celui de la tuberculose en général (v. plus haut).

CHAPITRE SEPTIÈME.

SYPHILIS DU RECTUM.

Dans le rectum et surtout dans sa partie inférieure, on rencontre assez souvent des ulcérations syphilitiques étendues qui donnent lieu à un tableau morbide grave et important au point de vue pratique. La lumière n'a pas encore été faite sur les relations de dépendance qui existent entre la syphilis du rectum et la syphilis constitutionnelle. D'après une hypothèse assez généralement admise, l'infection du rectum s'opérerait par les produits de sécrétion qui découlent des ulcères génitaux. A l'appui de cette opinion on invoque surtout cette circonstance que la syphilis rectale s'observe beaucoup plus souvent chez la *femme* que chez l'homme. Quelques auteurs prétendent même que les ulcérations soi-disant « syphilitiques » du rectum n'ont aucun rapport avec la syphilis constitutionnelle, et ne sont que des ulcères chancreux. Quoi qu'il en soit, il est remarquable, bien que cela ne soit pas une preuve concluante en faveur de l'hypothèse susdite, qu'à l'autopsie de personnes mortes de la syphilis rectale, on trouve rarement, comme nous avons pu nous en convaincre nous-même, des altérations incontestablement syphilitiques dans les autres organes internes.

Le signe le plus caractéristique des ulcères syphilitiques du rectum, c'est la tendance à la *formation de cicatrices et de rétrécissements*. Cette terminaison de l'ulcération a aussi de la valeur au point de vue clinique, attendu que les symptômes principaux de la maladie ne commencent qu'avec la formation du rétrécissement rectal. Le siège de la coarctation est ordinairement si bas, que même du vivant du malade on peut parfaitement l'atteindre par l'exploration digitale du rectum. Celui-ci va en se rétrécissant vers le haut sous forme d'entonnoir et avec le bout du doigt on sent le bord parfois assez aigu de la cicatrice annulaire. Ce *rétrécissement infundibuliforme* est tellement caractéristique de la syphilis rectale, qu'il suffit à lui seul dans presque tous les cas pour poser le diagnostic avec une entière certitude.

Au-dessus du rétrécissement, le rectum et le colon descendant se dilatent d'ordinaire, et là encore on trouve sur la muqueuse, d'une part des ulcérations étendues, irrégulières et à bords décollés, qui pareillement sont en partie de nature spécifique, et en partie des ulcères diphtéritiques produits par la pression des matières stercorales stagnantes.

Les *symptômes* de la syphilis rectale se manifestent le plus souvent avec

beaucoup de lenteur. Au début il y a des irrégularités et de la gêne de la défécation qui résistent obstinément aux moyens ordinaires. Parfois aussi, comme nous l'avons observé, le premier stade de la maladie est marqué par des *évacuations* répétées et considérables de *sang* mêlé aux selles, qui font que pendant longtemps la maladie est prise erronément pour des « hémorrhoïdes saignantes ». Par la cicatrisation progressive de l'ulcère et la marche du rétrécissement rectal les malaises s'accusent de plus en plus. Le plus souvent le rectum est atteint d'un catarrhe intense, de sorte que les selles diarrhéiques contiennent de grandes quantités de mucus et de pus. L'état du malade devient extrêmement pénible par suite des douleurs qui accompagnent ces évacuations incessantes, mais toujours peu copieuses, et par le ténesme excessivement cuisant qui s'y joint. Le pourtour de l'anus est constellé de nodosités, la muqueuse est à l'état de prolapsus et on y voit parfois un véritable bourrelet hémorrhoïdal. Les forces des malades baissent constamment, grâce aux souffrances et à la persistance de la diarrhée. Ils maigrissent, sont à la fin d'une pâleur et d'une faiblesse excessives, et ont de la fièvre vers le soir. La mort arrive par les progrès de l'affaiblissement général, plus rarement par une péritonite perforative, après que la maladie tout entière a duré 1 ½ à 2 ½ années environ.

La terminaison funeste est malheureusement la règle dans tous les cas un peu avancés. Le *pronostic* dans tous les cas de syphilis rectale doit par conséquent être très sévèrement posé. C'est seulement quand la maladie est reconnue à son début et traitée à temps, qu'il y a moyen d'obtenir une amélioration réelle, si pas la guérison.

Au commencement on doit nécessairement instituer un *traitement* général énergique de la syphilis (cure de friction et iodure de potassium). Mais dès que le rétrécissement infundibuliforme caractéristique s'est formé, il y a peu de chose à attendre de la médication antisyphilitique, attendu qu'elle n'a plus d'action sur les cicatrices établies et sur leurs conséquences. Il n'y a que la dilatation mécanique du rétrécissement par l'*introduction* methodique *de bougies*, qui soit capable d'améliorer la situation, et quand cela ne suffit pas, l'*intervention opératoire*. En outre il est bon de s'adresser localement au catarrhe (irrigations) et aux ulcères qui subsistent en outre dans le rectum. A l'intérieur on peut alors encore autoriser l'emploi de l'iodure de potassium.

CHAPITRE HUITIÈME.

CANCER DE L'INTESTIN.

Le cancer se développe beaucoup plus rarement dans l'intestin que dans l'estomac. C'est seulement à l'extrémité inférieure de l'intestin, dans le *rectum*, qu'on observe assez souvent le carcinome. En outre, le *gros intestin*, notamment les endroits où il s'incurve, le *cæcum* (et l'appendice vermiculaire), et dans l'*intestin grêle*, la région de la papille duodénale, constituent les lieux de prédilection de la production carcinomateuse.

La plupart des cancers intestinaux se montrent sous forme de tumeurs annulaires comprenant toute la circonférence de l'intestin. On rencontre plus rarement des végétations papillaires diffuses, s'étendant à de grandes surfaces intestinales. Le néoplasme subit souvent, aux dépens de sa partie superficielle, un travail destructif assez étendu qui donne naissance à de profondes ulcérations. Parfois on constate des transports *métastatiques* dans d'autres organes (ganglions, péritoine, foie, etc.).

D'après sa texture histologique, le cancer intestinal est généralement un *carcinome à cellules cylindriques* qui est en partie de structure manifestement glanduleuse (*adénocarcinome*), et qui, pour le reste, appartient aux autres formes du cancer (squirrhe, fongus médullaire, cancer colloïde).

Comme le cancer en général, le cancer intestinal se montre de préférence, quoique pas exclusivement, dans un *âge avancé*.

Les *symptômes cliniques* du cancer intestinal ne sont que dans un petit nombre de cas assez tranchés pour permettre d'affirmer le diagnostic. Le cancer du rectum se manifeste par un tableau morbide caractéristique.

Le *cancer rectal* commence d'ordinaire par des troubles de la défécation et des douleurs du rectum qui, au début, ne se produisent qu'au passage des matières, mais deviennent presque continues dans la suite. Ces douleurs s'irradient souvent dans le voisinage, dans la cuisse, dans les organes génitaux, etc. Les symptômes locaux s'accusent de plus en plus, les selles renferment un mélange de mucus et de sang, la diarrhée alterne avec une constipation opiniâtre. En même temps les malades s'émacient et sont de plus en plus faibles et misérables. Parfois il s'établit à la fin une parésie complète du sphincter, de manière que de l'anus entr'ouvert s'écoule constamment un liquide muco-sanguinolent. L'*exploration digitale* suffit presque toujours pour s'assurer du diagnostic. Cet examen ne peut jamais être négligé dans tous les cas quelque peu suspects, parce que autrement la maladie n'est que trop facilement méconnue. Beaucoup de malades auraient peut-être pu être encore sauvés, si le diagnostic avait été formulé en temps opportun. Si le carcinome existe on sent en effet la végétation cancéreuse à

l'état de tumeur globuleuse et dure, dont l'étendue et la *propagation* éventuelle *aux organes avoisinants* (vagin, vessie) peut également être déterminée avec une précision approximative. L'*examen au spéculum anal* vient au besoin confirmer l'exactitude du diagnostic. Dans quelques cas, la destruction du néoplasme entraîne des *perforations* dans les organes susdits, avec les conséquences qui en découlent et qu'on se représente aisément (cystite, écoulement vaginal purulent, etc.). La *péritonite par perforation* peut également se déclarer. Les carcinomes secondaires se produisent surtout dans le *foie* et puis dans le *péritoine*, etc.

En général les *carcinomes du colon* ne provoquent pendant longtemps que des symptômes très indécis et difficiles à interpréter. Ceux-ci consistent principalement en désordres de la défécation, en une constipation rebelle, en douleurs sourdes de l'abdomen et dans les signes d'un amaigrissement général et d'une faiblesse lentement progressive. Très souvent les selles sont formées de petits crottins aplatis d'une configuration particulière, ayant une certaine ressemblance avec des excréments de moutons. Ces selles ovillées se rencontrent d'ailleurs aussi dans le carcinome de l'intestin grêle. L'examen de l'abdomen donne fréquemment un résultat négatif, parfois cependant on peut sentir le néoplasme à l'état de *tumeur* manifeste à travers les parois abdominales. Au surplus dans ces circonstances même, il est toujours difficile de préciser le siège de la tumeur, parce qu'on peut très aisément la confondre avec les carcinomes qui partent de l'estomac, de l'épiploon, des ganglions mésentériques, etc. Puis, on court risque de se tromper sur l'endroit qu'occupe la tumeur, parce que les grosseurs qu'on perçoit dans le carcinome de l'intestin dépendent quelquefois, non pas tant du néoplasme même que de masses fécales agglomérées au-dessus de lui. Les *carcinomes du cæcum* sont parfois pendant un temps considérable non susceptibles d'être différenciés d'avec les tumeurs qui sont le résultat de la typhlite et de la périty phlite chroniques. L'âge seul du malade, la longue durée de la maladie et son aggravation progressive, puis encore un gonflement des ganglions inguinaux, éveillent l'idée d'un carcinome. Dans un cas observé à la clinique chirurgicale de Leipzig, il se fit une perforation à travers la peau d'un carcinome émané de l'appendice vermiculaire. Les rares *cancers de l'intestin grêle* présentent au diagnostic de plus grandes difficultés encore. Quand une tumeur peut être saisie à travers les téguments, on peut parfois constater qu'elle est douée d'une *mobilité remarquable* en rapport avec les différentes situations que l'anse intestinale atteinte peut occuper. Les *carcinomes du duodénum*, sous beaucoup de rapports, ressemblent aux carcinomes de l'estomac, spécialement du pylore. Ils finissent aussi par produire, outre l'ampliation du segment du duodénum situé en deçà de la

tumeur, la *dilatation de l'estomac* et ensuite les conséquences connues de l'ectasie stomacale. Les carcinomes qui siègent à la papille duodénale occasionnent d'ordinaire un ictère prononcé et de longue durée.

Le *pronostic* de tous les carcinomes intestinaux est entièrement défavorable. La maladie peut embrasser un temps relativement long, deux ou trois ans environ. Dans beaucoup de cas, au contraire, la durée des symptômes morbides proprement dits est courte (peu de mois ou même de semaines), évidemment parce que la maladie a existé depuis longtemps d'une manière latente. L'issue finale du carcinome intestinal a lieu sous l'image d'un épuisement général progressif ou par perforation du néoplasme et péritonite purulente terminale. De vastes foyers putrides qui s'étendent dans le tissu cellulaire avoisinant, la phlébite et la pyémie peuvent venir s'ajouter au carcinome intestinal. Enfin une série de carcinomes intestinaux conduisent à la mort avec les signes d'un *rétrécissement intestinal* plus ou moins franchissable et dont la marche est tantôt lente et tantôt rapide (v. plus loin). Cependant les symptômes déjà prononcés du rétrécissement intestinal peuvent parfois disparaître passagèrement par suite de la fonte ulcérative du cancer.

Un *traitement* véritable du carcinome intestinal n'est justiciable que de la *chirurgie*. Dans le *cancer du rectum* qui ne siège pas trop haut et n'est pas trop répandu, les suites de l'opération sont réellement favorables; contre les autres carcinomes l'espoir de la guérison est beaucoup moindre. — Si l'intervention chirurgicale n'est pas praticable, le traitement ne saurait consister qu'à adoucir symptomatiquement les souffrances.

CHAPITRE NEUVIÈME.

HÉMORRHOÏDES.

On désigne sous le nom d'*« hémorrhoïdes »* les dilatations diffuses ou variqueuses des veines hémorrhoïdales, surtout de celles du lacis qui environne l'extrémité inférieure du rectum. Les *« bourrelets hémorrhoïdaires »* sont constitués par quelques varicosités plus fortes, qui émergent du tissu cellulaire sous-muqueux et poussent la muqueuse au devant d'elles. Si ces tumeurs siègent au-dessous du sphincter anal, on les nomme *hémorrhoïdes externes*, par opposition à celles qui sont situées au-dessus du sphincter et qu'on appelle *hémorrhoïdes internes*. La dimension des tumeurs varie avec le degré de réplétion des veines dilatées. Cependant, les tumeurs hémorrhoïdales ne sont pas exclusivement formées par la dilatation des vaisseaux,

mais il existe en même temps un épaississement assez considérable du tissu cellulaire ambiant, qui donne à la muqueuse l'aspect d'une boursouflure garnie de renflements polypeux. D'ordinaire les hémorrhoïdes se présentent sous forme de tumeurs bleuâtres, de la dimension d'un pois à celle d'une grosse noix, qui entourent en cercle la marge de l'anus. Plusieurs d'entre elles ont une base large, tandis que les autres sont pédiculées.

Les hémorrhoïdes sont *causées* principalement par des *stases* répétées dans les veines susdites. L'obstacle au dégorgement veineux est parfois de nature purement *locale*. C'est ainsi que les hémorrhoïdes se développent de préférence chez les personnes habituellement constipées et conséquemment chez celles qui mènent une vie sédentaire. Puis on les voit se former à la suite de stases dans le *système-porte* (dans la cirrhose du foie, etc.), et enfin consécutivement aux *troubles de la circulation générale* (affections pulmonaires, maladies du cœur). Quelquefois cependant il n'y a pas moyen d'assigner de cause suffisante à la production de la maladie et l'on est contraint d'admettre une *altération locale du plexus veineux en question*, laquelle coïncide probablement avec une certaine prédisposition individuelle (qui semble fréquemment héréditaire) portant sur ces parties. On observe le plus souvent les hémorrhoïdes chez les hommes dans la période moyenne de la vie.

Fréquemment les hémorrhoïdes ne se traduisent par aucun *symptôme* marquant, dans d'autres cas elles sont pour les malades une gêne continuelle, très pénible et même un vrai tourment. Les principaux désagréments qu'elles occasionnent consistent en *douleurs* perçues sous forme d'une brûlure permanente à l'anus et qui s'accentuent vivement à chaque mouvement de défécation. Ces douleurs prennent encore plus d'intensité quand les tumeurs hémorrhoïdales et le tissu avoisinant viennent à s'enflammer. Parfois aussi le pourtour de l'anus devient le siège de poussées érythémateuses, d'excoriations et de petites fissures d'ordinaire très cuisantes. La muqueuse du bout inférieur du rectum est souvent à l'état de catarrhe, d'où vient que du pus et du mucus se mêlent aux selles (hémorrhoïdes blanches). Quelques unes des nodosités hémorrhoïdaires sont quelquefois atteintes de phlébite véritable qui se termine par suppuration. Les douleurs ont une acuité excessive quand les épreintes et les efforts pour aller à selle chassent au dehors une hémorrhoïde interne qui s'étrangle au sphincter. Ces divers accidents (fluxion passagère, inflammation et étranglement des noyaux hémorrhoïdaires) devant nécessairement amener de temps en temps une aggravation notable des souffrances, on comprend aisément qu'on ait pu leur appliquer la désignation vulgaire de « *crise hémorrhoïdaire* ».

Un symptôme fréquent et généralement connu, ce sont les *hémorrhagies hémorrhoïdales* dues à la rupture par place d'une veine trop tendue, le plus souvent à l'occasion d'un effort de défécation. Cette hémorrhagie n'est d'ordinaire pas très abondante et ne présente presque jamais de danger par elle-même. La perte de sang ayant pour effet de dégorger les varices, il en résulte que les douleurs hémorrhoïdales sont moindres tant que le sang coule qu'en l'absence de tout écoulement. De là la vieille appellation de « veine d'or » donnée aux hémorrhoïdes saignantes.

Outre les malaises qui se localisent à l'anus, il se déclare d'autres phénomènes occasionnés par la *part* que les *réseaux veineux avoisinants* (plexus vésical, prostatique, sacré, etc.) prennent à la maladie. Maintes fois se produisent des douleurs dans la région sacrée, de la dysurie, parfois même de l'hématurie (hémorrhoïdes vésicales), et chez la femme, le catarrhe vaginal, des anomalies de la menstruation, etc. En outre, comme les symptômes d'une maladie fondamentale préexistante (du foie, du cœur, etc.) et d'autres états morbides concomitants (obésité anormale, catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin) peuvent venir se mêler au tableau morbide général, on conçoit aisément que la superstition médicale ait trouvé dans les hémorrhoïdes une mine féconde pour l'édification des théories les plus aventureuses (hémorrhoïdes répercutées!).

Le *traitement* des hémorrhoïdes n'est pas facile d'ordinaire, parce que la maladie relève de causes qu'on ne peut pas toujours écarter. Partout où des tumeurs hémorrhoïdales volumineuses donnent lieu à des douleurs violentes, il n'y a que le remède radical, l'*ablation* (d'ordinaire au moyen du thermocautère) qui est sans danger et aisée à pratiquer. Pour les détails on consultera les ouvrages de chirurgie.

Si l'une ou l'autre tumeur s'est enflammée, on fera une application de glace, au besoin même une émission sanguine locale. S'est-il formé un abcès, on l'incisera. On tâchera de réduire prudemment et lentement à l'aide du doigt enduit de graisse, les bourrelets étranglés.

Le traitement de l'*état hémorrhoïdaire chronique* consiste, indépendamment des soins à donner à la maladie fondamentale (maladie du foie, du cœur, etc.), à procurer des garde-robes régulières et faciles, puisque ce moyen contribue le plus à diminuer les souffrances locales. Le régime à prescrire dépend de la constitution du malade. Il est à conseiller de réduire la ration de viande et de la remplacer par une alimentation plutôt végétale (fruits, légumes radiciformes, farines légères, riz). On prescrira avec avantage un *exercice corporel* suffisant, des bains de siège chauds ou frais et des *frictions* froides. On recommande en outre les déplétifs, surtout les eaux minérales purgatives, les cures d'eau de boisson de Marienbad, Kissingen, etc., puis les lavements froids régulièrement pratiqués, la rhubarbe, l'aloès, etc. Comme purgatif spécial dans le traitement des hémorrhoïdes, on vante

le *soufre* qui constitue l'ingrédient principal de la plupart des « poudres antihémorrhoïdales », par ex. soufre dépuré, tartre dépuré, ana 15 grammes, sucre blanc, oléosaccharure de citron, ana 10,0.

Les *hémorrhagies hémorrhoïdales*, comme nous l'avons dit, sont rarement assez fortes pour qu'il faille les combattre au moyen des styptiques (glace, perchlorure de fer, tamponnement du rectum).

CHAPITRE DIXIÈME.

CONSTIPATION HABITUELLE.

La tendance persistante à la constipation est un symptôme qu'on rencontre dans une foule de maladies différentes et qui, en dernière analyse, dépend presque toujours d'une *diminution des mouvements péristaltiques normaux de l'intestin*. Dans nombre d'états morbides, cette paresse des contractions intestinales ne constitue qu'une *partie composante de l'affaiblissement général du corps*. C'est ainsi que dans toutes les maladies chroniques possibles accompagnées d'émaciation et de déperdition des forces, on voit les mouvements de l'intestin se ralentir, et conséquemment les évacuations alvines subir du retard. Dans ces conditions cependant d'autres causes encore agissent dans le même sens. L'apport moindre de nourriture, la qualité de celle-ci, parfois composée en majeure partie de liquides ou de substances « dépourvues de stimulus », enfin le séjour au lit ou tout au moins la réduction des exercices corporels, toutes ces circonstances jouent également un rôle dans la constipation familière aux maladies chroniques.

Dans d'autres cas ce sont des *maladies de l'intestin* même qui engendrent la constipation habituelle. Dans les *entérites chroniques primitives et secondaires*, on observe parfois une tendance marquée à la constipation, interrompue de temps en temps par du dévoiement. Ici encore plusieurs causes agissent d'ordinaire simultanément. La muqueuse chroniquement enflammée et en outre recouverte d'une couche de mucus, est moins excitable, et dès lors les mouvements réflexes de l'intestin sont plus difficiles à mettre en jeu que dans l'état normal de la muqueuse. De plus, la tunique musculeuse même participe souvent aux altérations morbides, et on a constaté à diverses reprises qu'elle s'atrophie à la suite du catarrhe chronique. On explique de la même façon la constipation propre aux maladies chroniques du péritoine, qui affectent également d'une manière directe la membrane musculeuse (œdème collatéral, etc.). Enfin mentionnons encore la constipation qui accompagne toutes les formes d'*ictère chronique* et qui tient, pour une part du moins, à la suppression de l'excitation que la bile exerce normalement sur la paroi intestinale.

Très souvent on rencontre la constipation chronique dans les *maladies les plus diverses du système nerveux*, spécialement du cerveau et de la moëlle. Dans ces circonstances il s'agit d'une suspension ou d'une perversion de l'influx nerveux normal dont l'incitation est indispensable à la production des contractions intestinales. Les anomalies de l'*état psychique* ont aussi une grande influence. Dans beaucoup de psychoses, surtout dans l'hypocondrie, la mélancolie, dans plusieurs formes d'hystérie et de neurasthénie, la constipation habituelle est d'observation très fréquente.

Tandis que dans les états morbides sus-mentionnés la constipation n'est qu'un symptôme qui s'efface plus ou moins derrière les autres manifestations morbides, il existe une forme de constipation habituelle qui a une grande importance pratique, parce qu'elle constitue le symptôme capital ou quasi unique de la maladie, et qu'elle doit dès lors être envisagée en quelque manière comme une affection autonome. Très souvent les médecins sont consultés par des individus qui ont toutes les apparences de la santé, qui vaquent parfaitement aux devoirs de leur profession, mais qui n'en sont pas moins perpétuellement préoccupés, parce qu'ils n'ont pas, comme tout le monde, une garde-robe journalière, et n'évacuent que tous les trois ou quatre jours ou à de plus longs intervalles encore. Parfois ces malades se plaignent seulement d'un retard dans les évacuations, mais au retard dont ils sont coutumiers, s'ajoutent une série d'autres sensations anormales et de malaises subjectifs que les malades eux-mêmes attribuent à la constipation et qu'ils analysent avec un soin méticuleux et un souci exagéré. Ce sont ces cas qui conduisent aux degrés extrêmes de l'*hypocondrie*. Toutes les pensées et facultés des malades s'absorbent à la fin dans ces retours égoïstiques sur eux-mêmes qui les privent de toute leur énergie et de toutes les joies de la vie. Ils s'adressent à tous les docteurs et à tous les médicastres, le plus souvent sans la moindre confiance et sans la persévérance voulue dans l'usage des remèdes qu'on leur a prescrits. Ces malades, indépendamment de leur difficulté d'aller à selle, se plaignent surtout d'avoir la tête lourde (constriction cérébrale), d'une sensation de froid et de divers phénomènes anormaux dans les extrémités, d'une transpiration froide dans la paume des mains, d'oppression de poitrine, de sommeil agité, etc.

L'interprétation correcte de ces cas n'est pas toujours facile. Selon toute vraisemblance, la névropathie (hypocondrie, neurasthénie) constitue quelquefois la maladie *primitive* qui a pour conséquence la constipation, tandis que dans d'autres cas c'est la constipation habituelle qui entraîne, à titre secondaire, la désharmonie névrosique. D'ordinaire ces deux états forment

un cercle vicieux, l'un ayant pour effet d'entretenir et d'aggraver l'autre et réciproquement. Les causes de la constipation habituelle primitive ne sont d'ordinaire pas susceptibles d'être démêlées. Il est probable qu'il s'agit parfois d'une faiblesse congénitale de la tunique musculeuse ou de l'innervation de l'intestin, d'autant que plusieurs de ces états de constipation habituelle remontent à la première jeunesse.

Le *traitement* de la constipation habituelle est pour le médecin une tâche difficile et souvent ingrate qui réclame de la patience et du tact. Naturellement on doit tout d'abord aller à la recherche des causes productrices. Si l'on réussit à amender la maladie fondamentale, par ex. la gastrite et l'entérite chroniques, les affections chroniques du cœur et des poumons, les états anémiques, les maladies nerveuses, etc., on voit souvent les selles se régulariser d'elles-mêmes. Quant à la constipation habituelle de nature idiopathique, on aura toujours égard en premier lieu au *régime*. La plupart de ces malades souffrant en même temps de désordres nervoso-dyspeptiques, ils sont très retenus d'ordinaire dans le choix des aliments, mangent peu, prennent de préférence des choses faciles à digérer et le plus souvent des liquides Il n'est donc pas étonnant qu'une semblable alimentation n'active pas les évacuations alvines. Ce n'est qu'à la faveur d'un *régime plus substantiel et qui excite davantage le péristaltisme intestinal*, qu'on peut réaliser une amélioration. On doit par conséquent décider les malades à retourner à leur « pot au feu » ordinaire et leur faire prendre, outre une portion adéquate de viande, du pain et des légumes en quantité suffisante. On fera bien de recommander en particulier certaines qualités de pain de ménage ou de tout grain *(pain non bluté, pumpernickel)*, du *beurre* en abondance, des *fruits* (raisins, pruneaux, pommes et poires, dattes sèches et figues), des *amandes sèches*, des *noix* et du *miel*. Tout le monde connaît l'usage très répandu du verre d'eau froide pris le matin à jeun. On sera très réservé sur les *purgatifs* proprement dits, parce qu'ils ne tardent pas à engendrer l'accoutumance, ce qui oblige à recourir à des doses de plus en plus fortes. Parmi les purgatifs légers, ce sont les diverses *eaux minérales* (Friedrichshaller, etc.), qu'il faut signaler en tête. On en prescrit habituellement 1 à 2 verres à vin. Pour un usage plus prolongé, on préconise le *tamarin*, la *rhubarbe en poudre*, le *cascara sagrada*, l'*extrait de bourdaine frangula*. Tous ces remèdes se prescrivent sous forme de pilules et de poudres en diverses combinaisons dont on trouvera une série de formules dans l'appendice. Parfois il faut varier le choix et le dosage des remèdes jusqu'à ce qu'on mette la main sur une recette appropriée.

On obtient de véritables bons résultats dans la constipation habituelle à l'aide des moyens qui excitent les mouvements péristaltiques de l'intestin par des influences d'*ordre physique*. C'est ici qu'il faut citer avant tout le *massage* de l'abdomen pratiqué régulièrement et méthodiquement, puis le traitement *électrique* et l'*hydrothérapie*.

Dans le *traitement de la constipation associée à l'hypocondrie*, la règle première consiste à s'adresser au moral du malade. On se gardera bien de le plaisanter au sujet de sa maladie et de lui faire sentir d'une manière brutale qu'on ne croit pas ses souffrances aussi réelles qu'il les dépeint. Ces malades ne méritent certainement pas d'être traités avec moquerie, car les peines subjectives qu'ils endurent sont effectivement très déprimantes. Il importe donc de détourner leur esprit de l'objet de leurs doléances. Comme cela arrive pour beaucoup d'autres processus réflexes, une attention soutenue dirigée d'une manière anormale sur le processus évacuateur de l'intestin, peut également avoir sur lui une influence inhibitoire. On exhortera donc les malades à songer aussi peu que possible à leur infirmité, à reprendre leur train de vie régulière et on les persuadera petit à petit de l'inanité de leurs préoccupations. Les purgatifs dont la plupart ont abusé sans résultat, n'ont d'ordinaire presqu'aucune utilité. Au contraire, il faut presque toujours les *proscrire complètement*. Indépendamment d'un *régime diététique bien ordonné* (v. plus haut), les remèdes externes seront usités pour exciter les mouvements péristaltiques. Ce qui convient le mieux à cette fin, c'est le *massage* méthodique de l'abdomen (frotter avec la main posée à plat à partir de la région iléo-cœcale le long du colon jusqu'à l'S iliaque, pétrir prudemment le ventre, etc.) et l'*électrothérapie* (faradisation des parois abdominales, faradisation et galvanisation en travers de l'abdomen). Il est vrai que les succès obtenus par ces méthodes dépendent en grande partie de l'influence suggestive que les malades en ressentent; cependant il ne faut pas entièrement mettre en oubli l'action directe à exercer sur les muscles de l'intestin et le renforcement de ceux-ci. En outre un *traitement général* approprié ne doit pas être négligé: ablutions générales froides, bains, séjour à la campagne, exercices suffisants, etc. Enfin une recommandation très utile c'est d'engager les malades à se présenter tous les jours sur le siège, à heure fixe, sans même que le besoin s'en fasse particulièrement sentir, et de faire quelques efforts pour se procurer une garde-robe. A ce prix on fait en quelque sorte l'éducation de l'intestin et on lui donne l'habitude d'aller, qui dans le principe semblait irréalisable aux malades.

Les moyens susdits ont quelquefois pour effet de rendre du courage aux malades qui se reprennent à vivre et finissent parfois encore par guérir dans des circonstances graves et de longue durée (v. les chap. de la dyspepsie nerveuse et de la neurasthénie).

CHAPITRE ONZIÈME.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OCCLUSIONS DE L'INTESTIN.

Étiologie et anatomie pathologique. Des processus anatomo-pathologiques de diverse nature peuvent, en des endroits limités du canal intestinal, provoquer des rétrécissements et même une occlusion complète. Étant données ces conditions, comme c'est le résultat purement *mécanique* du rétrécissement intestinal qui est le principal facteur des manifestations cliniques, le tableau morbide qu'elles engendrent est sensiblement le même, malgré la diversité des causes anatomiques qui y président. Conséquemment nous pouvons, après avoir énuméré les différentes affections qui donnent lieu au rétrécissement de l'intestin, en décrire les symptômes globalement.

Les *causes anatomiques* des rétrécissements et partant de l'occlusion de l'intestin, sont les suivantes :

1. Les *occlusions congénitales* se rencontrent à l'*anus (atrésie anale)*, beaucoup plus rarement au colon et à l'intestin grêle. Il n'y a que les premières qui aient un intérêt clinique, vu que, dans quelques cas au moins, on peut y porter remède par une intervention chirurgicale. Toutes les autres occlusions congénitales sont incompatibles avec la prolongation de la vie.

2. *Tumeurs et coarctations cicatricielles.* Parmi les tumeurs, le *cancer* seul a de l'importance clinique. Nous avons signalé les principales lésions anatomiques du cancer intestinal et le rétrécissement qui peut éventuellement en résulter.

Les *coarctations cicatricielles* se rencontrent le plus souvent dans le gros intestin après la guérison des *ulcérations dysentériques*. Le *rétrécissement syphilitique du rectum* que nous avons décrit plus haut, présente aussi un intérêt pratique. Dans des parties du gros intestin situées plus haut (peut-être aussi exceptionnellement dans l'intestin grêle), des *ulcérations syphilitiques* suivies de sténose cicatricielle peuvent aussi se rencontrer. Les ulcérations typhiques ne conduisent presque jamais à des rétrécissements cicatriciels. Très rarement aussi voit-on l'intestin se rétrécir par la cicatrisation des ulcères tuberculeux. Le rétrécissement, suite d'ulcères cicatrisés du duodénum (v. y), eu égard à ses symptômes cliniques, se rapporte plutôt au rétrécissement du pylore qu'à celui de l'intestin.

3. *Obstruction de l'intestin.* La forme la plus fréquente de ces occlusions se produit par la *stagnation des masses stercorales*. A la faveur des nombreuses circonstances qui paralysent les contractions péristaltiques, il se fait, surtout dans le colon, une accumulation de matières fécales *(koprostase)* qui va grandissant et finit par provoquer les signes caractéristiques du rétrécisse-

. Mais parce que, dans ces conditions, on admet souvent
ière de la constipation, une parésie de la tunique muscu-
tin, on a désigné les vomissements fécaloïdes qui finissent
r, sous le nom d'« *iléus paralytique* » (1). Il faut remarquer
ns les rétrécissements provenant d'autres causes anatomi-
tase est parfois une circonstance aggravante qui vient s'ajou-
ment.

ıp plus insolite que l'obstruction intestinale résulte de causes
umulation de matières stercorales. Dans quelques cas on a
à l'extrémité inférieure de l'iléon, des *calculs biliaires encha-*
t presque complètement la lumière du canal intestinal.
ment on a vu de vrais *entérolithes*, qui sont d'ailleurs extrême-
ir obstruer l'intestin. Finalement, citons le cas extraordinaire
étranger dégluti qui bloque littéralement un point déterminé
st surtout chez les enfants et les aliénés que ces observations
ies.

ent intestinal. Le mécanisme de l'étranglement *herniaire*
domaine de la chirurgie, il nous suffira de mentionner les
les de l'*étranglement* dit *interne (Incarceratio seu strangulatio*
la cavité péritonéale même il existe des poches et des expan-
use qui sont tantôt des états normaux, tantôt des anomalies
ans lesquelles des anses intestinales peuvent se prendre et
ernie la plus remarquable à signaler, c'est la *hernie duodéno-*
ernie rétropéritonéale de TREITZ) qui se produit par la péné-
onvolutions intestinales dans la fosse duodéno-jéjunale. Cette
uérir des dimensions très considérables. On la rencontre
ellement à l'autopsie, sans qu'elle ait occasionné de symp-
la vie. Dans des cas rares cependant, elle peut provoquer un
igu interne. Puis il y a lieu de nommer la *hernie de l'arrière-*
ons (le passage des anses intestinales par l'hiatus de WINS-
e intersigmoïdale ou mésocolique, la hernie sous-cœcale, etc. Il
s grande valeur pratique, puisqu'elle se présente un peu plus
à la *hernie diaphragmatique*, désignation sous laquelle on
bien les véritables sinus du diaphragme que le passage de
naux à travers des éraillures congénitales ou acquises (trau-
ette cloison. Cette hernie peut également exister sans produire

---

e suite d'une paralysie primitive d'un segment de la musculature intestinale
à après un traumatisme grave de l'abdomen et consécutivement aux laparo-
oin les effets de la paralysie des muscles de l'intestin, dans la péritonite.

de symptômes ou tout au moins sans donner lieu à de graves manifestations morbides. Dans d'autres cas au contraire elle occasionne l'oblitération intestinale par étranglement ou torsion des anses intestinales déplacées.

A ces hernies internes il faut ajouter les cas dans lesquels des *fentes et des hiatus anormaux de l'épiploon ou du mésentère* donnent naissance à un étranglement interne.

Enfin des *fibres, des membranes et des pseudo-ligaments* anormaux qui traversent la cavité péritonéale, constituent des agents relativement assez fréquents d'étranglement interne. Ces brides et ces bandes sont souvent des *réliquats d'anciennes péritonites* et peuvent provoquer de véritables constrictions et des inflexions angulaires de segments intestinaux. Une forme particulière de ces pseudo-ligaments sur lesquels l'intestin peut s'étrangler, c'est la queue du *diverticulum* de MECKEL. On désigne sous ce nom le diverticule qu'on considère comme un vestige du conduit omphalo-mésentérique et qui conséquemment prend toujours son origine à ½ ou 1 mètre au-dessus de la valvule iléo-cœcale. A l'extrémité libre de ce diverticulum fait parfois suite un appendice fibreux (la veine omphalo-mésentérique oblitérée) qui a contracté de l'adhérence en un point quelconque de la paroi de l'abdomen et peut ainsi devenir la cause d'un étranglement. L'*appendice cœcal* qui s'est fixé à son extrémité libre, a aussi été reconnu dans quelques observations comme ayant produit un étranglement interne.

5. *Torsion de l'intestin (volvulus)* et *formation de nœuds (enroulement de l'intestin)*. La torsion d'une anse intestinale (autour de l'axe du mésentère) et la constriction totale qui en résulte, a lieu le plus fréquemment à l'endroit de l'S iliaque, surtout quand la racine mésentérique de celui-ci est congénitalement trop courte. Le poids de cette anse encombrée de gaz et de matières, d'autres circonvolutions intestinales qui viennent peser sur l'endroit où l'intestin s'incurve, empêchent la coudure anormale de se redresser. Parfois plusieurs segments intestinaux viennent s'enrouler autour de l'intestin tordu sur lui-même, de manière à constituer de véritables nœuds. C'est surtout avec une partie de l'iléon que l'S iliaque s'entortille de cette façon. Quelquefois c'est un traumatisme qui préside à la formation de ces nœuds. Dans d'autres cas, des contractions péristaltiques exagérées (diarrhées intenses) précèdent immédiatement l'occlusion intestinale. Nous avons vu nous-même un cas mortel d'enroulement de la partie supérieure de l'intestin grêle, à la suite de violents efforts de vomissement (produits par un remède ténifuge administré par un charlatan !). — Quant à la production des symptômes morbides dans les obstructions intestinales, la plus grande importance revient à l'*oblitération mécanique de vaisseaux sanguins qui alimentent l'intestin intéressé*. De là résultent des troubles circulatoires graves qui peuvent

conduire à la paralysie, au météorisme, et finalement à la gangrène des circonvolutions intestinales en cause.

6. *Invagination de l'intestin (intussusception, emboîtement)*. Un segment intestinal qui se renverse dans la partie d'intestin située immédiatement au-dessous, donne lieu au processus appelé *invagination*. La cause doit, selon toute apparence, en être recherchée dans la diminution ou la suspension complète du péristaltisme d'une partie circonscrite de l'intestin. Si, à ce moment, des contractions énergiques se produisent dans le segment intestinal qui précède cette partie paralysée, il s'enfonce dans cette dernière. Dans d'autres circonstances il y a peut-être des états *spasmodiques* de la tunique musculeuse qui entrent en jeu. — Les invaginations de l'iléon se rencontrent le plus souvent à l'autopsie d'enfants qui ont succombé à l'athrepsie. En ce cas elles constituent un *phénomène agonique* qui dépend de ce que les contractions péristaltiques s'arrêtent à des moments différents dans les diverses circonvolutions de l'intestin.

Outre ces invaginations qui n'ont qu'un intérêt anatomique, il se déclare aussi, et surtout chez les *enfants* au-dessous de dix ans, des intussusceptions subites, dont on ne sait d'ordinaire pas déterminer la cause et qui en peu de temps amènent le rétrécissement avec des symptômes les plus graves. Ces invaginations qui portent souvent sur de grandes étendues d'intestin, peuvent siéger dans un endroit quelconque du tractus intestinal. L'incarcération du cœcum et d'une partie de l'extrémité inférieure de l'iléon dans le colon, est la plus fréquente *(invagination iléo-cœcale)*. Ces invaginations acquièrent parfois chez les enfants une longueur telle que l'iléon invaginé finit par atteindre le rectum et même par faire saillie au dehors. L'intestin invaginé s'enflamme d'ordinaire et contracte des adhérences. La gangrène du segment incarcéré n'est pas rare, par suite de la constriction que subissent les vaisseaux afférents. La partie mortifiée peut s'éliminer et être évacuée avec les selles, — processus qui a quelquefois amené la guérison spontanée de l'invagination et de l'occlusion intestinale qui en était la conséquence.

Mentionnons encore à titre de cause particulière de l'invagination, les *polypes intestinaux* qui, ainsi qu'on l'a constaté à diverses reprises, entraînent petit à petit par leur poids le segment intestinal où ils sont attachés dans la partie de l'intestin située immédiatement au-dessous.

7. Comme cause du rétrécissement intestinal, on a observé, dans des cas rares, la *compression* exercée du dehors par des tumeurs utérines, des kystes ovariques, des abcès pelviens, des tumeurs épiploïques, etc. Dans ces conditions les symptômes du rétrécissement se produisent très lentement, parfois aussi assez subitement.

Il nous reste encore à signaler quelques altérations anatomo-pathologiques qui s'ajoutent à *toute* occlusion intestinale, quelle qu'en soit la cause.

Tout d'abord les *altérations* ultérieures que subit l'*intestin* méritent de fixer l'attention. *Au dessus* de l'endroit rétréci, l'intestin est le plus souvent distendu à un haut degré par des gaz et des matières fécales amoncelées. La paroi intestinale dans toute son épaisseur est dans un état inflammatoire, en partie par un effet mécanique, en partie sous l'influence des agents phlogogènes qui se développent en masse, grâce à la décomposition du contenu de l'intestin. Quelquefois au-dessus de l'endroit coarcté, l'intestin est atteint de diphtérie grave avec ulcération. Dans cette paroi enflammée, friable, amincie par l'énorme distension qu'elle a à subir, il se fait aisément dans l'un ou l'autre point une petite déchirure, plus rarement une véritable perforation ulcéreuse. La sanie intestinale pénètre dans la cavité du péritoine et il en résulte inévitablement une *péritonite* suraiguë *purulente* ou *putride*. De là vient que la péritonite se rencontre si fréquemment à l'autopsie des personnes qui ont succombé à l'occlusion intestinale. Si le rétrécissement a subsisté un certain temps, on trouve souvent dans l'anse intestinale située au-dessus, outre les signes de l'inflammation, une *hypertrophie* manifeste *de la tunique musculeuse*, suite des contractions péristaltiques excessives par lesquelles elle a tenté de vaincre la résistance. Par contre, la partie de l'intestin située *au-dessous* de l'endroit rétréci, est étroite, contractée et vide.

Les *altérations dans les autres organes* sont en rapport avec l'inanition générale. La découverte de *pneumonies par déglutition de travers* n'a rien qui doive étonner, en présence des forts vomissements (v. ci-dessous) qui ont précédé.

Marche de la maladie et symptômes. Au point de vue des symptômes cliniques, il y a lieu de distinguer les cas d'occlusion complète et rapide, de ceux dans lesquels cet état morbide ne se produit que d'une manière graduelle et où conséquemment il n'existe, du moins pour quelque temps, qu'un simple rétrécissement.

1. **Rétrécissement intestinal.** Les symptômes qui apparaissent en premier lieu dans le rétrécissement intestinal, qu'il soit le résultat d'une constriction cicatricielle ou d'un néoplasme, d'une obstruction partielle du conduit ou d'une invagination, etc. ce sont *des troubles de la défécation*. Les selles sont en retard, ne s'évacuent qu'à des intervalles plus longs, et sont souvent accompagnées de douleurs et de ténesme. Déjà en décrivant le carcinome de l'intestin, nous avons fait remarquer que les matières intestinales sont parfois aplaties ou ovillées d'une façon particulière. Du mucus et du sang se mêlent souvent aux garde-robes, ce qui dépend de la nature de l'affection fondamentale. Dans quelques cas cependant il n'y a pas de constipation et même la diarrhée est continue. Les conditions physiologiques expliquent suffisamment comment dans les rétrécissements de l'intestin grêle, dont le contenu est d'une consistance presque fluide, la gêne de la défécation est moindre que dans la sténose du gros intestin, dans lequel les matières stercorales ont déjà pris de la compacité.

L'*examen objectif de l'abdomen* fournit souvent des résultats importants et précieux. Le ventre est d'ordinaire gonflé par le *météorisme* dû à l'accumulation de gaz au-dessus de l'endroit rétréci. Le degré du météorisme varie considérablement d'après les cas, et chez le même malade, d'après le moment auquel on l'observe. Parfois il fait défaut, surtout quand le rétrécissement siège au bout supérieur de l'intestin. Alors l'estomac peut présenter une dilatation. Des *mouvements péristaltiques tumultueux de l'intestin*, se traduisant nettement à travers les parois de l'abdomen, constituent un signe très caractéristique de la plupart des rétrécissements intestinaux. De temps en temps on voit se dessiner d'une manière frappante les contours de plusieurs anses intestinales et on peut alors sentir l'épaississement de la tunique intestinale, pourvu que la paroi de l'abdomen soit relâchée. Le lieu où se passent ces contractions péristaltiques et le parcours qu'elles suivent, permettent parfois de conclure au siège du rétrécissement. Une règle généralement admise, c'est que le péristaltisme intestinal est beaucoup plus nettement dessiné dans le rétrécissement de l'*intestin grêle* que dans celui du gros intestin. Disons encore qu'à diverses reprises nous avons été étonné de la grande expansion et de la force des pulsations de l'aorte, que nous pouvions percevoir à travers les intestins météorisés. En appliquant l'oreille sur la paroi antérieure de l'abdomen, on entend de nombreux bruits de gargouillement et de clapotage, quelquefois accompagnés d'une consonnance métallique manifeste. Les *renvois* sont fréquents, parfois aussi il y a de temps à autre des vomissements.

La durée de tous ces phénomènes diffère d'après la nature de la maladie fondamentale. L'*état de la musculature intestinale au-dessus du point rétréci* est naturellement de la plus grande importance. Cette musculature qui a acquis petit à petit un certain degré d'hypertrophie est capable pendant un certain temps de vaincre le rétrécissement ; mais il finit toujours par se produire de l'insuffisance et alors se manifestent les symptômes graves. De là vient que peu à peu, parfois aussi d'une manière subite, les signes du rétrécissement font place à ceux de l'occlusion. A ce moment se déploie le même tableau morbide que celui qu'on observe dans tous les étranglements internes aigus.

2. **Occlusion intestinale.** Les *symptômes* de l'occlusion intestinale

appartiennent aux plus sévères et aux plus effrayants que connaisse la pathologie. L'état général du malade subit en peu de temps une aggravation menaçante. Les signes du *collapsus* se développent rapidement : les yeux s'enfoncent, le faciès prend un aspect grippé et anguleux, les extrémités deviennent froides et livides, le *pouls* se précipite et se dérobe, la voix faiblit et s'éteint. La *respiration* devient difficile par suite de l'élévation du diaphragme. La *chaleur vitale* baisse, quelquefois on aperçoit encore quelques exacerbations fébriles. L'*abdomen* d'ordinaire est fortement météorisé et en même temps très douloureux à la pression (péritonite commençante). Les *évacuations alvines* et l'émission de gaz sont supprimées. Parfois on aperçoit à travers les parois abdominales les mouvements péristaltiques de la partie de l'intestin située au-dessus de l'endroit rétréci. Dans d'autres cas la tunique musculeuse est déjà tellement paralysée qu'elle n'est plus capable de se contracter énergiquement.

Le symptôme le plus caractéristique de l'occlusion intestinale, c'est le vomissement de matières à odeur stercorale, le *vomissement* dit *fécaloïde*. Dès le début de l'occlusion intestinale se produisent des *renvois* fréquents qui alternent avec de véritables vomissements. La matière vomie est primitivement de composition normale, mais elle répand bientôt une odeur *repoussante* et manifeste de matière *stercorale*. L'ancienne opinion qui disait que les mouvements antipéristaltiques ramenaient du gros intestin jusque dans l'estomac de véritables excréments, est controuvée. Le vomissement fécaloïde ne se montre pas seulement quand l'occlusion siège dans le gros intestin, mais aussi (plus souvent même) quand elle occupe l'intestin grêle. C'est la conséquence de la *décomposition putride du contenu intestinal qui stagne au-dessus de l'endroit oblitéré*. Une partie de ces masses putréfiées pénètre dans l'estomac par suite de la stagnation et de la régurgitation, le pylore cédant peu à peu à la distension de plus en plus considérable de l'intestin grêle. Il est bien possible aussi que des mouvements « antipéristaltiques », rétrogrades, de la tunique musculeuse de l'intestin concourent à cette marche en retour des matières. Le vomissement lui-même, selon toute apparence, dépend en majeure partie de tiraillement du péritoine, peut-être aussi de l'irritation exercée par les substances anormales qui se déversent dans l'estomac.

Enfin il nous reste à mentionner un fait observé dans les différentes formes du rétrécissement intestinal et qui a un intérêt théorique en même temps qu'une valeur diagnostique. Dans le contenu de l'intestin qui stagne au-dessus du rétrécissement, se forment, grâce surtout à la putréfaction des substances albuminoïdes, indépendamment d'autres produits de décomposition, de grandes quantités d'indol et de phénol qui sont en partie résorbées

et éliminées par les reins. De là vient que dans les rétrécissements de l'intestin grêle on trouve souvent *dans l'urine une proportion plus considérable d'indican* (1) (JAFFÉ) et de *phénol* (BRIEGER). Dans les rétrécissements du gros intestin au contraire cette proportion plus forte d'indican dans l'urine fait défaut, attendu que les composés albumineux putrescibles n'existent plus en quantité suffisante dans le gros intestin pour lui donner naissance.

La *marche* de l'occlusion intestinale varie avec la diversité des causes anatomiques qui la provoquent. Dans beaucoup d'étranglements aigus internes, le grave tableau morbide que nous avons esquissé, se dessine parfois en très peu de temps et conduit à la mort après un à deux jours tout au plus. Cependant l'évolution est d'ordinaire un peu plus lente et s'étend à une semaine environ. Quand l'occlusion intestinale fait graduellement suite au rétrécissement, la maladie peut durer plus longtemps encore et présenter de nombreuses variations d'intensité. Dans le simple *rétrécissement intestinal*, il y a encore moins moyen de fournir des données précises sur la durée et la marche de l'affection, puisque les symptômes morbides dépendent entièrement de la nature de la maladie fondamentale.

La *terminaison de l'occlusion intestinale* est défavorable dans la grande majorité des cas. La *mort* vient, soit par le collapsus qui devient de plus en plus profond, soit par péritonite secondaire (v. plus haut), moins souvent par des complications plus tardives (états pyémiques, pneumonies, etc.). La *guérison* peut encore se produire après les manifestations les plus graves, mais elle est rare. Les occlusions par obturation intestinale sont le plus susceptibles de guérison. Des calculs biliaires enchatonnés, des masses stercorales accumulées, etc. en s'évacuant, font disparaître les symptômes menaçants. Nous avons signalé plus haut la possibilité de la guérison de l'invagination par élimination du segment incarcéré tombé en gangrène. D'un autre côté, on ne peut pas affirmer non plus d'une manière absolue que les étranglements internes ne sont pas susceptibles de se réduire, quoique, à raison de l'incertitude du diagnostic dans un cas donné, la décision sur ce point doive toujours rester en suspens.

Dans les *rétrécissements intestinaux*, la nature de la maladie provoque d'ordinaire également une issue funeste, soit à cause de l'affection fondamentale en elle-même, soit parce que l'oblitération intestinale finit par être complète. Cependant dans certaines circonstances (obstruction intestinale,

1. La *recherche de l'indican* se fait de la manière suivante : on mêle quantités égales d'urine et d'acide chlorhydrique officinal et on y ajoute goutte à goutte, tandis qu'on agite, une solution concentrée de chlorure de chaux. Si après cela on secoue l'urine avec du chloroforme, il se produit une coloration bleue prononcée quand l'urine contient une forte proportion d'indican.

compression du dehors, etc.) la possibilité d'une guérison ne doit pas être totalement écartée.

Ce serait nous exposer à des redites que d'entrer dans de nouveaux détails cliniques au sujet des *formes particulières* de sténose et d'occlusion intestinales. D'ailleurs, dans la plupart des cas aigus et dans beaucoup de cas chroniques, le diagnostic ne peut porter que sur l'existence d'un obstacle mécanique, et la détermination précise de la *nature* de cet obstacle ne se base que sur des présomptions. En beaucoup de cas cependant, l'étude attentive de l'ensemble du tableau morbide permet d'arriver à une plus grande précision du diagnostic. Pour ce qui est de la *distinction* à faire *entre les rétrécissements de l'intestin grêle et ceux du gros intestin*, il est à remarquer que la saillie prédominante de la partie médiane de l'abdomen, l'apparition de mouvements péristaltiques tumultueux dont sont animées de nombreuses circonvolutions intestinales, les vomissements fécaloïdes qui se déclarent de bonne heure, une forte réaction d'indican dans l'urine, tendent à indiquer que le rétrécissement occupe l'intestin grêle, tandis qu'un soulèvement du ventre qui concorde davantage avec le trajet du côlon, un péristaltisme moins apparent, une entrée en scène plus tardive des symptômes généraux graves, sont plutôt caractéristiques de la sténose du gros intestin. Nous reviendrons plus loin sur le diagnostic différentiel entre le rétrécissement intestinal et la péritonite diffuse, en décrivant cette dernière.

Il n'y a qu'une seule forme d'occlusion intestinale assez fréquente que nous tenons à mentionner en peu de mots à raison de son importance pratique. Nous voulons parler de l'occlusion due à l'*accumulation d'anciennes et abondantes masses stercorales dans le rectum*. Chez les vieilles femmes qui sont sujettes à une constipation habituelle, ou qui pour tout autre motif éprouvent un retard dans les selles, il se forme parfois une collection réellement monstrueuse de matières dans le rectum. Après quelques légers prodromes de longue durée, se manifestent assez subitement des symptômes graves qui rappellent complètement l'image d'un étranglement interne : douleurs abdominales vives, parfois sous forme de coliques, grande sensibilité du ventre le plus souvent météorisé, collapsus général et profond, chute des forces, petitesse du pouls, sueur froide par tout le corps, vomissements, etc. Si on essaie d'administrer un lavement, c'est à peine si un peu de liquide pénètre dans le rectum. Le doigt introduit rencontre d'ordinaire à une faible hauteur au-dessus du sphincter, d'anciennes masses fécales durcies, et il ne reste le plus souvent autre chose à faire que d'entreprendre la sale besogne d'enlever à la main, une partie au moins des vieilles scybales. C'est après cela seulement que, par des injections répétées coup sur coup et des purgatifs administrés par la bouche, on parvient à donner issue à une quantité parfois incroyable de matières condensées et d'obtenir de cette façon une guérison rapide.

Traitement. Dès que le danger d'une *occlusion intestinale* est reconnu, il s'agit pour le médecin de déterminer si le rétrécissement n'est pas justiciable d'un traitement direct. On commencera donc par explorer attentivement les ouvertures herniaires externes, pour ne pas s'exposer à méconnaître une hernie étranglée. Puis on pratiquera l'examen manuel du rectum, afin de reconnaître si le rétrécissement n'y a pas son siège (koprostase, tumeurs rectales, invagination intestinale accessible). Il va sans dire que pour autant que l'état du malade le permet, on portera ses investigations sur tout le reste de l'abdomen, à l'effet de se renseigner, tout en s'aidant de toutes les données anamnestiques, sur la nature du rétrécissement (par obstruction et par compression).

Des renseignements qui précèdent découlent déjà certaines mesures thérapeutiques déterminées. Ainsi les *hernies externes étranglées* réclament un traitement opératoire qui est du domaine de la chirurgie. L'usage prudent des purgatifs peut dans quelques cas de *rétrécissement par obturation*, venir opportunément en aide. Le traitement des obstructions par accumulation de matières, dont nous avons décrit la forme la plus fréquente, a une importance particulière. Comme il a été dit, on est souvent réduit à enlever une partie au moins des excréments à l'aide des doigts ou d'un instrument (pince à polype, cuiller). En second lieu, on aura recours à des douches ascendantes d'eau pure ou d'eau savonnée, à renouveler quatre à cinq fois par jour jusqu'à effet. Elles s'appliquent le mieux au moyen d'un entonnoir et d'une sonde œsophagienne (tube intestinal) introduit aussi haut que possible dans l'intestin. Comme moyen adjuvant, on emploiera les purgatifs à l'intérieur, surtout l'huile de ricin et la rhubarbe.

Dans les *rétrécissements du rectum* par cicatrices et néoplasmes, le traitement chirurgical local est également parfois applicable (dilatation, curettage, etc.). Dans ces conditions le traitement de l'accumulation stercorale joue aussi un rôle important. Enfin les cas d'*invagination iléo-cæcale*, dans lesquels l'extrémité de l'iléon invaginé parvient jusqu'au rectum, peuvent encore être soumis à un traitement local. A l'aide d'un « cathéter à éponge » (sonde œsophagienne élastique munie d'une éponge à l'une de ses extrémités) on cherchera à réduire successivement l'intestin. D'autre part, les *insufflations d'air* (soufflerie) ont été recommandées dans ce but par les anciens médecins. En général on emploie dans ce cas des injections abondantes d'eau chaude, qui paraissent quelquefois exercer une action mécanique favorable.

Très souvent il n'y a pas moyen au lit du malade de préciser la cause

anatomique et le siège de l'occlusion intestinale. Dans ces cas graves, il ne reste au médecin qu'à faire la *médecine des symptômes*. Autrefois on commençait, en présence d'une constipation, par faire un essai avec les purgatifs les plus faibles d'abord, puis de plus forts, et à la fin comme « dernier remède » avec du *mercure coulant* (mercure dépuré, à doses répétées, jusqu'à ce qu'on eût atteint 150 à 300 grm.) qui par sa pesanteur, à ce qu'on prétend, peut même dans des « cas désespérés » exercer un effet mécanique. Néanmoins dans ces derniers temps on incline à croire, abstraction faite de quelques partisans quand même du vif argent, que les purgatifs n'ont le plus souvent aucune utilité et qu'au contraire, en renforçant l'obstacle, ils ont une influence directement nuisible. C'est ce qui fait que de nos jours on s'est adressé de préférence aux *fortes doses d'opium pour traiter les invaginations graves* (plusieurs fois par jour 0,1 à 0,2, éventuellement encore de la morphine en injection sous-cutanée). L'opium agit surtout en calmant les douleurs, il apaise les vomissements et, en condamnant l'intestin au repos, empêche le rétrécissement de s'accentuer et prévient la déchirure intestinale. En effet le traitement opiacé possède quelques bons résultats à son actif. On a même vu pendant l'administration de l'opium se produire la première garde-robe.

Comme l'emploi interne des purgatifs soulève tant d'objections, on a eu recours aux *lavements à grande eau*, même dans les cas où l'on ne sait pas positivement si le siège du rétrécissement est dans le gros intestin. Ils doivent être administrés *prudemment*, mais avec persévérance et fréquemment répétés; ils parviennent même dans des cas graves à conduire quelquefois à la guérison. Nous n'avons pas remarqué, contrairement à d'autres observateurs, qu'ils aient produit des résultats désavantageux. Au lieu d'injections d'eau, on a préconisé aussi des *insufflations d'air dans le rectum* qui ont plusieurs fois été utiles, notamment dans les rétrécissements situés très haut et résultant d'une coudure de l'intestin. — En outre, dans des cas nombreux de vomissements fécaloïdes, les *lavages* méthodiques de l'*estomac* (Kussmaul, Cahn, etc) exercent une influence très avantageuse. La sonde débarrasse l'estomac d'une masse de liquide excrémentitiel et on comprend en effet que le dégorgement du ventricule des masses qui l'encombrent, puisse favoriser le rétablissement du péristaltisme intestinal. Ces lavages ont même une action palliative très appréciable quand la nature du rétrécissement ne permet pas d'espérer une guérison finale.

Il est inutile d'entrer dans des détails concernant le *traitement général*. Il va sans dire que l'on doit, autant que possible, soutenir les forces du malade, et que dans les collapsus graves il faut recourir à tous les excitants possibles (fort café noir, camphre, éther). Les *applications locales sur l'abdomen* ne sont pas bien supportées à cause de la sensibilité du ventre. On peut essayer la glace ou les draps mouillés de Priessnitz. Contre les *vomissements* et les *douleurs*, l'opium est le meilleur remède, assisté au besoin par des *injections sous-cutanées de morphine*. Dans le *météorisme* poussé à un haut degré on peut ponctionner les anses intestinales proéminentes avec la seringue de Pravaz et évacuer en partie les gaz, procédé qui est parfois d'un excellent effet.

Enfin, disons que le traitement chirurgical des sténoses intestinales est de la plus grande importance. Non pas naturellement qu'il faille dès le début des manifestations morbides, procéder immédiatement à la laparotomie, mais quand par l'opium, les lavements, les lavages de l'estomac, etc., on ne parvient à aucun résultat et que l'état général ainsi que l'action du cœur fléchissent d'une manière menaçante, l'ouverture de l'abdomen est en beaucoup de circonstances le *seul* moyen qui permet encore de sauver le malade. C'est alors qu'on peut reconnaître et enlever l'obstacle. Pour plus de détails, on consultera les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE DOUZIÈME.

PARASITES INTESTINAUX.

(Helminthiase).

1. Vers rubanés.

Histoire naturelle des vers rubanés. Parmi les vers rubanés (cestoïdes) qui se présentent dans l'intestin, il y en a trois qui chez nous ont une valeur clinique, le *tænia solium*, le *tænia mediocanellata* et le *bothriocéphale large*.

1. Le *tænia solium* à l'état de complet développement a une longueur de deux à trois mètres. La tête (fig. 5 et 6) a la grosseur à peu près d'une tête d'épingle, porte quatre *ventouses* fortement saillantes et sur le devant une *couronne* de vingt-six crochets environ. Le sommet de la tête est en général fortement pigmenté. A la tête fait suite un fin col d'un pouce environ de longueur, et puis viennent successivement les « anneaux » (*proglottis*) dont les plus jeunes, situés du côté de la tête, sont encore très étroits et très courts. Peu à peu ils croissent en largeur et en longueur, de manière qu'à un mètre environ de la tête, ils ont une forme presque quadrangulaire. Les anneaux encore plus éloignés du scolex et qui sont déjà sexués, ont la forme de graines de courge et une longueur de 9 à 10 mm. sur 6 à 7 mm. de large.

Le centre des proglottis arrivés à maturité (fig. 7) est parcouru par le *tube ovigère* (uterus) d'où partent de côté et d'autre sept à dix branches dendritiques. Latéralement et un peu au-dessous du milieu, se trouve l'orifice génital (fig. 7^a). Les organes sexuels mâles consistent en une série

Fig. 5. (D'après Heller.) Tête de ténia solium.

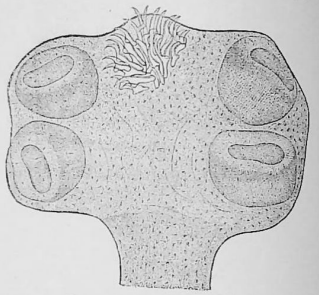


Fig. 6. (D'après Heller.) Tête de cysticerque cérébral.

de petites vésicules claires occupant la partie céphalique des anneaux. Dans l'utérus se développent les œufs à écaille épaisse (fig. 8, 3,) qui renferment un embryon à six crochets.

Le ténia solium habite l'intestin grêle de l'homme. La tête tient si solidement à la muqueuse (d'ordinaire dans le tiers supérieur de l'intestin grêle) que le cou se rompt souvent quand on cherche à détacher le ver de la paroi intestinale. Le restant du ver, en partie contourné en nombreux replis, parvient jusqu'à l'extrémité inférieure de l'iléon, par exception seulement jusqu'au cœcum. De l'extrémité caudale se détachent des chaînons plus ou moins longs et des fragments séparés d'anneaux mûrs qui se mêlent au contenu intestinal et sont évacués avec les selles, de même que quelques œufs déjà sortis du tube ovigère.

Fig. 7. (D'après Heller.) Ténia solium. Anneau mûr.

Le développement ultérieur des œufs du ténia solium s'opère dans un autre « hôte » et presque toujours dans le porc. Les porcs s'infectent en avalant des excréments, des déchets, etc. auxquels sont attachés des œufs de ténia. Dans l'estomac du porc les épaisses écailles des œufs se dissolvent, les embryons devenus libres perforent la paroi gastrique et intestinale, circulent avec le courant

sanguin ou s'engagent, en traversant les tissus, dans les divers organes du corps, surtout dans les muscles. Ici les embryons croissent et deviennent dans l'espace de deux à trois mois des vésicules d'une dimension un peu supérieure à celle d'un pois, à la paroi interne desquelles on voit surgir une nouvelle tête de ver solitaire, appelée *scolex* (nourrice). Ces vésicules sont désignées sous le nom de *vers vésiculaires, cysticerques ladriques, cysticerques celluleux*. Elles vivent de trois à six ans. Puis elles meurent et s'incrustent de sels calcaires. Si par l'usage de la chair de porc crue ou non suffisamment bouillie un cysticerque parvient dans l'estomac de l'homme, le scolex produit un nouveau ténia complet d'où naissent après trois à quatre mois déjà d'autres proglottis adultes.

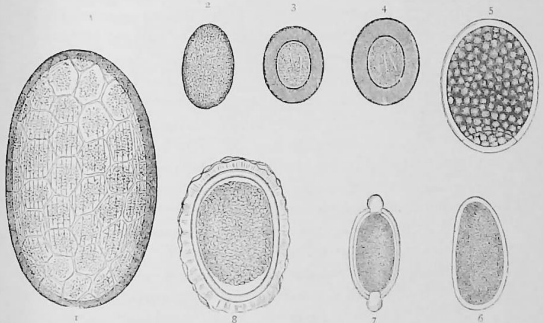


Fig. 8. Tableau comparatif des œufs de quelques-uns des principaux parasites intestinaux. Œufs du : 1. Distome hépatique. 2. Distome lancéolé. 3. Ténia solium. 4. Ténia médiocan. 5. Bothriocéphale large. 6. Oxyure vermiculaire. 7. Trichocéphale dispar. 8. Ascaride lombricoïde.

Le plus souvent il n'y a qu'un *seul* ver rubané à la fois chez l'homme, cependant on en a déjà trouvé plusieurs exemplaires (jusqu'à 17 !) dans le même intestin. La durée de l'existence du ver solitaire n'est pas connue. Certaines personnes ont hébergé leur ver pendant dix à quinze ans.

Si, comme nous venons de le dire, le ténia solium à l'état de développement ne se rencontre que chez l'homme, le cysticerque celluleux a été rencontré quelquefois, abstraction faite du porc, chez les chiens, les rats, les singes, etc. Il importe de noter que le *cysticerque celluleux, comme tel, se présente aussi chez l'homme*. Si des œufs de ténia ou de proglottis mûrs pénètrent dans l'*estomac* d'une manière ou de l'autre (probablement par auto-in-

fection, au moyen des doigts, etc.) il se fait également une immigration des embryons dans les divers organes C'est surtout dans la peau, le cerveau, l'œil, les muscles, que chez l'homme on a fréquemment observé des cysticerques isolés ou en colonies. Dans le cerveau, on a constaté une forme particulière de cysticerque, constituée par une collection de vésicules groupées en grappe, mais stériles : c'est le *cysticerque racémeux*.

Fig. 9. (D'après Heller.) Tête de ténia médiocanellata.

2. Le ténia *médiocanellata* inerme ou *saginata* (*saginare* — engraisser) est dans beaucoup de contrées de l'Allemagne plus fréquent encore que le ténia solium. Il est plus long (3 à 4 mètres) que le ténia solium, et ses anneaux, pris à part, sont en général plus larges et plus épais. La tête (fig. 9) porte également quatre fortes ventouses, mais elle est inerme, c'est-à-dire qu'elle n'a *pas de couronne de crochets*. Les proglottis arrivés à maturité se distinguent de ceux du ténia solium, en ce que l'utérus situé sur la ligne médiane émet *des branches latérales* beaucoup *plus nombreuses* (20 à 30) qui se divisent *dichotomiquement* (et non pas dendritiquement). L'orifice génital est également situé sur le côté (fig. 10a).

L'histoire naturelle du ténia médiocanellata est en tout semblable à celle du ténia solium. Beaucoup plus fréquemment encore que pour ce dernier, on voit se détacher du ténia médiocanellata des proglottis *isolés* à l'état de maturité, qu'on retrouve dans les fèces et qui sont encore animés d'un mouvement de reptation. Le cysticerque du ténia médiocanellata n'habite pas le porc, mais le *bœuf*, de façon que l'infection de l'homme par ce ver cestoïde a lieu à la suite de l'*usage du bœuf cru*. Le cysticerque du ténia médiocanellata qui est un peu moindre que le cysticerque celluleux, n'a pas encore été observé chez l'homme.

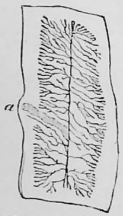


Fig. 10. (D'après Heller.) Ténia médiocanellata Anneau mûr.

3. Le *bothriocéphale large* (tête à fossettes) se rencontre en Hollande, en Suisse (Genève), puis dans la Poméranie, la Prusse orientale, à Hambourg et en Russie (provinces allemandes de la mer Baltique). Dans l'Allemagne centrale on ne l'a pas encore observé. C'est le plus grand des vers cestoïdes, il peut atteindre six à huit mètres de longueur, et avoir au delà de quatre mille anneaux. La tête du bothriocéphale (fig. 11) consiste en un petit renflement sous forme de massue, muni de deux ventouses latérales allongées en fente. A la tête fait suite un col long, filiforme, composé des plus jeunes proglottis. Les proglottis parvenus à leur plein développement (fig. 12) sont courts, mais se distinguent par leur grande largeur. Les plus grands anneaux ont une longueur de 3 à 4 mm. et une largeur de 10 à 12 mm. Les derniers seulement deviennent plus longs et diminuent de largeur, de façon à prendre une forme presque quadrangulaire. L'uterus consiste en un canal central, à sinuosités multiples. L'orifice génital n'est pas situé latéralement, comme chez les ténias, mais au milieu de la surface ventrale, plus près du bord céphalique de l'anneau que du bord caudal. Les œufs (v plus haut fig. 8, 5) ont une forme ovale et portent à une de leurs extrémités un opercule en guise de capuchon. On les trouve presque dans chaque selle des personnes atteintes de bothriocéphale. Par contre, des anneaux isolés de ce ver ne sont pas évacués avec les selles, mais de temps en temps (surtout au printemps et pendant l'automne) les malades en quittent des chaînons de plusieurs pieds de long.

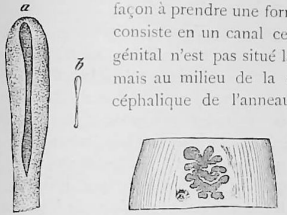


Fig. 11 et 12. (D'après Heller.)
Fig. 11. Tête de bothriocéphale large, *a* Grossie et vue de côté. *b* Grandeur naturelle.
Fig. 12. Bothriocéphale large, anneau mûr.

Les œufs du botriocéphale ne se développent que dans l'*eau douce*. Les embryons qui s'y forment après plusieurs mois et qui sont pourvus de 6 crochets et de cils vibratiles (fig. 13) sont avalés par des poissons (surtout le brochet et la barbue d'après Braun et le saumon d'après Küchenmeister) et parsèment leurs muscles et leurs viscères de bourgeons de ladrerie. C'est par l'intermédiaire de cette sorte de poissons ladriques que le bothriocéphale vient infecter l'homme.

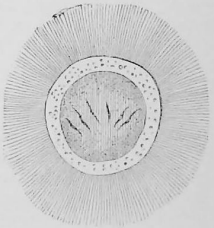


Fig. 13. Embryon de bothriocéphale large avec sa robe de cils vibratiles. (Leuckart.)

Outre les trois principales sortes de vers solitaires, mentionnons encore brièvement les ténias *nain* et *cucumerana (ténia elliptique)*. Le premier est le plus petit des vers solitaires et n'a que 1 à 1,5 centimètres de long. Sa tête globuleuse est pourvue de quatre ventouses et présente une couronne de crochets très extensible. Les premiers anneaux sont très étroits et courts et les suivants s'élargissent sensiblement. Le ténia nain est fréquent en Italie et

surtout en Sicile. En Allemagne on ne le rencontre qu'exceptionnellement. Leur cysticerque habite les limaçons.

Le *ténia cucumerana* mesure 20 à 25 centim. de long. Les derniers anneaux prennent une dimension de 6 à 8 millim. mais ne dépassent pas 1 mm. en largeur. La tête est pourvue de nombreux crochets et la couronne peut s'allonger et rentrer.— Ce ténia cucurmina se rencontre principalement chez les enfants. Son cysticerque provient du chien.

Symptômes morbides et diagnostic. Très souvent des vers cestoïdes sont logés dans l'intestin sans donner lieu à aucun symptôme. Ce n'est que la découverte accidentelle de fragments du ver dans les selles, qui trahit la présence du parasite.

Dans d'autres circonstances, au contraire, les vers rubanés provoquent une série de troubles, souvent exagérés par les personnes craintives, hypocondriaques et nerveuses, mais qui ne doivent pas être considérés comme n'ayant aucune importance. Ces symptômes se rapportent principalement au canal intestinal. Parfois il existe des *douleurs abdominales* assez intenses, pouvant prendre le caractère de coliques. De plus, les malades se plaignent d'irrégularité dans les garde robes, de *diarrhées* intercurrentes qui alternent avec de la constipation. Aux symptômes susdits s'ajoutent souvent des phénomènes généraux divers : l'*anorexie* que remplace par moments une *boulimie* prononcée, un *abattement général*, de l'aversion pour le travail, l'*inquiétude de l'esprit*, l'altération de l'humeur, etc. Il est facile de comprendre que la nutrition souffre considérablement dans ces conditions.

En outre, il y a lieu de signaler une quantité de phénomènes qui doivent probablement être imputés à des influences réflexes anormales. C'est à cette catégorie de faits qu'appartiennent la *sialorrhée*, le *prurit nasal*, la *dilatation pupillaire*, les *battements de cœur*, les *vomissements*, la *céphalalgie* (migraine), etc. On a même voulu rattacher à la présence de vers rubanés dans l'intestin (surtout du ténia nain), de graves *attaques convulsives*, des *états choréiques*, etc. Cependant il est difficile de discerner jusqu'à quel point une corrélation semblable peut être admise comme légitime.

Si cependant, dans la plupart des cas, les vers rubanés n'occasionnent que des désagréments relativement légers, ils peuvent quelquefois aussi donner lieu à un état morbide grave. On a notamment dans ces dernières années fait observer que la présence dans l'intestin du *bothriocéphale large* (beaucoup plus rarement des ténias) provoque souvent une *anémie* très *grave*, tout à fait dans le genre de l'anémie dite pernicieuse (v. y). Les malades deviennent excessivement pâles et abattus, dans le sang se développent une oligocythémie et une poikilocytose très accusées, et au cœur se perçoivent des bruits anémiques, etc. Si le ver est expulsé à temps, il en résulte aussitôt une guérison rapide et complète.

Le *diagnostic* du ver rubané ne s'établit *que* par la découverte d'anneaux ou d'œufs du ver dans les garde-robes. En beaucoup de cas les malades mêmes apportent au médecin quelques proglottis qu'ils ont trouvés dans les selles. Avant de se prononcer là-dessus, il faut toujours user d'une certaine réserve, parce que très souvent des lambeaux de mucus, des restes d'aliments et ainsi de suite, sont exhibés au médecin comme de prétendus fragments de vers solitaires. D'autre part il importe beaucoup aussi que le médecin lui-même, dans telle circonstance donnée, soit le premier à songer à la possibilité de l'existence d'un ver solitaire et ne fasse qu'alors seulement porter l'attention sur les évacuations du malade. Mainte cure heureuse n'a été réalisée que parce que dans tous les cas obscurs possibles, qu'ils soient peu graves ou sérieux (anémie pernicieuse), on a fini par reconnaître que le véritable agent du mal consiste dans la présence d'un ver solitaire.

En a-t-on sous les yeux quelques fragments, autant que possible on tâchera de déterminer à quelle sorte de parasite on a affaire. Les anneaux plus gras et plus fermes du ténia médiocanellata avec leur utérus multiramifié, quand on les étend entre deux porte-objet se laissent facilement distinguer des fragments plus ténus et plus transparents du ténia solium avec les branches latérales en nombre moindre du tube génital. L'assertion de beaucoup de malades qu'en dehors des temps de la défécation il leur échappe quelques segments qu'ils retrouvent dans leur linge et leurs vêtements, etc. dénote presque toujours la présence d'un ténia médiocanellata.— Le diagnostic du bothriocéphale se pose aisément par la découverte dans les fèces des œufs caractéristiques.

A-t-on lieu de suspecter la présence d'un ver solitaire sans en avoir acquis la preuve certaine par la découverte d'anneaux dans les selles, il est bon d'administrer au malade un léger purgatif (huile de ricin) ou une bouillie de graines de citrouille, qui ont presque toujours pour effet, le cas échéant de détacher quelques fragments du ténia.

Traitement. Les « cures ténifuges » qui sont si nombreuses que nous n'en pouvons citer que les plus importantes et les plus appropriées, ont pour but de tuer le ver ou tout au moins de l'engourdir, et puis de le chasser en entier à l'aide d'un purgatif.

On commence d'ordinaire par la « *cure* » dite « *préparatoire* ». Celle-ci a en vue de vider préalablement l'intestin et spécialement le colon, des matières stercorales qui y séjournent, à l'effet de frayer un libre passage au ver. On donne à cette fin au malade un léger laxatif ou mieux encore quelques grands lavements à l'eau froide. En outre on défend pendant deux à trois jours l'usage de légumes, de pain noir, etc., et on prescrit de préférence un régime ténu, consistant en pain blanc, un peu de viande, de lait, de café, etc.

A titre préparatoire, on recommande généralement certains mets destinés à « rendre le ver malade ». Parmi ceux-ci, on cite en particulier une salade de hareng finement haché et fortement salé, avec des oignons et de l'ail. On attribue la même action aux fraises, aux airelles rouges, aux myrtilles. On fait prendre par conséquent le jour de la cure et surtout la veille, une bonne quantité de ces aliments (salade de hareng, etc.).

Le matin même, tous les préparatifs étant faits (chaise percée), le malade reste à jeun ou ne prend qu'un peu de fort café noir et sucré. Puis il avale le ténicide proprement dit et après deux à trois heures, quand il commence à sentir du mouvement dans l'abdomen, encore quelques cuillers d'huile de ricin ou d'une infusion de rhubarbe.

Le nombre des *ténifuges* qu'on a préconisés est, comme nous l'avons dit, très considérable. Les plus usités de nos jours sont les suivants :

L'*écorce de racine de grenadier*, cortex radicis punicæ granati, est un remède des plus efficaces. Dans notre clinique, on la prescrit d'ordinaire associée à l'*extrait éthéré de fougère mâle* d'après l'ordonnance suivante : Écorce de grenadier 120,0-150,0, faites macérer avec de l'eau commune 1000,0 pendant 24 heures, puis bouillir jusqu'à réduction à 150,0. Ajoutez l'extrait de fougère éthéré 5,0 Le breuvage se prend en entier, en trois à quatre portions se succédant aussi rapidement que possible. Pour masquer le mauvais goût du remède et en activer l'énergie en l'introduisant en masse, on a recommandé de verser en une fois dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, toute une décoction encore plus concentrée de racine de grenadier. En général on peut s'épargner l'emploi de ce procédé. — On recommande également le *tannate de pelletièrine* préparé avec la racine de grenadier, remède qui est presque insipide et semble, à la dose de 0,5 à 1,5, être une substance très active.

Très souvent on obtient d'excellents effets avec l'*extrait de fougère* seul. Cependant on doit aller jusqu'à 8 à 10 grammes de ce remède. A raison de son mauvais goût, on peut l'administrer en *capsules gélatineuses* (de 2 gram. chacune).

Un autre remède qui a été prescrit avec beaucoup de succès, ce sont les *fleurs de koso*. Nous en faisons prendre trois à quatre poudres, chacune de 5,0 (fleurs de koso pulvérisées) dans du vin blanc, toutes les demi-heures environ un verre de vin, dans lequel on aura remué une de ces poudres. Plus agréables à prendre et très recommandables, mais aussi plus coûteuses, sont les *tablettes de koso* de ROSENTHAL, dont on prend dans l'espace d'une heure à peu près 20 pièces d'un gramme avec du café ou de la limonade. Pendant la durée de la cure, les malades doivent rester couchés tranquillement pour éviter des vomissements. — L'expérience ne s'est pas encore

suffisamment prononcée sur le mérite de la koussine (ou de la kousséine) préparée avec l'extrait alcoolique des fleurs de koso et qu'on prétend être très active à la dose de 2 à 3 grammes.

Parmi les divers remèdes signalons encore le *kamala* (la poudre, à la dose de 5 à 10 grammes dans du vin ou de l'eau), l'*huile de térébenthine* (40 à 60 grammes, en deux portions avec du lait), remède efficace, mais pas tout à fait inoffensif à cette dose, et le *picronitrate de potasse*. Le *rhizome de fougère* se prescrit en poudres de 4,0, 3 à 4 poudres à prendre dans l'espace d'une heure.

La cure ne peut être considérée comme parachevée qu'après qu'on a trouvé dans les selles la tête du ver, indépendamment du corps. La recherche de cette tête dans les fèces se fait le mieux en délayant la selle avec de l'eau, en la laissant reposer, et puis en décantant. Le ver demeure alors au fond du vase.

Tout traitement adressé au ver solitaire revient à adopter un procédé un peu violent, et il est par conséquent à conseiller, après la terminaison de la cure, de faire observer au malade pendant un certain temps un régime prudent et de lui faire éviter tout ce qui pourrait irriter l'intestin. Chez les personnes très affaiblies ou malades pour d'autres raisons, on n'entreprendra jamais le traitement du ver solitaire sans motif pressant. D'autre part, chez des personnes saines d'ailleurs, il est à conseiller d'expulser tout ver solitaire quelconque, même quand il ne provoque pas de symptômes graves. Il n'y a en effet que le ténia solium qui recèle en lui-même un danger sérieux, vu la possibilité d'une invasion du cerveau par le cysticerque (v. affections cérébrales). Le moment le plus propice pour instituer la cure, c'est celui auquel de nombreux anneaux ou de grands fragments du ver s'évacuent spontanément. *Jamais* on n'ordonnera le traitement sur une simple affirmation ou présomption du malade. On devra toujours s'assurer par soi-même de la présence d'un ver solitaire dans l'intestin.

Disons pour finir que le seul moyen véritablement *préventif* contre le ver solitaire, c'est la proscription complète de la viande de bœuf et de porc crue ou à moitié cuite. Plus l'usage de la viande crue est répandu (comme par ex. dans l'Abyssinie), plus aussi le ver solitaire est fréquent chez l'homme. Il est à noter que certaines professions (cuisiniers, bouchers) sont particulièrement exposées à l'infection par la nature des travaux auxquels elles astreignent

2. Lombric.

(Ascaride lombricoïde).

Histoire naturelle. Les ascarides sont des vers d'un rouge pâle, cylindriques, effilés aux deux bouts, à sexes séparés. La femelle a une longueur

de 30 à 40 centim. environ et le mâle de 25 ctm. seulement. A l'extrémité céphalique du ver on remarque trois lèvres garnies de fines petites dents. L'extrémité caudale est droite chez la femelle et courbée chez le mâle. Dans les organes génitaux de la femelle (v. fig. 14) peuvent se développer d'après un calcul approximatif jusqu'à soixante millions d'œufs. On les rencontre souvent dans les fèces de gens qui logent des lombrics dans leur intestin (v. fig. 8, 8). Ils résistent avec beaucoup de ténacité à toutes les influences extérieures, et après environ 8 semaines se développe dans leur intérieur un embryon vermiculaire. La propagation du lombric se fait sans hôte intermédiaire de façon que les œufs, chargés d'embryons, sont avalés accidentellement d'une manière ou de l'autre, et arrivés dans l'intestin, y croissent jusqu'à former des vers adultes. Des essais d'infection artificielle avec des œufs de lombric donnent des résultats incontestablement positifs (LUTZ, EPSTEIN).

Les lombrics vivent de préférence dans l'intestin grêle. Par de grands efforts de vomissement, ils parviennent souvent dans l'estomac et sont ramenés au dehors. Dans des cas rares on en a aussi trouvé dans les canaux biliaires, dans les voies aériennes et dans la cavité péritonéale à la suite de perforations intestinales. Le nombre des lombrics existant simultanément dans l'intestin est parfois très considérable. Le plus souvent ils se rencontrent chez les enfants et les adultes de la classe pauvre. On a observé à plusieurs reprises que chez les enfants endormis les lombrics voyagent jusqu'au rectum ou jusqu'à la bouche, et sortent parfois par le nez.

Ainsi que chez l'homme, le lombric se rencontre souvent chez le porc et le bœuf.

Symptômes morbides. Les lombrics sont généralement des parasites inoffensifs, qui peuvent se trouver en grand nombre dans l'intestin sans donner lieu au moindre inconvénient. Dans d'autres cas ils provoquent des symptômes identiques à ceux produits par le ténia : douleurs abdominales, abattement, prurit nasal, sentiment de brûlure aux yeux, etc., tous symptômes qui sont ambigus en eux-mêmes et dont la corrélation certaine avec les lombrics est difficile à établir. Parfois cependant ils provoquent une *diarrhée* incessante qui ne cesse qu'après le départ des vers. — La littérature médicale a enregistré une foule de cas où des *manifestations nerveuses graves* étaient dues à des lombrics et auraient disparu immédiatement après l'expulsion de ces parasites. Quelque réserve qu'on doive mettre dans l'appréciation de récits de cette nature, leur véracité ne doit pourtant pas être complètement révoquée en doute. Il s'agit notamment de spasmes, de convulsions épileptiformes, d'états choréiques et cataleptiques, de contractures et de troubles cérébraux transitoires qui sont prétendûment provoqués par des ascarides. On assure que de légers accidents nerveux

(céphalalgie, vertige, dilatation des pupilles, frissons) sont assez fréquemment observés chez les enfants qui ont des ascarides.

Dans des cas exceptionnels, les ascarides peuvent donner lieu à des symptômes beaucoup plus graves encore par suite de circonstances malheureuses. C'est ainsi qu'une suffocation subite peut résulter de la pénétration d'un lombric dans le larynx. La présence dans l'intestin d'une quantité énorme de lombrics qui s'agglomèrent, est capable de produire les graves symptômes d'une obstruction intestinale. Un lombric en s'insinuant dans les conduits biliaires est capable de donner naissance à de l'ictère et même à un abcès du foie. Dans les abcès de la paroi abdominale antérieure communément appelés « *abcès vermineux* », il est probable que les lombrics ne jouent qu'un rôle purement accessoire. Il s'agit alors d'abcès périty phlitiques communiquant avec l'extérieur ou de hernies enflammées et ouvertes au dehors, à travers lesquels les vers qui se trouvent accidentellement dans l'intestin se font jour, sans avoir le moindre rapport causal avec la formation d'un abcès.

Le *diagnostic* du lombric n'est le plus souvent pas difficile à établir. Parfois un ou plusieurs vers partent d'eux-mêmes ou après l'ingestion d'un simple purgatif. Si ce n'est pas le cas, on en est réduit à chercher les œufs d'ascarides dans les évacuations. Il est plus pratique encore de se procurer à cette fin un peu de matière intestinale en introduisant un cathéter élastique.

Traitement. Le remède le plus ancien et le plus en vogue contre les ascarides, ce sont les *fleurs de l'artemisia semen-contra, flores cinæ*. On les donne le mieux sous forme d'électuaire (fleurs de semen-contra 5,0, jalap tubéreux 1,0, sirop commun 30,0, à prendre

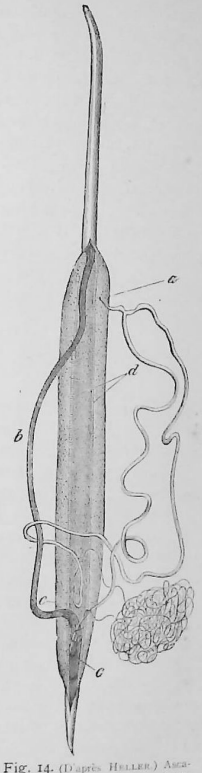


Fig. 14. (D'après HELLER.) Ascaride lombricoïde femelle long de 143 millimètres. *a* vagin. *b* intestin. *c* limite entre l'utérus et l'oviducte. *d* bandelettes longitudinales. *e* oviducte et ovaire en peloton.

en trois portions) associées à un purgatif. Dans ces derniers temps le semen-contra, à raison de son mauvais goût, a été presque complètement banni de la pratique par la *santonine* qu'on en a extraite, et qu'on prescrit en poudres de 0,05 à 0,1, ou plus souvent encore sous forme de *trochisques* (tablettes vermifuges) qu'on peut se procurer dans toutes les pharmacies. La santonine aussi se donne bien en combinaison avec un purgatif (calomel). On fait prendre le matin pendant trois jours de 1 à 2 doses de santonine, et le quatrième jour on donne de plus un purgatif. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe des symptômes d'empoisonnement grave (convulsions) à la suite d'imprudences dans l'emploi du remède. De légers signes d'intoxication par la santonine : la coloration jaunâtre de l'urine, de la conjonctive et la xanthopsie (voir en jaune), se déclarent un peu plus fréquemment. Il arrive encore qu'on ne parvient pas à expulser les ascarides par la santonine; alors on doit s'adresser à des anthelminthiques plus puissants (Extr. de fougère).

3. Oxyure vermiculaire.

(Queue d'alène).

Histoire naturelle. Les oxyures sont de petits vers ronds, la femelle a de 9 à 13 mm., le mâle n'a que 3 à 4 mm. de long (v. fig. 15, 16). Les œufs parvenus dans l'estomac de l'homme se développent très rapidement. Les embryons devenus libres se rassemblent dans l'intestin grêle et puis dans le cœcum où ils deviennent bientôt adultes. Les femelles fécondées descendent le plus souvent dans le rectum, y déposent leurs œufs, sortent même en partie par l'anus et sont en partie évacuées avec les selles comme les mâles. Le développement complet des oxyures ne demande qu'une quinzaine de jours. Le nombre des oxyures existant à la fois dans l'intestin peut être tellement considérable « que toute la surface du gros intestin en est comme tapissée ».

Il est probable que l'infection par les œufs d'oxyures se fait d'une personne à l'autre, les œufs qui adhèrent aux mains (grattage !) se transmettant par l'entremise des aliments (pain, fruits, etc.). Chez les enfants et les adultes malpropres, l'*auto-infection* peut se répéter fréquemment de cette manière.

Symptômes et traitement. Les oxyures qui se trouvent dans les parties supérieures de l'intestin et dans le cœcum ne donnent guère lieu à des symptômes morbides. A l'extrémité inférieure du rectum, au contraire, la présence de ces vers produit des symptômes locaux, surtout un fort prurit et une sensation de brûlure à l'anus qui portent les enfants à se gratter sans cesse et à se creuser le corps avec les doigts. Ce chatouillement à l'anus

a principalement lieu le soir au lit. Chez les filles la migration des oxyures dans le vagin n'est pas rare, et provoque également une vive démangeaison conduisant parfois à la masturbation. Chez les garçons aussi et les adultes on a vu dans quelques cas exceptionnels les oxyures devenir l'occasion d'excitations sexuelles anormales.

Fig. 15. Oxyure vermiculaire. Grandeur naturelle. 1. femelle. 2. deux mâles.

Le *diagnostic* des oxyures n'est pas difficile. Averti par le prurit anal, on recherche les vers. On n'a pas beaucoup de peine à en retrouver dans les garde-robes, parfois aussi aux alentours de l'anus. La découverte des œufs dans les selles à l'aide du microscope (fig. 8, 6,) confirme le diagnostic.

Le *traitement* peut aisément débarrasser le *rectum* des oxyures, mais ceux des parties plus élevées de l'intestin, surtout du cœcum et du processus vermiforme, sont plus difficiles à expulser. On se sert d'ordinaire de la *santonine;* mais on doit en outre prescrire des lavements froids à grande eau et des purgatifs à l'intérieur. Au lieu d'eau commune on peut employer des lavements d'eau savonnée, d'eau vinaigrée et dans les cas graves une légère solution de sublimé (0,01 : 100,0). Le prurit à l'anus est soulagé par un peu d'onguent gris.

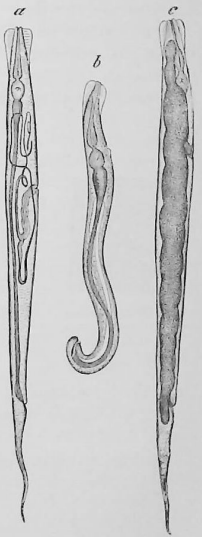


Fig. 16. (D'après Heller.) Oxyure vermiculaire agrandi. *a* femelle adulte non encore fécondée, *b* mâle, *c* femelle renfermant des œufs.

4. Anchylostome duodénal.

(Dochmius ou strongle duodénal).

L'anchylostome duodénal est un ver observé d'abord dans l'Italie supérieure et dans l'Égypte, qui occupe à l'état isolé ou en grande masse la partie supérieure de l'intestin grêle, surtout le duodénum, parfois aussi le jéjunum et l'iléon. Le mâle a 6 à 10 mm., la femelle 10 à 18 mm. de long. A l'extrémité céphalique (fig. 17, 18,) se trouve la bouche sous forme de cloche à ventouse, munie à son limbe dorsal de deux petites dents et à son limbe ventral de quatre dents crochues plus grosses.

A l'aide de cet instrument à succion et à morsure, le ver (surtout la femelle) se fixe comme une ventouse à la muqueuse intestinale et se nourrit du sang qu'il suce. Les endroits de l'intestin auxquels l'anchylostome a adhéré se révèlent à l'autopsie sous forme de petites ecchymoses. Parfois les vers se creusent une galerie dans l'intérieur de la muqueuse.

Si l'intestin sert d'habitat à de nombreux anchylostomes, les pertes de sang qu'ils occasionnent, bien que petites, n'en exercent pas moins par leur persistance de l'influence sur l'organisme. Peu à peu s'établissent les signes d'une anémie grave. GRIESINGER le premier, en l'année 1854, a démontré que la maladie connue depuis longtemps sous le nom de *«chlorose égyptienne»* est produite par l'anchylostome duodénal. Depuis lors en plusieurs régions tropicales on a recueilli des observations confirmatives. Dans ces dernières années, la maladie produite par l'anchylostome a été mieux étudiée parce qu'elle s'est manifestée avec une grande fréquence parmi les ouvriers italiens employés au tunnel du St-Gothard. En *Allemagne* aussi on a constaté un grand nombre de cas authentiques de cette maladie, surtout chez les briquetiers de la province rhénane qui travaillent dans les humides fosses à argile. L'infection a lieu selon toute apparence, en partie par l'usage d'une eau sale et bourbeuse qui renferme des œufs d'anchylostome, en partie aussi par l'intermédiaire de l'argile où se trouvent les larves.

Fig. 17. Anchylostome duodénal. Grandeur naturelle, *a* mâle, *b* femelle.

Fig. 18. (D'après HELLER.) Anchylostome duodénal agrandi. Tête avec l'armature buccale.

Les *symptômes* de la maladie consistent en une *anémie* générale graduellement progressive dont on ne trouve objectivement aucune cause organique particulière. Les malades souffrent d'une faiblesse générale et d'un abattement profond, d'oppression thoracique, de battements de cœur, de maux de tête, d'œdèmes, bref de symptômes qui se rencontrent dans toute anémie d'un haut degré. Les altérations du sang (oligocythémie, poikilocythémie) sont tout à fait semblables à celles de l'anémie pernicieuse, etc. La maladie peut durer des mois ou même des années et se termine souvent par la mort, quand elle n'est pas reconnue et traitée à temps.

D'après les observations précises et nombreuses recueillies par LEICHTENSTERN sur les briquetiers de Cologne, il ne se déclare presqu'aucun

symptôme clinique au cours des 3 à 4 premières semaines qui suivent l'infection par les larves d'anchylostome. Ce n'est qu'après la 5e ou la 6e semaine, quand les vers devenus sexués commencent à s'accoupler, qu'on observe des *selles sanguinolentes*, des *coliques intestinales* et consécutivement les signes d'une *anémie* progressive. Il est probable qu'à ce moment ces animaux changent beaucoup plus souvent de place dans l'intestin que plus tard, alors qu'ils deviennent de plus en plus « sessiles ». C'est ainsi qu'on s'explique comment la maladie présente au début un caractère plus franchement aigu, tandis que dans la suite se développe l'image d'une anémie chronique marquée par l'absence totale ou presque totale de selles sanguinolentes.

Le diagnostic est facile à établir pour peu qu'on songe à la présence possible des anchylostomes. Dans les fèces, on trouve sans beaucoup de peine une quantité d'œufs, qui ont assez de ressemblance avec ceux des ascarides lombricoïdes, avec cette différence qu'ils sont un peu plus petits. Après l'usage des purgatifs on voit souvent une masse de vers complètement développés au milieu des évacuations.

Si la maladie est reconnue à temps, le *traitement* peut d'ordinaire se promettre des succès. On prescrira les mêmes anthelminthiques que pour les autres entozoaires de l'intestin, surtout l'*extrait de fougère mâle* à haute dose (10 à 15 grammes), indépendamment des purgatifs et des lavements. De cette manière on réussit souvent à vider complètement l'intestin des parasites et à procurer une guérison complète, même dans les cas graves. La *doliarine* (extraite du ficus doliaria) qu'on a également préconisée à la dose de 4 grammes 3 fois par jour est d'un effet moins sûr.

Trichocéphale dispar.

(Ver en forme de fouet).

Le *trichocéphale dispar* est un ver long de 4 à 5 ctm. dont la partie céphalique est très effilée, tandis que l'extrémité postérieure s'épaissit considérablement (fig. 19).

La demeure du trichocéphale sans pareil, c'est surtout le cœcum où il se trouve soit seul, soit en grand nombre. Ce ver ne paraît avoir aucune *importance clinique*. Tout au plus pourrait-il, quand il se présente en très grandes masses, donner lieu à une obstruction par matières fécales, à la typhlite, etc. Cependant on n'a encore enregistré avec exactitude aucune observation semblable.

Fig. 19. (D'après HELLER.) Trichocéphale dispar.

SIXIÈME PARTIE.

MALADIES DU PÉRITOINE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRITONITE AIGUË.

(Inflammation aiguë du péritoine).

Étiologie. Il y a deux voies par lesquelles les agents inflammatoires parviennent principalement au péritoine : l'estomac ou l'intestin et les organes génitaux chez la femme.

Au cours des *multiples formes d'ulcération qui atteignent le tube digestif*, le processus peut se communiquer à la séreuse et la faire participer à l'inflammation. C'est ainsi que se développe une inflammation d'abord circonscrite, qui, par la suite, peut dans diverses circonstances se propager plus loin et doit être mise sur la même ligne que la pleurésie par rapport à l'inflammation du poumon. Mais très souvent l'état pathologique de l'estomac et de l'intestin est de nature telle que le processus ulcératif dont ils sont le siège donne lieu à une *perforation* complète de leurs parois. Alors les agents inflammatoires, concurremment avec le contenu du tube digestif, passent immédiatement et en masse dans la cavité péritonéale et y provoquent une inflammation qui, par la spécificité offensive de sa cause, est toujours purulente et de plus très souvent septico-putride. Nous avons cité à diverses reprises dans les chapitres qui précèdent, le développement possible de la *péritonite* dite *perforative* à la suite des différents processus ulcéreux qui se passent dans l'estomac et l'intestin. Nous avons vu que l'ulcère rond, le cancer ulcéré de l'estomac, les ulcérations typhiques, tuberculeuses et dysentériques de l'intestin, les ulcérations de la paroi intestinale situées au-dessus des rétrécissements de toute nature, les petits ulcères de l'appendice vermiculaire dus à la compression de calculs stercoraux, etc. peuvent donner naissance à une péritonite par perforation ulcérative.

Le second endroit par ordre de fréquence d'où dérive la péritonite, ce sont les *organes génitaux de la femme*. Parfois pendant la parturition ou un avortement, plus rarement en dehors de ces processus (pendant la période menstruelle) une cause infectante peut atteindre directement et de l'extérieur les voies génitales. Les inflammations qui en résultent (endométrite, métrite, paramétrite) se transmettent de différentes manières au péritoine et provoquent la péritonite. Dans l'endométrite septique l'inflammation peut se propager aux trompes, de sorte que les agents inflammatoires en suivant cette voie atteignent immédiatement le péritoine. Dans d'autres cas, c'est par le canal des vaisseaux lymphatiques que la métrite purulente et la paramétrite communiquent l'inflammation à la séreuse. Si de grands abcès paramétriques se sont formés, ils peuvent aussi s'ouvrir dans la cavité du péritoine. Néanmoins il importe de remarquer que dans beaucoup de cas de péritonite puerpérale septique, les organes génitaux (utérus et annexes) restent complètement indemnes et ne servent que de porte d'entrée aux agents inflammatoires qui les franchissent sans les entacher.

Outre les deux séries de causes que nous venons de nommer, il y a encore une foule de circonstances favorables au développement de la péritonite, mais qui n'ont à beaucoup près pas la même importance.

Parfois la péritonite résulte de la propagation de processus inflammatoires provenant d'*autres organes de l'abdomen*. Les abcès du foie, les échinocoques suppurés de cet organe, les ulcérations des voies biliaires, les abcès de la rate, les infarctus spléniques, la néphrite et la pyélite purulentes, les abcès périvésicaux, ceux de la prostate, les kystes ovariques en suppuration, les grossesses tubaires, les abcès du psoas, les inflammations des vertèbres, etc. peuvent tous, comme il est facile à comprendre, donner lieu à une péritonite par propagation ou par perforation de la séreuse péritonéale.

Il est digne de remarque que la péritonite est susceptible de naître comme *conséquence d'une pleurésie*. Ce n'est pas seulement, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, la pleurésie tuberculeuse, mais la pleurésie purulente également qui se transmet quelquefois au péritoine, étant donné que les cavités de la plèvre et du péritoine sont dans des rapports intimes par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques du diaphragme.

Une cause occasionnelle importante de la péritonite aiguë ce sont les *plaies pénétrantes de l'abdomen*. Ici il ne faut pas seulement ranger les blessures proprement dites, mais aussi les *plaies opératoires* de la cavité abdominale. Autrefois, dans la période pré-antiseptique, un grand nombre de laparotomies (ovariotomies, etc.) avaient une issue malheureuse, à cause de la péritonite septique généralisée qui se produisait à la suite de l'envahissement de la cavité du ventre par des agents inflammatoires, au cours de l'opération. Même après une simple paracentèse avec un trocart malpropre, il peut se développer une péritonite aiguë. Il est beaucoup plus rare et même douteux que la péritonite puisse se manifester après *des traumatismes portant sur l'abdomen* sans plaie pénétrante des parois abdominales (hémorrhagie interne, etc.). — Chez les nouveau-nés la péritonite se déclare parfois à la suite d'une infection opérée par la *plaie du nombril*.

Elles sont beaucoup plus rares ces péritonites aiguës qui se montrent à

titre d'épiphénomène de certaines affections générales. A cette classe appartiennent tout d'abord les péritonites (d'ailleurs le plus souvent bénignes) qui accompagnent le *rhumatisme articulaire aigu* (v. y). Ces dernières doivent être mises en parallèle avec les inflammations « rhumatismales » qui se déclarent dans d'autres séreuses (l'endocarde, le péricarde, la plèvre). Il est possible aussi qu'une péritonite rhumatismale de cette nature prenne exceptionnellement les allures d'une *maladie primitive en apparence*. D'autre part l'existence de la péritonite venant compliquer la *néphrite* aiguë et *chronique* est mise hors de doute et a été signalée par nous-même. Elle doit manifestement être assimilée aux inflammations qui atteignent le péricarde et la plèvre en cours de la néphrite. Sa cause véritable n'a cependant pas encore été pleinement élucidée. La rétention dans le sang des substances fixes qui entrent dans la composition de l'urine y joue probablement un rôle. Enfin mentionnons encore que dans des cas très rares on rencontre aussi une péritonite *gonorrhéique* spécifique, soit à la suite d'une infection gonorrhéique généralisée (combinée éventuellement avec une affection gonorrhéique des articulations et de l'endocarde) soit par propagation au péritoine d'autres inflammations gonorrhéiques.

Il résulte de ce que nous venons de dire que, au point de vue purement étiologique, la péritonite ne constitue nullement une maladie autonome. Les *agents morbigènes proprement dits* — abstraction faite des rares cas d'une action toxique pure — sont toujours des *bactéries*, mais des bactéries d'espèces très diverses. Dans les péritonites par perforation, le « *bactériumcoli* » semble jouer un grand rôle, en outre les *streptocoques* entrent souvent aussi en cause. Les péritonites septiques (puerpérales) sont le plus fréquemment produites par des *streptocoques*. Exceptionnellement on a encore trouvé dans l'exsudat péritonéal, des *diplocoques* de la *pneumonie*, des *gonocoques*, des *formes protéiques*, etc. Quelquefois il s'agit probablement d'emblée d'un mélange de plusieurs infections. Nous avons déjà signalé en passant l'*actinomycosis* de la cavité péritonéale (T. I, p. 433).

Anatomie pathologique. Comme l'inflammation des autres membranes séreuses (plèvre, péricarde), celle du péritoine se divise en plusieurs formes d'après la composition de l'exsudat inflammatoire. La nature de la cause productrice explique comment, dans la plupart des cas de péritonite, c'est la forme *fibrino-purulente* qui se rencontre le plus souvent. Si l'inflammation s'étend à toute l'étendue du péritoine et qu'il s'agisse conséquemment d'une « *péritonite* dite *diffuse généralisée* », on trouve, à l'ouverture de l'abdomen, le feuillet pariétal du péritoine et la surface externe des circonvolutions intestinales, ordinairement d'un rouge vif par suite d'une *forte injection des vaisseaux*. Par ci par là on voit de petites ecchymoses.

En même temps la séreuse a un aspect trouble, en partie par la chute de l'endothélium, en partie surtout par l'*exsudat fibrineux* plus ou moins abondant, qui sous forme d'une couche plus ou moins épaisse de fibrine coagulée recouvre le péritoine. Très souvent les anses intestinales sont réunies par des *adhérences* multiples (cpr. les adhérences pleurétiques) qui dans les cas récents se détachent encore assez facilement, mais qui plus tard se convertissent en *brides* fibreuses reliant les circonvolutions entr'elles. Outre l'exsudat fibrineux, il y a le plus souvent aussi un exsudat fluide, *fibrino-purulent*, qui flotte librement dans la cavité abdominale. Le volume de ce dernier est très variable. Parfois ce n'est qu'une légère quantité de sérosité louche qui s'amasse dans les parties déclives, quelquefois l'exsudat liquide peut monter à plusieurs litres de manière à faire bonder le ventre à un haut degré. Il est rare que cet exsudat ait une consistance plutôt séro-purulente ; il est *ordinairement* de nature *presque entièrement* purulente. Très souvent, principalement dans les péritonites par perforation intestinale et dans beaucoup de cas de péritonite puerpérale, l'exsudat purulent devient *fétide et sanieux (péritonite septique)* par suite des processus de putréfaction qui s'y établissent. Quand l'intestin est largement perforé, des masses fécales et des gaz intestinaux envahissent la cavité du ventre. La décomposition des exsudats péritonéaux ichoreux peut aussi quelquefois provoquer un développement de gaz putrides. Enfin, disons encore que dans des cas rares l'exsudat prend un caractère *hémorrhagique*. Cependant la plupart des péritonites hémorrhagiques ne sont pas à leur place ici, mais appartiennent à la péritonite tuberculeuse (v. ci-dessous).

Dans les péritonites graves et de longue durée, l'*intestin* participe au processus, en ce sens que sa paroi, à la suite de l'œdème inflammatoire collatéral qui s'y forme, s'épaissit parfois considérablement tout en devenant friable et facile à déchirer. Le relâchement musculaire de la tunique œdémateuse qui va jusqu'à dégénérer en une paralysie intestinale complète, permet à l'intestin ou à plusieurs de ses segments de se météoriser à un haut degré.

Les formes légères de péritonite générale à exsudat *séro-fibrineux* ou à exsudat séreux prédominant, sont relativement rares. On range dans cette catégorie certains cas de *péritonites* en apparence *primitives* (le plus souvent chroniques) et à *terminaison favorable*, de même que la péritonite qui se déclare à la suite d'une ascite qui préexiste depuis longtemps (v. chap. suiv.). Dans les rares observations de péritonite suivie de guérison, pendant le cours du rhumatisme aigu, il s'agit probablement aussi d'une inflammation avec exsudat séro-fibrineux.

Indépendamment de la péritonite générale et diffuse dont nous venons de

parler, nous devons mentionner comme étant assez fréquente, la *péritonite circonscrite, limitée (enkystée)*. Ici également on voit, d'une part, des formes légères à exsudat fibrineux et d'autre part des inflammations purulentes circonscrites (exsudats péritonéaux purulents enkystés). Les premières sont des inflammations ayant pour point de départ les processus les plus divers qui se passent au-dessous du péritoine. Ainsi, par exemple, en cas d'ulcération intestinale marchant vers la profondeur, on voit parfois à l'endroit correspondant de la séreuse une légère péritonite circonscrite. De même, au niveau d'infarctus spléniques superficiellement situés et de différentes affections du foie qui en atteignent la surface, puis en contiguité avec beaucoup d'états pathologiques des organes génitaux de la femme, on rencontre de ces péritonites circonscrites communes. Dans nombre de cas appartenant à cette catégorie, la péritonite prend une forme chronique aboutissant à des adhérences *(péritonite adhésive)*.

La *péritonite purulente circonscrite* est provoquée exactement par les mêmes causes que la péritonite générale. Seulement dans cette forme il s'est établi de bonne heure des adhérences solides à l'entour du lieu d'origine de la péritonite, de manière que l'inflammation reste limitée et ne peut se propager au delà pour envahir tout le péritoine. La péritonite purulente enkystée se rencontre le plus fréquemment à l'état de *périty phlite purulente* (v. cet article), après la perforation de l'appendice iléo-cœcal, puis à titre de péritonite enkystée du petit bassin *(pelvipéritonite)*, à la suite d'inflammations ordinairement puerpérales de l'utérus et de ses annexes. Cependant, après la perforation d'ulcères de l'estomac et de l'intestin, après la rupture d'abcès hépatiques consécutivement à des affections analogues, on observe aussi des péritonites purulentes enkystées. Si ces abcès ont leur siège tout juste au-dessous du diaphragme, on les appelle « *abcès sous-phréniques* ».

Les *processus de fine histologie* propres à la péritonite aiguë sont exactement analogues à ceux de l'inflammation des autres membranes séreuses. L'endothélium se désagrège et s'exfolie de toutes parts. L'exsudat qui suinte hors des vaisseaux consiste en un liquide qui se coagule en partie (exsudat fibrineux), avec émigration d'une quantité plus ou moins grande de cellules sphéroïdales. Ensuite il se produit un tissu inflammatoire de nouvelle formation (tissu cellulaire et vaisseaux) qui a surtout pour origine l'endothélium, les cellules fixes des tissus et aussi en partie, d'après quelques auteurs, les cellules émigrées. Toutefois la néo-formation des vaisseaux semble principalement avoir lieu par bourgeonnement des capillaires de la séreuse. C'est ainsi que se développent dans les péritonites d'ancienne date ces adhérences de tissu connectif et ces pseudomembranes qui relient entre elles les circonvolutions intestinales. Quand la maladie est entrée dans une

phase chronique, les adhérences finissent par donner lieu à des épaississements considérables et à des processus de rétraction dans l'épiploon et le mésentère *(péritonite déformante)*. Dans la plupart des cas de péritonite purulente, la mort arrive quand l'inflammation n'a pas dépassé la première période. Si la péritonite à forme légère parvient à la guérison, l'exsudat se résorbe après sa transformation graisseuse et après la destruction de ses éléments cellulaires, suite de cette transformation.

Les terminaisons de la péritonite purulente circonscrite seront signalées à l'occasion de la description des symptômes cliniques.

Symptômes cliniques et marche de la maladie. 1. *Péritonite diffuse aiguë*. La description suivante se rapporte principalement à la forme grave de la péritonite purulente diffuse, de beaucoup la plus fréquente, et telle qu'elle se présente dans la plupart des cas de péritonite par perforation, de péritonite puerpérale et consécutive aux plaies venant de l'extérieur (opérations). Comme dans ces circonstances la péritonite est le plus souvent une maladie secondaire, il est facile à comprendre que le tableau morbide et la marche générale de la maladie subissent des modifications nombreuses du chef de la maladie fondamentale préexistante. Ces modifications résultent avant tout de la façon de *débuter de la péritonite*. Beaucoup de péritonites par perforation peuvent éclater soudainement, en apparence au milieu d'une santé parfaite. Nous avons vu qu'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, p. ex., qui ne s'est trahi jusque-là par aucun symptôme, est susceptible de se perforer subitement. Avec le même impromptu et d'une manière imprévue se développent les symptômes de la péritonite dans la plupart des perforations de l'appendice vermiculaire.

Dans nombre de cas au contraire les signes de la péritonite sont précédés d'un état morbide grave d'un autre aspect. Ce fait se présente par ex. dans la péritonite perforative qui se déclare au cours d'un typhus, d'une tuberculose intestinale, d'un rétrécissement de l'intestin, etc. Dans ces conditions, les symptômes de péritonite sont parfois masqués complètement, ou à peu près, par d'autres symptômes locaux graves et par des manifestations morbides générales existant simultanément.

Enfin, comme nous l'avons exposé également, la péritonite aigue généralisée se déclare parfois comme conséquence d'une péritonite circonscrite locale préexistante. C'est ainsi, par ex., qu'une périty phlite purulente, un abcès puerpéral du petit bassin, etc. en prenant une mauvaise tournure, finissent par amener une inflammation diffuse du péritoine dont les symptômes se rattachent par une gradation insensible aux processus morbides antérieurs.

Abstraction faite des nuances que nous venons de signaler dans le tableau

morbide général, les symptômes de toute péritonite diffuse aiguë, de quelque manière qu'elle se produise, sont le plus souvent, sous tant de rapports, tellement caractéristiques et cliniquement concordants, que les traits généraux de la maladie sont faciles à esquisser.

Les *symptômes de la péritonite aiguë* se divisent en deux groupes; en *symptômes locaux* et en *phénomènes généraux* dépendant de l'influence qu'exerce l'affection locale sur l'état général du malade.

Parmi les *symptômes locaux* de la péritonite, la *douleur* occupe la principale place. C'est d'ordinaire le premier symptôme que les malades accusent, ce qui n'empêche que dans toute la suite de la maladie *des douleurs abdominales exquises* ne prédominent dans la scène morbide. Au début, la détermination du siège de la douleur a parfois une valeur diagnostique, en ce sens que, dans les cas douteux, elle indique l'origine possible de la péritonite (appendice vermiculaire, ulcère de l'estomac, etc.). Plus tard les douleurs se répandent par tout l'abdomen. Le plus souvent elles sont interrompues par des rémissions de courte durée, suivies de nouvelles exacerbations douloureuses. Ces dernières sont provoquées par les mouvements du malade, par toute inspiration un peu profonde, et en outre probablement par les contractions péristaltiques qui parcourent l'intestin, etc. L'excessive *sensibilité du ventre à la pression* est un signe très caractéristique de la péritonite. Il suffit de l'attouchement le plus léger pour éveiller une douleur vive, et fréquemment le faible poids des couvertures est à peine supporté. La région ombilicale est quelquefois l'endroit le plus douloureux.

Il est rare que la *douleur manque* dans la péritonite aiguë. Cela se rencontre chez les malades fortement déprimés, qui ont la sensibilité obtuse ou qui sont plongés dans la stupeur. Dans ces cas la péritonite (par ex. dans un typhus grave, chez les tuberculeux arrivés à la période ultime) pourrait aisément passer tout à fait inaperçue.

L'*examen objectif de l'abdomen* fournit une série de données importantes pour le diagnostic de la péritonite.

En général, aussitôt après le début de la maladie, le *ventre se ballonne* graduellement et de plus en plus fort. Ce développement tient en grande partie à la météorisation des circonvolutions intestinales dont nous avons parlé et qui peut atteindre un degré considérable quand la paralysie a envahi l'appareil musculaire du canal intestinal. Dans une phase plus avancée, l'exsudat liquide qui s'épanche dans le péritoine contribue naturellement à augmenter le volume de l'abdomen; cependant la voussure du ventre est rarement aussi uniforme et aussi prononcée en largeur que dans la simple hydropisie du péritoine (ascite). Le gonflement de la péritonite se caractérise parfois beaucoup plus par l'apparition, à travers les parois de l'abdomen, des contours de

plusieurs anses intestinales distendues. A la *palpation*, la différence dans la perception de la résistance aux divers endroits de l'abdomen (occasionnée par les changements d'accumulation de l'exsudat, par les adhérences ou le météorisme de quelques anses intestinales) est parfois très caractéristique. Le ventre est en général d'autant plus développé dans la péritonite que ses parois sont plus relâchées et plus minces; il est par conséquent porté à son extrême limite de distension, dans la péritonite puerpérale, les parois étant devenues flasques par la grossesse antérieure. Chez les individus fortement musclés, à parois abdominales rigides, l'abdomen prend beaucoup plus difficilement un volume considérable. Remarquons encore pour finir que quelquefois le *développement de l'abdomen fait pour ainsi dire défaut*. Dans ces cas qui offrent souvent des difficultés au diagnostic, il arrive que les parois du ventre rétractées ont une dureté ligneuse et que l'abdomen est aplati ou même légèrement excavé. Parfois encore la contracture initiale des parois abdominales fait place à une distension consécutive plus ou moins considérable du ventre.

La *percussion* au niveau des anses intestinales météorisées donne un son clair, le plus souvent tympanique. Ce n'est qu'après qu'une certaine quantité d'*exsudat liquide* s'est accumulée dans la cavité péritonéale, que le son devient mat, surtout aux endroits déclives. Cependant quand le météorisme est très considérable, une masse assez notable de liquide peut se dérober complètement à la percussion. Tout comme les données fournies par la palpation, la percussion dans la péritonite donne également des variétés irrégulièrement changeantes de ton aux différents endroits de l'abdomen. Il est très difficile, en présence de la violence des douleurs, de faire des recherches sur les variations de limite que subissent les zones de matité par le changement de position du malade. En général les adhérences multiples et les brides qui se sont formées entre les circonvolutions intestinales mettent obstacle à la mobilité des exsudats péritonéaux.

A part la démonstration de l'existence d'un épanchement purulent dans la cavité péritonéale, la percussion fournit encore une preuve supplémentaire de l'agrandissement anormal de la cavité de l'abdomen, à savoir le *refoulement du diaphragme*. La matité du foie et du cœur commencent plus haut que dans l'état normal, à partir de la cinquième côte et même de la quatrième. La résonnance tympanique commence au niveau du rebord costal inférieur droit. Non seulement la *matité hépatique* est remontée, mais le plus souvent elle est encore manifestement *réduite*. Cela tient en partie à ce que des anses intestinales météorisées viennent se placer au devant de la face antérieure du foie, en partie à ce que le foie a basculé sur son axe frontal en arrière et en haut, de manière qu'une petite partie

seulement de cet organe reste en contact avec la paroi antérieure du tronc (position du foie sur son côté). Autrefois les auteurs attachaient beaucoup d'importance à la *disparition* complète de la *matité hépatique*, voulant y trouver la preuve certaine que de l'air (gaz) sorti de l'intestin s'était épanché dans la cavité péritonéale. Ce fait n'est nullement établi. La matité hépatique peut disparaître aussi par le refoulement du foie en arrière et par l'interposition d'anses intestinales, sans qu'il y ait de l'air libre dans la cavité de l'abdomen.

Si une quantité plus considérable d'exsudat liquide s'est accumulée dans l'abdomen, on peut percevoir une *fluctuation* évidente, en percutant le ventre à petits coups (v. ascite).

L'*auscultation* de l'abdomen n'a d'ordinaire aucune importance pour le diagnostic de la péritonite. On entend quelquefois toutes sortes de bruits de gargouillement et de clapotage qui se passent dans les anses intestinales météorisées. Parfois on constate des bruits de *frottement péritonéal, isochrones* avec les mouvements de la respiration, et qui dénotent que deux surfaces péritonéales rugueuses contiguës glissent l'une sur l'autre sous l'influence des excursions respiratoires du diaphragme. C'est surtout le *frottement périhépatique* qu'on a perçu à diverses reprises.

S'il reste encore du doute sur l'existence d'un exsudat péritonéal malgré les renseignements fournis par l'exploration physique, on obtient un résultat positif au moyen de la *ponction exploratrice*, qui a, d'ailleurs, pour effet de faire reconnaître la nature de l'exsudat.

L'*estomac* et l'*intestin* participent presque constamment à la maladie dans toute péritonite un peu grave.

Parmi les symptômes relevant de l'*estomac*, le *vomissement* est le plus habituel et le plus important. Il apparaît dès le début et se renouvelle fréquemment dans la suite. Le vomissement est tantôt spontané, tantôt il succède à l'ingestion d'aliments. Dans le premier cas, il ne ramène que des mucosités aqueuses le plus souvent nuancées de vert. La cause des vomissements dans la péritonite n'est pas facile à établir. Il est probable que les contractions productrices du vomissement émanent en partie par voie réflexe de la séreuse enflammée. La pression qu'exerce l'exsudat à la surface extérieure de l'estomac est peut-être également en cause. Disons enfin qu'il faut aussi songer à l'influence provocatrice du vomissement qui est inhérente aux substances toxiques résorbées. Ajoutons cependant que le vomissement fait quelquefois défaut dans la péritonite aigue. Cela se voit chez les malades profondément stupéfiés et parfois encore quand la péritonite est due à la perforation d'un ulcère de l'estomac, vu que son contenu passe dans ces circonstances par la brèche qui s'est faite dans la paroi. — Outre

le vomissement, on observe d'ordinaire de fréquentes *régurgitations*.

Au nombre des symptômes qui se rapportent au *canal intestinal*, nous avons déjà signalé le *météorisme* qui est dû en majeure partie à la paralysie de la tunique musculeuse de l'intestin. Cette parésie intestinale rend compte également de la *constipation* rebelle qui, règle générale, accompagne la péritonite. Cependant on voit aussi quelquefois se manifester du *dévoiement*, soit par accroissement des mouvements péristaltiques, soit par inflammation secondaire de la muqueuse intestinale.

Il importe de noter l'influence que le soulèvement du diaphragme exerce sur les *organes thoraciques*. Les lobes inférieurs du poumon sont comprimés de manière à gêner considérablement la respiration. Le *cœur* est également porté en haut, et le battement de la pointe est le plus souvent perceptible au palper dans le quatrième espace intercostal.

Le *retentissement extraordinaire qu'exerce sur l'état général du malade* toute inflammation aiguë quelque peu étendue du péritoine, est de la plus haute importance. Ce trouble profond de tout l'organisme s'explique en partie par l'insomnie, suite de l'excessive douleur, par l'agitation continue du malade, par la fièvre, etc. En outre il est plus que probable qu'il faut faire entrer également en ligne de compte certaines influences inhibitoires d'ordre réflexe qui, des nerfs péritonéaux vivement excités, se portent sur le cœur en particulier (cpr. l'expérience connue du choc de Goltz). Selon toute vraisemblance le rôle principal à cet égard appartient à l'action des substances toxiques qui émanent de l'exsudat péritonéal, sont résorbées par le péritoine avec la plus grande facilité et pénètrent dans le courant circulatoire. Dans aucune autre affection, abstraction faite des étranglements internes qui ont un effet tout à fait identique, l'image achevée du *collapsus* général ne se produit avec autant de célérité que dans la péritonite. La face prend de bonne heure un aspect grippé, les joues et les yeux s'enfoncent, le nez s'effile et se refroidit, et la langue et les lèvres deviennent bleues. Le défaut de circulation se traduit aux extrémités par la teinte ardoisée de la peau devenue glacée. L'affaissement général est très considérable. La raison capitale de ces phénomènes réside dans l'excessive *défaillance du cœur*. Dès que la péritonite débute, le pouls est d'une *petitesse* et d'une *faiblesse de tension* remarquables. Dans beaucoup de cas graves, il finit par n'être presque plus perceptible. En même temps il se *précipite* comme dans presque tous les états de collapsus. Parfois il va jusqu'à cent vingt et cent quarante pulsations et plus encore à la minute.

Le *degré thermique* varie beaucoup d'après les cas. Malgré le refroidissement de la périphérie, la chaleur peut s'être accrue dans les parties centrales. Cependant les ascensions thermiques ne sont d'ordinaire pas très éle-

vées, et des chutes profondes viennent souvent les interrompre. Des températures sous-normales de collapsus s'observent fréquemment aussi. Le *nombre des mouvements respiratoires* à la minute est le plus souvent augmenté (jusqu'à 30 et 40). Outre que les lobes inférieurs du poumon sont comprimés, il faut encore tenir compte de la douleur provoquée par chaque inspiration profonde, de même que des entraves apportées à la circulation.

Le *sensorium* reste presque toujours libre jusqu'à la fin, dans la plupart des péritonites aiguës. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'à la veille de la mort se déclarent du subdélirium ou un certain degré d'obtusion.

La *marche de la péritonite aiguë diffuse* est la plupart du temps funeste. Dès que les symptômes graves que nous venons de décrire se sont dessinés, le *pronostic* doit toujours être envisagé comme extrêmement suspect. D'ordinaire aussi l'évolution est assez rapide. On voit rarement des oscillations notables dans l'intensité des symptômes. Les manifestations locales et générales persistent avec la même gravité, et le plus souvent la mort arrive après un petit nombre de jours (2 à 6). Il est difficile d'établir des données générales plus précises sur la marche de la maladie considérée dans son ensemble, vu qu'elle présente des variations multiples d'après les circonstances étiologiques qui président à chaque cas. Généralement la péritonite qui résulte d'une perforation de l'estomac ou de l'intestin, se termine promptement par la mort, de même que la plupart des péritonites puerpérales de nature septique. Il est plus rare que le *processus* se *circonscrive* en donnant lieu à une péritonite enkystée dont l'exsudat se vide après avoir perforé l'intestin ou la paroi abdominale, pour conduire de cette manière à la guérison. Enfin dans quelques cas insolites la *péritonite se transforme en péritonite chronique diffuse*. L'exsudat liquide se résorbe en grande partie, les adhérences et les pseudo-membranes de production récente se rétractent en formant des brides fibreuses. Les organes abdominaux (foie, rate, etc.) s'enveloppent d'une coque isolante de tissu connectif dense. L'épiploon et le mésentère se recoquillent en s'épaississant; le premier peut même s'enrouler complètement. Les symptômes cliniques s'atténuent, il est vrai, mais en général il se développe un affaiblissement continu qui finit par faire mourir le malade d'épuisement. Dans beaucoup de cas encore les signes d'un rétrécissement intestinal grave peuvent se produire à la suite d'une flexion angulaire ou d'une coarctation de l'intestin.

La *terminaison par guérison* est exceptionnelle dans la péritonite aiguë diffuse. On l'observe dans les formes légères qui se déclarent parfois à la suite du processus de la menstruation, après les avortements et la délivrance. Dans les péritonites, très rares d'ailleurs, qui compliquent le rhumatisme articulaire aigu, l'issue favorable est la règle. Dans toutes ces circonstances, il

est probable qu'il ne s'agit pas d'une péritonite purulente, mais de la forme séro-fibrineuse.

Péritonite circonscrite aiguë. Les symptômes *locaux* de la péritonite circonscrite sont essentiellement les mêmes que ceux que nous venons de faire connaître en décrivant la péritonite diffuse ; seulement, en raison de la limitation anatomique de l'affection, ils sont moins étendus. La douleur et la sensibilité à la pression se concentrent davantage en un endroit déterminé, bien qu'à cet égard il n'existe jamais de démarcation précise. La *palpation* découvre à l'endroit malade une résistance plus considérable qu'à l'état normal et qui se laisse presque délimiter comme une tumeur. Si cette résistance est produite par un exsudat liquide enkysté, elle donne parfois une *sensation* manifeste de *fluctuation*, surtout quand l'abcès tend à s'ouvrir au dehors. La *percussion* à ce niveau fournit un son mat ou mat-tympanique.

Les *symptômes généraux* sont également identiques à ceux de la péritonite généralisée, à cela près de l'intensité moindre. Il se déclare des *vomissements* d'ordre réflexe, mais qui se renouvellent moins souvent que dans la péritonite diffuse. La *faiblesse générale* et les *signes de collapsus* sont nettement prononcés, sans atteindre pourtant les degrés extrêmes. Le plus souvent il existe une *fièvre* atypique qui dans quelques cas prend un caractère intermittent et pyémique. La marche de la plupart des péritonites circonscrites est chronique. Si la maladie traîne en longueur, elle peut finalement conduire à la mort par déperdition générale des forces. L'issue est parfois favorable, quand l'évacuation du pus est possible. Indépendamment de l'intervention chirurgicale, la guérison spontanée peut avoir lieu quand, *l'abcès s'ouvrant à la surface cutanée, le pus s'écoule au dehors* ou qu'il passe dans l'*intestin*, même en quelques cas exceptionnels dans le *poumon* en traversant la plèvre. Mais la perforation se fait-elle dans la cavité abdominale, il se déclare une péritonite généralisée avec terminaison funeste.

Ce serait nous étendre trop loin et nous exposer à des redites inutiles, que de vouloir insister sur chacune des diverses formes de la péritonite circonscrite. Nous avons déjà parlé en détail d'une forme particulièrement importante, de la *périty phlite*. La description détaillée de tous les épanchements péritonéaux circonscrits du petit bassin, qui se rattachent aux affections puerpérales (*périmétrite* et *pelvipéritonite*), relève du domaine gynécologique.

Les abcès très profondément situés (par ex. derrière l'estomac ou devant la colonne vertébrale), puis les *abcès périnéphritiques* peuvent prêter à de grandes difficultés diagnostiques, attendu qu'ils sont peu accessibles à l'investigation directe et que partant leurs symptômes sont souvent d'une nature indécise. Bornons-nous à signaler brièvement les *abcès sous-diaphragmatiques*

remplis d'air *(sous-phréniques) (pyo-pneumothorax subphrénique)* qui sont situés entre le foie et la face inférieure du diaphragme, refoulent celui-ci en haut, poussent fortement le foie vers le bas et peuvent en imposer pour un pyo-pneumothorax. Il y a aussi des abcès subphréniques sans air qui ont leur source dans le foie ou la rate à l'état de suppuration. — En finissant appelons encore l'attention sur une péritonite purulente circonscrite rare, qu'on a quelquefois rencontrée chez les enfants, qui donne lieu à la formation d'une tumeur douloureuse et fluctuante au-dessus du pli de l'aine *gauche* et se termine d'ordinaire avantageusement par la perforation dans le rectum.

Diagnostic. Le diagnostic de la péritonite n'est le plus souvent pas difficile à porter, quand on tient compte des symptômes les plus caractéristiques (endolorissement et gonflement de l'abdomen, vomissements, phénomènes généraux de collapsus). Dans beaucoup de cas de péritonite secondaire qui se déclarent au cours d'une maladie dont le diagnostic est acquis (typhus, ulcère de l'estomac, affections puerpérales, etc.), le point de départ de l'affection ne saurait être douteux non plus. Dans les cas au contraire de péritonite à allures primordiales, l'étude du commémoratif et l'analyse rigoureuse des premiers symptômes morbides ne serviront qu'à créer une présomption en faveur de l'étiologie de la maladie.

Le diagnostic présente parfois des difficultés particulières quand, en certaines circonstances, d'autres processus intestinaux donnent lieu à des symptômes tout à fait analogues à ceux de la péritonite. Si, par exemple, un typhus abdominal se distingue par un météorisme considérable, avec des symptômes généraux graves, des douleurs abdominales, etc., on peut aisément être enclin à diagnostiquer une péritonite, alors qu'en réalité elle n'existe pas, comme éventuellement l'autopsie vient le démontrer. Des processus ulcéreux de nature diverse qui entament l'intestin dans le sens de la profondeur, occasionnent quelquefois une si grande sensibilité de l'abdomen à la pression, qu'ils peuvent également simuler une péritonite. — Le diagnostic différentiel entre la péritonite par perforation et l'*occlusion intestinale* aiguë est quelquefois très difficile (v. plus haut). Le tableau morbide général est dans les deux affections presque également grave, et la péritonite diffuse, par suite de la paralysie de l'intestin ou du haut degré de météorisme (*le blocus des gaz*, d'après LEICHTENSTERN), peut donner lieu à une constipation absolue et même à des vomissements putrides (fécaloïdes). Dès lors ces deux états sont souvent confondus, et il n'y a que l'analyse exacte de toute la marche morbide et de chacun des symptômes en particulier (les mouvements péristaltiques visibles de l'intestin parlent davantage en faveur de l'occlusion intestinale), qui puisse garantir contre de nombreuses

erreurs. Ajoutez-y qu'à l'occlusion intestinale vient quelquefois se joindre une péritonite généralisée et que les deux états se présentent simultanément. — Au surplus, comme nous l'avons dit plus haut, des erreurs de diagnostic peuvent être commises en ce sens que une péritonite déjà existante est susceptible d'être entièrement inaperçue. Cela est notamment le cas, quand les symptômes locaux (douleur, météorisme) sont peu marqués. — Parfois l'altération rapide de l'état général, du pouls et de la température, attire seule l'attention sur l'explosion de la péritonite.

Le diagnostic de la péritonite circonscrite n'est pas toujours facile, même en faisant abstraction des abcès du péritoine profondément situés et partant à peine accessibles aux investigations. On est exposé à la confondre avec les néoplasmes. Dans les cas douteux une *ponction exploratrice* faite avec prudence est d'autant plus nécessaire que la présence d'un exsudat péritonéal enkysté réclame presque toujours l'intervention opératoire.

Finalement nous croyons qu'il n'est pas superflu de rappeler que l'utérus gravide et la vessie urinaire fortement remplie et par suite douloureuse, ont à diverses reprises fait fallacieusement porter le diagnostic d'une péritonite !

Traitement. Bien que dans la plupart des péritonites graves la chance de réussir soit presque nulle, on n'en doit pas moins tenter autant qu'on le peut de calmer l'intensité des manifestations morbides par un traitement symptomatique et de contenir le processus dans des limites aussi étroites que possible.

On ne saurait que dans un petit nombre de cas se promettre un résultat avantageux de l'emploi des *« remèdes révulsifs » externes*. Le badigeonnage des parois abdominales à la teinture d'iode et les onctions avec la pommade grise sont, d'après toutes les probabilités, si peu utiles qu'on peut les délaisser entièrement. Les *soustractions sanguines locales* ne sont pas praticables dans la péritonite générale avec prostration des forces. Ce n'est que dans la péritonite circonscrite avec grande sensibilité et pourvu que l'état général du malade se soit assez bien maintenu, qu'on ne devra pas rayer de la série des mesures thérapeutiques une émission sanguine locale (8 à 15 sangsues), parce que réellement elle a quelquefois pour effet de soulager les douleurs. L'*application locale de la glace* sur le ventre s'est généralement répandue, parce que d'ordinaire elle diminue la sensibilité, et qu'en énervant les contractions péristaltiques, elle est capable d'apporter un résultat avantageux. Néanmoins la glace n'est pas tolérée par tous les malades, et parfois les *linges et les cataplasmes chauds* procurent plus de soulagement.

De tous les *remèdes internes* un seul a une valeur réelle dans le traitement de la péritonite, et c'est l'*opium*. De grandes doses d'opium (toutes les heures

0,05 d'extrait d'opium et plus encore) ont presque toujours une influence utile. Elles adoucissent les souffrances et modèrent les vomissements et les éructations. La diminution du péristaltisme intestinal due à l'opium contribue également à abattre la douleur et peut-être à limiter le processus inflammatoire. Il est d'expérience que presque tous les malades atteints de péritonite supportent des doses étonnantes d'opium, ce qui tient probablement à ce que la résorption de l'opium par l'intestin est ralentie. La substitution des piqûres de morphine à l'opium n'est recommandable que s'il faut atteindre un effet narcotique prompt ou que les vomissements persistent malgré l'administration de l'opium. Dans ces circonstances on peut aussi prescrire l'opium (teinture d'opium) en lavement.

Parfois quelques symptômes particuliers réclament une médication spéciale. Contre les *vomissements* on donnera, outre l'opium, des fragments de glace, des glaces aux fruits en petite quantité, parfois aussi le chloroforme, la cocaïne, etc. Quand le *météorisme* est excessif, on cherchera à dégager une partie des gaz au moyen d'une sonde intestinale introduite aussi haut que possible. Beaucoup de médecins ont pratiqué la ponction des intestins météorisés à l'aide d'un trocart fin. Les *phénomènes de collapsus* et la *faiblesse du cœur* réclament l'administration des excitants (champagne, vin, éther, camphre, ces deux derniers par la voie sous-dermique). L'*alimentation des malades* est d'ordinaire très difficile. On prescrira le plus avantageusement de petites portions de lait glacé.

Le *traitement chirurgical de la péritonite aigue* prend de plus en plus d'importance. Il est oiseux de démontrer longuement que dans les abcès circonscrits de la cavité abdominale, ce n'est que par l'intervention opératoire qu'on peut apporter un prompt secours. Aussi bien dans la péritonite *générale* aigue la laparotomie a déjà obtenu des résultats remarquables, qui engagent d'autant plus fortement à de plus amples tentatives, qu'en se tenant dans l'inaction, le pronostic des cas de cette nature est presque absolument funeste. Plus on s'empresse d'éloigner du péritoine par la section du ventre les agents inflammatoires et les matières septiques, plus on rend possible une guérison durable.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PÉRITONITE CHRONIQUE ET PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

Étiologie. La *péritonite chronique, non tuberculeuse*, est une affection assez insolite. On la rencontre le plus souvent à l'autopsie de malades qui ont souffert pendant longtemps d'ascite par stase, ainsi que chez les personnes atteintes d'affections chroniques du cœur, de maladies du foie, etc. Cependant la péritonite chronique, dans ces circonstances, n'est pas un résultat de la stase en elle-même, mais le plus souvent, comme il a été dit, elle doit être mise sur le compte des *ponctions* faites du vivant du malade pour évacuer le liquide ascitique. — Dans des cas rares, la péritonite chronique vient compliquer les *affections graves de l'intestin (processus ulcéreux)*. C'est ainsi, par exemple, qu'on l'a observée à la suite du typhus abdominal.

En outre, la péritonite chronique peut se développer à titre de *conséquence de la péritonite aigue*. Une terminaison de cette nature est exceptionnelle, à la vérité, mais elle se rencontre parfois dans les formes légères de la péritonite aigue, qui ne conduisent pas rapidement à la mort. Les exsudats péritonéaux enkystés prennent généralement, comme il résulte de ce qui précède, une marche chronique.

Les péritonites qui de prime abord se déclarent d'une façon subaigue ou chronique sans motif particulier, ont une étiologie réellement obscure. Parfois le *traumatisme* est renseigné parmi leurs causes, dans d'autres cas des influences constitutionnelles particulières (l'alcoolisme entre autres) sont invoquées à titre de raison étiologique Surtout chez les enfants, et pourtant chez les adultes aussi, on signale quelquefois de ces *péritonites exsudatives simples* (à exsudat séreux) que nous pouvons le mieux assimiler aux exsudats pleurétiques communs. Il est possible que dans l'espèce des agents inflammatoires de diverse nature peuvent jouer un rôle. Par ordre de fréquence c'est bien certainement la *tuberculose* qu'il faut nommer en premier lieu. Tout comme dans la pleurésie, beaucoup de cas de péritonites simples, à apparences primitives, finissent par dévoiler leur nature tuberculeuse. Un grand nombre de péritonites à allures idiopathiques se révèlent à la fin comme étant des affections tuberculeuses.

La *péritonite tuberculeuse* est d'ailleurs la forme la plus ordinaire de la péritonite chronique. Souvent elle constitue une partie intégrante de la synthèse morbide que nous avons qualifiée à différentes reprises de *tuberculose des membranes séreuses* (v. t. I, p. 412 et 517). Le plus fréquemment, dans ces cas, elle doit son origine à la propagation à travers le diaphragme du processus

tuberculeux émané de la plèvre. Un autre mode de production de la péritonite tuberculeuse réside dans l'infection du péritoine de la part d'organes voisins atteints de tuberculose. Habituellement ce processus a son point de départ dans les *ulcères tuberculeux de l'intestin* qui s'étendent en profondeur jusqu'au péritoine, ou dans les *ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux et mésentériques* infiltrés de tubercules. Chez la femme, le développement de la péritonite tuberculeuse, née de la *tuberculose des organes génitaux*, présente de l'intérêt. La tuberculose de l'utérus se complique souvent de celle des trompes qui est due à la propagation directe du processus ; des trompes le virus tuberculeux passe immédiatement dans la cavité du ventre, où il engendre une inflammation tuberculeuse. Enfin, disons encore que dans la tuberculose miliaire généralisée, le péritoine peut aussi être le siège d'une multitude de noyaux tuberculeux qui n'ont généralement aucune expression clinique particulière.

Anatomie pathologique. Dans les cas graves de péritonite chronique (et ce n'est guère que sur celles-là que nous possédons jusqu'ici des données anatomo-pathologiques), on trouve d'ordinaire le péritoine notablement épaissi. Des adhérences nombreuses et très étendues relient les anses intestinales entre elles et avec les organes avoisinants. Souvent on éprouve beaucoup de difficulté à dégager les unes des autres les circonvolutions intestinales conglomérées. Le foie et la rate sont parfois entourés d'une coque résistante et ferme. L'épiploon et le mésentère présentent des endroits fortement rétractés *(péritonite déformante)*. L'épiploon peut de cette façon être entièrement converti en une grosse corde. On ne trouve d'ordinaire qu'une petite quantité d'exsudat liquide, parfois il n'y en a pas du tout. Cet exsudat, qui dans la péritonite chronique commune consiste en une sérosité trouble, est beaucoup plus rarement de consistance légèrement purulente. Si du vivant des malades, on a pratiqué des ponctions répétées, on reconnaît encore sur la face interne de la paroi abdominale l'endroit des ponctions aux extravasations sanguines et aux adhérences qui se sont produites.

Les pseudo-membranes qui s'y sont formées sont parfois très nombreuses, mais le plus souvent, lâches et faciles à déchirer. Dans le liquide nagent une grande quantité de flocons fibrineux. — Dans des cas exceptionnels on a observé une forme particulière de péritonite chronique consécutive aux ponctions ascitiques et où le péritoine presque tout entier était revêtu d'une membrane de nouvelle formation, parsemée d'épanchements sanguins considérables *(péritonite hémorrhagique chronique avec formation d'hématomes.* Friedreich).

On distingue communément deux sortes d'affection *tuberculeuse* du

péritoine : la *tuberculose du péritoine* (aiguë et chronique) et la *péritonite tuberculeuse* (le plus souvent chronique). Dans la première forme, le péritoine est criblé d'une foule de granulations miliaires de petite dimension ou de noyaux tuberculeux plus gros (jusqu'à la taille d'un pois) sans accompagnement d'altérations *inflammatoires notables*. Dans la *péritonite* véritablement tuberculeuse, au contraire, les altérations inflammatoires du péritoine présentent d'ordinaire, d'une manière prononcée, les caractères que nous avons décrits plus haut et il n'y a que l'examen au microscope qui établisse la nature tuberculeuse de l'inflammation, en démontrant l'existence, dans les produits inflammatoires, de tubercules et de foyers caséeux. La péritonite tuberculeuse suit le plus souvent une marche assez chronique, de manière à faire adhérer les viscères abdominaux entre eux à l'aide de tractus fibreux multiples. La quantité de l'exsudat fluide est tantôt assez abondante, et tantôt très minime. Comme dans la pleurésie tuberculeuse, l'épanchement de la péritonite tuberculeuse est quelquefois aussi de *nature hémorrhagique*. Dans la tuberculose péritonéale de longue durée l'épiploon est parfois épaissi sous forme de gros morceaux et toute la cavité du ventre remplie de masses globuleuses (ganglions lymphatiques entre autres). Citons encore parmi les révélations accessoires qui ont leur importance, outre la tuberculose d'autres organes, la combinaison assez fréquente de la péritonite tuberculeuse avec la *cirrhose du foie* (v. plus loin).

Symptômes et marche de la maladie. Diagnostic. Si la péritonite chronique fait suite à l'état aigu, les symptômes graves de celui-ci s'atténuent peu à peu, tandis qu'une série de symptômes persiste. Dans les autres formes de péritonite chronique, la maladie se développe d'emblée, avec des allures lentes et insidieuses.

La *sensibilité du ventre* n'est jamais aussi vive que dans la péritonite aiguë. Certainement les malades se plaignent de douleurs sourdes et d'un sentiment de pression dans l'abdomen, mais ces douleurs sont généralement reléguées tout à fait, ou du moins de temps en temps, à l'arrière-plan du tableau morbide. Par l'*examen objectif* on constate que l'*abdomen* présente un certain degré de gonflement qui n'est pas toujours uniforme, en ce sens que quelques anses intestinales plus météorisées sont plus saillantes que les autres. Dans quelques cas le gonflement du ventre fait complètement défaut. L'abdomen est plat ou enfoncé, et les parois en sont dures et tendues. Il est plus fortement rebondi quand la quantité de l'exsudat fluide augmente ou quand s'y développent de volumineux néoplasmes tuberculeux.

La *palpation* fournit, dans beaucoup de péritonites chroniques, des résultats réellement caractéristiques, vu que les épaississements épiploïques dont il a été question plus haut et les adhérences fibreuses multiples qui relient

entre elles les circonvolutions intestinales, sont parfois perçus à travers les parois de l'abdomen à l'état de plaques résistantes et de saillies globuleuses. L'épiploon, surtout quand il est enroulé comme une masse charnue, et les ganglions lymphatiques infiltrés peuvent simuler une tumeur véritable. Rappelons encore que quelquefois, surtout dans la péritonite tuberculeuse, le bord inférieur du *foie hypertrophié* est accessible à la palpation. Dans d'autres cas de péritonite chronique, les altérations anatomiques sont telles que par elles-mêmes elles échappent au palper ou qu'elles se dérobent sous l'exsudat liquide coexistant et les parois abdominales tendues au-dessus d'elles. Les grandes masses d'exsudat se reconnaissent à l'extension considérable que prend l'abdomen, à la sensation de fluctuation qu'elles fournissent et aux renseignements que donne la *percussion*. En même temps on remarque que par suite des adhérences et de la coalescence des intestins entre eux, le liquide en général ne se déplace pas beaucoup quand les malades changent de position. Cette circonstance est même un élément de diagnostic différentiel entre l'exsudat péritonitique et l'ascite libre. Souvent aussi, sans qu'il y ait abondance d'épanchement, le son à la percussion de l'abdomen est mat dans une grande étendue, ordinairement comme conséquence des épaississements du péritoine, des revêtements fibrineux, etc. Des *bruits de frottement péritonéaux* sont parfois perceptibles, notamment dans la région du foie. Nous savons déjà que dans la péritonite chronique, les tiraillements et les coudures de l'intestin sont susceptibles de provoquer les symptômes d'un *rétrécissement intestinal*. Les inflexions du duodénum et du canal cholédoque peuvent occasionner un *ictère* permanent.

Nous avons décrit sous la même rubrique les symptômes objectifs de la péritonite chronique commune et de la forme tuberculeuse, parce que les manifestations abdominales sont identiques de part et d'autre. Pour affirmer que la péritonite chronique en présence de laquelle on se trouve est de nature tuberculeuse, on devra forcément invoquer des considérations d'un autre ordre. On envisagera l'habitus général du malade et on tâchera de remonter aux conditions étiologiques (hérédité, affection tuberculeuse antérieure). L'examen attentif des organes thoraciques est de la plus grande importance. Si l'on découvre des signes d'une tuberculose pulmonaire concomitante et notamment d'une *pleurésie*, le diagnostic de la nature tuberculeuse de la péritonite chronique ne laisse plus guère de doute. Les données fournies par la *température* sont aussi très importantes. Une fièvre hectique persistante doit toujours donner le soupçon fondé d'une tuberculose. La composition de l'exsudat *(ponction exploratrice)* fournit une indication précieuse, en ce sens que l'épanchement hémorrhagique, comme il a été dit, se rencontre principalement dans la péritonite tuberculeuse. Cependant il y a aussi des exsudats séreux dans la péritonite tuberculeuse tout comme dans la pleurésie tuberculeuse commune. On n'a pas encore démontré l'existence de bacilles dans l'exsudat de la péritonite tuberculeuse.

Le diagnostic de la tuberculose péritonéale commune sans accompagnement d'altérations *inflammatoires* notables, est le plus souvent difficile, parfois même impossible. Les douleurs et la sensibilité à la pression manquent parfois complètement. D'ordinaire il n'existe qu'un gonflement modéré de l'abdomen dépendant de la sérosité épanchée dans le péritoine. Si tel est le cas chez des malades souffrant d'autres affections certainement tuberculeuses, le soupçon d'une simple tuberculose du péritoine s'en trouve confirmé.

La *combinaison* parfois observée et signalée par nous précédemment, de la *cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse*, présente de l'intérêt. Aux symptômes de la péritonite chronique (douleurs, fièvre) viennent s'ajouter les signes d'une stase dans la veine porte (tumeur splénique). L'épanchement abdominal est le plus souvent considérable. En général les malades sont des *buveurs* patentés. La cirrhose du foie est aussi une des affections primitives, qui concurremment avec les suites générales de l'alcoolisme, augmentent la prédisposition à l'infection tuberculeuse.

La *péritonite chronique chez les enfants* mérite une mention spéciale. D'abord nous devons signaler un genre d'*ascite* manifeste, parfois même assez considérable, qui se déclare *chez les enfants* (de deux à dix ans), que nous avons observée à diverses reprises de même que d'autres auteurs, à laquelle il n'y a pas moyen d'assigner de cause et qui après quelques mois disparaît complètement. Pendant ce temps les enfants sont un peu plus pâles, plus abattus que dans les conditions ordinaires, ils maigrissent un peu, mais éprouvent rarement des malaises locaux quelque peu intenses. La fièvre peut faire totalement défaut. Comme ces cas *guérissent* souvent, le substratum anatomique certain de l'affection manque encore. Il est probable qu'il s'agit d'une forme légère de péritonite chronique commune. Cependant d'autres processus peuvent naturellement être la cause effective de l'ascite (maladies du foie résultant de la syphilis héréditaire, etc.).

La *péritonite tuberculeuse des enfants* joue un rôle important comme partie constituante de la tuberculose des organes abdominaux, de ce qu'on appelle le *tabes mésaraïque* (atrophie mésaraïque). Ainsi qu'il a été dit plus haut, la tuberculose en ces cas procède presque toujours de l'intestin. C'est pour cela qu'on trouve en même temps de la tuberculose intestinale, des tubercules dans le péritoine, le foie et les ganglions lymphatiques abdominaux. Les symptômes cliniques dépendent en majeure partie de la péritonite tuberculeuse : gonflement et endolorissement de l'abdomen, épanchement de liquide dans le péritoine, etc. Puis viennent s'y ajouter des diarrhées

rebelles, dues à la coexistence d'ulcères tuberculeux de l'intestin, une fièvre intermittente opiniâtre, de l'amaigrissement général, de l'anémie, éventuellement des dégénérescences tuberculeuses dans les divers organes (poumons, plèvre, méninges), tandis que dans d'autres circonstances la tuberculose se restreint entièrement aux organes abdominaux.

Nous n'avons que peu de choses à ajouter concernant la *marche* ultérieure *de la péritonite chronique*. S'agit-il d'une péritonite chronique commune, la guérison définitive est possible, bien que — abstraction faite de la forme susdite propre aux enfants — ce soit une exception, en raison des états pathologiques qui existent simultanément. Le pronostic de la péritonite tuberculeuse est en beaucoup de cas absolument fatal, la maladie se terminant par la mort en peu de semaines ou de mois. Comme nous l'avons observé nous même à deux reprises, l'issue mortelle de la tuberculose péritonéale peut être occasionnée par une *péritonite perforative septique*, quand les foyers tuberculeux perforent la paroi intestinale *du dehors*. — Dans quelques circonstances cependant il est possible que la péritonite tuberculeuse chronique ait une terminaison favorable, ou du moins que ses symptômes entrent dans une véritable période d'accalmie. Cela a lieu surtout dans la *tuberculose* dite *primitive des membranes séreuses* (v. plus haut). Si dans ces conditions, les autres organes et en particulier les poumons et l'intestin sont exempts de la tuberculose, il peut arriver, comme dans la pleurésie tuberculeuse, que l'exsudat se résorbe à la fin. Il est vrai que la guérison n'est pas toujours durable et que dans la suite la tuberculose se manifeste de nouveau dans l'un ou l'autre organe.

Traitement. Les moyens dont nous disposons pour influencer favorablement la marche de la péritonite chronique sont excessivement limités. A part l'importance qui s'attache au régime diététique général (bonne alimentation), le traitement doit se borner à combattre quelques symptômes en particulier. Parmi les applications locales, on aura recours surtout aux cataplasmes *chauds* à demeure et aux draps mouillés de PRIESSNITZ. Les opiacés sont assez rarement indiqués contre la persistance de l'élément douleur, on s'en servira plus souvent contre les fortes diarrhées qui se déclarent. Dans d'autres cas, au contraire, la tendance à la constipation attirera l'attention (lavements, légers purgatifs). Comme moyens spéciaux, citons les *préparations iodées*, l'iodure de potassium et l'iodure de fer (sirop d'iodure de fer) qui sont parfois prescrits avec un avantage marqué. Les frictions continuées de jour en jour avec 1 à 2 grammes d'onguent mercuriel sur l'abdomen, nous ont souvent semblé être utiles. Quand l'exsudat est abondant, les *remèdes diurétiques* (diurétine, acétate de potasse, etc.) sont indiqués. L'expérience ultérieure apprendra s'il y a de bons effets à attendre de l'emploi de la *tuberculine*.

Le *traitement chirurgical* de la tuberculose péritonéale a donné dans ces derniers temps des résultats réellement avantageux. On a notamment fait l'intéressante observation dont on ne se rend pas encore suffisamment compte, qu'en beaucoup de cas de tuberculose péritonéale la *laparotomie* suivie d'une évacuation aussi complète que possible de l'exsudat (telle qu'elle est irréalisable par la simple ponction de l'abdomen), avait une influence remarquablement avantageuse sur la marche ultérieure de la maladie, et semblait même souvent avoir procuré une entière guérison. Quoique à cet égard il faille encore rassembler de plus amples renseignements, pour ce qui nous concerne, nous croyons pouvoir, en nous basant sur notre expérience personnelle, conseiller cette méthode de traitement. Quant aux détails d'exécution (laisser la plaie abdominale ouverte au moyen de la gaze iodoformée, etc.), la chirurgie nous les enseigne.

CHAPITRE TROISIÈME.

ASCITE.

(Hydropisie du péritoine).

On désigne sous le nom d'*ascite* l'accumulation par stase d'un *transsudat séreux* dans la cavité abdominale. Comme les veines péritonéales appartiennent au système-porte, il en résulte que l'ascite se développe principalement dans toutes les maladies qui mettent obstacle à la circulation de ce *département veineux*. C'est pour cela que dans la partie suivante de ce livre nous insisterons sur la fréquence avec laquelle l'hydropisie du péritoine vient compliquer la *cirrhose du foie*, la *syphilis du même organe*, la *compression de la veine-porte* par des tumeurs, la *thrombose de la veine-porte*, etc. D'autre part, l'ascite peut également faire partie constituante de l'hydropisie générale qui se déclare à la suite des troubles de la circulation, notamment de ceux qu'entraînent les *maladies du cœur* et l'*emphysème pulmonaire*. Elle entre pour une grande part encore dans l'hydropisie qui se rattache aux diverses *affections rénales* aiguës et chroniques.

La première *expression clinique* de l'ascite, c'est le *malaise local* qui résulte de toute accumulation quelque peu considérable de liquide dans la cavité de l'abdomen. De faibles quantités de liquide ascitique restent souvent inaperçues pour le malade. Mais si la masse de l'exsudat comporte un grand nombre de litres (il peut s'en collecter de 15 à 20 et plus encore), les parois abdominales sont fortement tendues et les malades éprouvent une sensation très pénible de pression, de pesanteur et de serrement dans le ventre. Un

autre signe plus important est fourni par le déplacement du diaphragme qui est porté en haut à raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale. De là suit que la respiration est considérablement entravée. Quand l'ascite est volumineuse, les lobes inférieurs du poumon, par suite de la compression, sont atélectasiés dans une grande étendue.

La constatation de l'ascite par l'*examen objectif* n'est possible que pour autant que de grandes quantités d'exsudat se sont accumulées. L'abdomen est alors *distendu*, les parois abdominales sont fortement étirées et luisantes et l'aire inférieure de la cage thoracique s'élargit tellement par la crue graduelle de la sérosité, que la poitrine parait beaucoup plus large à la base qu'au sommet. La peau du ventre est ordinairement sillonnée de nombreuses *veines élargies* qui transparaissent comme des cordons bleuâtres. Dès que la tension de l'abdomen a atteint un certain degré, on perçoit une *sensation* très nette de *fluctuation*, quand à l'aide des deux mains on y imprime de légers chocs. La *percussion* donne un son étouffé partout où du liquide est en contact avec la paroi abdominale. Quand le malade occupe le décubitus dorsal, la matité, conformément aux lois de la pesanteur, se trouve dans les parties déclives de l'abdomen, et si le transsudat est de quantité moyenne, le son mat est séparé par une ligne concave en haut, du son tympanique que donnent les parties supérieures et médianes de l'abdomen. Comme le liquide suit la ligne de l'horizon, le son mat doit nécessairement, quand le sujet est couché sur le dos, être plus élevé sur les côtés de l'abdomen qu'au milieu. Il faut remarquer encore qu'on n'obtient de matité au niveau d'une mince tranche de liquide ascitique qu'en percutant faiblement et superficiellement. En pressant sur le plessimètre ou en enfonçant profondément le doigt dans les parois abdominales, on refoule le liquide et on entend alors à la percussion la résonnance tympanique provenant des anses intestinales situées au-dessous d'elles. Le *changement de résonnance à la percussion par la modification de position du malade* est d'une importance diagnostique plus grande. Si le malade se met sur le côté, la sérosité s'amasse dans les parties déclives de l'abdomen et y donne lieu à une matité étendue, tandis que le côté opposé, situé à un niveau plus élevé, donne un son tympanique. Que le malade intervertisse sa position et qu'il se mette sur l'autre flanc, la sérosité s'accumule de nouveau vers le bas, le son y devient mat, tandis qu'à l'endroit primitivement mat, réapparait la résonnance tympanique. On constate des différences analogues quand on examine les malades alternativement dans la position assise et couchée. Ce n'est qu'après que la quantité de sérosité est devenue excessive, que le son est mat par toute l'étendue de l'abdomen.

Les signes que nous venons de mentionner permettent le plus souvent de

poser le *diagnostic* de l'ascite avec facilité et certitude. Mais il n'est pas toujours aisé de la distinguer de l'*exsudat* péritonéal (de la péritonite chronique), attendu que naturellement les symptômes dépendant d'un épanchement liquide dans la cavité abdominale doivent être identiques dans les deux circonstances. Seulement, dans l'exsudat péritonitique la mobilité des limites de la matité est en général moins facile à déterminer que dans l'ascite, parce que des adhérences produites par l'inflammation empêchent souvent le liquide de se déplacer librement. Il va sans dire qu'il faut tenir compte de tous les autres symptômes morbides (un certain degré de sensibilité, des épaississements péritonéaux perceptibles, des signes d'une tuberculose préexistante, la fièvre, etc.) et prendre en considération l'existence éventuelle de quelque maladie fondamentale (maladie du cœur, du foie, etc.). Si l'on évacue le liquide à l'aide d'une ponction, sa composition peut aussi fournir quelques données diagnostiques. Le liquide ascitique est un fluide purement séreux, qui ne renferme presque pas d'éléments morphologiques. Sa pesanteur spécifique, vu la proportion moins forte d'albumine qu'il contient, est en général moindre que celle des exsudats péritonitiques. Comme base d'appréciation on peut admettre que la pesanteur spécifique du liquide s'élève en moyenne au-dessus de 1018 dans la péritonite, et que dans l'ascite elle est de 1012 environ et encore moins. L'*ascite hémorrhagique* se déclare quelquefois chez des personnes anémiques quand existe en même temps une forte tension dans le domaine du système-porte, comme dans la syphilis hépatique, ainsi que nous l'avons vu.

Le *diagnostic différentiel entre l'ascite et les kystes ovariques*, peut, dans beaucoup de cas, offrir de grandes difficultés, quand il s'agit de ces kystes énormes qui remplissent tout l'abdomen. Pour faire la distinction, il est nécessaire avant tout de déterminer exactement les limites de la matité à l'aide de la percussion et d'en rechercher la mobilité par le changement de position du malade. Dans les kystes ovariques on ne constate pas de modification appréciable de la matité à l'aide de ce procédé. Les renseignements fournis par la percussion des parties basses et déclives de l'abdomen, peuvent dans des cas douteux, comme nous le verrons dans un instant, donner lieu à des erreurs, par le fait que, même en cas d'épanchement ascitique libre, il peut exister, tout juste aux endroits que nous venons de désigner, une zone étroite de résonnance tympanique. En effet, à une petite distance au-dessus de la symphyse, on trouve parfois dans l'ascite un son tympanique qui pourrait induire le médecin en erreur et faire croire faussement à un kyste ovarique. Ce phénomène tient à ce que aux endroits susdits, des circonvolutions intestinales dont le mésentère est court, restent en rapport avec la paroi abdominale, malgré l'existence de l'ascite. Pour le reste, la distinc-

tion entre l'ascite et les kystes ovariques se base sur le commémoratif (l'endroit d'origine du gonflement), sur la coexistence éventuelle de quelque maladie fondamentale et sur les résultats de l'exploration vaginale, surtout sur la démonstration de la mobilité de l'utérus dans l'ascite, alors qu'en cas de kyste ovarique il est souvent immobilisé par des adhérences. On trouvera de plus amples détails sur ce diagnostic différentiel dans les traités de gynécologie.

Le *traitement* de l'ascite est naturellement dirigé en premier lieu contre la maladie fondamentale. En ce qui concerne le traitement symptomatique, nous allons nous borner à quelques remarques sur la *ponction*. Celle-ci est indiquée quand les malaises locaux résultant de l'ascite sont très considérables, qu'il existe une sensation insupportable de tension et de pression dans l'abdomen, et surtout quand le soulèvement du diaphragme provoque une dyspnée grave. La ponction se fait avec un trocart ordinaire de moyen calibre. On ponctionne communément pendant que le malade est au lit dans le décubitus latéral, en un endroit aussi bas que possible de la paroi latérale de l'abdomen. Cependant on ponctionnera aussi très convenablement dans la ligne médiane, au milieu à peu près de l'espace qui sépare le nombril de la symphyse, le malade étant assis dans un fauteuil. Le procédé est simple et presque toujours sans danger. On peut évacuer lentement et en une fois de grandes quantités de liquide (5 à 10 litres et davantage). La piqûre se ferme au moyen d'un emplâtre agglutinatif, ou en appliquant une couche de collodion iodoformé avec un pinceau. Si, après la ponction, le liquide continue à filtrer par l'ouverture, ce qui arrive souvent, les parois abdominales ayant perdu de leur élasticité par la forte tension à laquelle elles ont longtemps été soumises, on fermera la plaie par la suture entortillée. On profite du relâchement des parois après la ponction pour palper minutieusement les organes du ventre.

Comme la cause de la stase dans le domaine de la veine-porte continue de subsister après la ponction, le liquide ascitique ne tarde pas dans la plupart des cas à se reformer rapidement. Mais comme cette exsudation nouvelle porte une atteinte considérable à la nutrition par la perte d'albumine qui en résulte, la ponction de l'ascite entraîne souvent un affaiblissement notable du malade. D'où suit qu'on ne doit jamais pratiquer l'opération qu'en présence d'une indication formelle.

CHAPITRE QUATRIÈME.

CANCER DU PÉRITOINE.

Parmi les néoplasmes qui se rencontrent dans le péritoine, il n'y a que le *carcinome* qui ait un intérêt clinique. Le *cancer endothélial primitif* du péritoine qui est analogue à celui de la plèvre est très rare. La plupart des cancers du péritoine sont des *tumeurs secondaires* qui dérivent du cancer primitif d'un autre organe (estomac, intestin, pancréas, foie, etc.). Les noyaux cancéreux secondaires se montrent fréquemment sous forme d'une quantité considérable de petites tumeurs pouvant atteindre la grosseur d'un pois *(carcinome* dit *miliaire du péritoine)*, qui criblent littéralement l'épiploon, le mésentère et le péritoine pariétal. Quelques noyaux cancéreux peuvent finir par acquérir un volume notablement plus grand. On rencontre plus rarement quelques grosses nodosités, qui peuvent avoir leur siège en divers endroits du péritoine, notamment dans l'épiploon, le repli de Douglas, autour du nombril, etc. C'est le *cancer colloïde* du péritoine qui présente la diffusion cancéreuse la plus étendue. En même temps le cancer a parfois abondamment pullulé dans les *ganglions lymphatiques rétropéritonéaux*. Outre la végétation cancéreuse, on découvre aussi quelquefois des altérations inflammatoires prononcées dans le péritoine *(péritonite carcinomateuse)*.

Les *symptômes* du cancer péritonéal ressemblent sous beaucoup de rapports à ceux de la péritonite tuberculeuse chronique. La carcinose miliaire commune du péritoine peut se développer d'une manière tout à fait latente, et comme elle ne provoque pas de symptômes particuliers, elle échappe parfois entièrement au diagnostic. Souvent il se fait dans le péritoine un léger épanchement, qui en présence d'un foyer cancéreux primitif, fait présumer la production d'une carcinose péritonéale secondaire. Les manifestations sont beaucoup plus accentuées quand il existe en même temps des signes d'inflammation péritonéale. Alors il y a d'ordinaire des douleurs très aiguës, une forte distension du ventre, des désordres dans les évacuations alvines, etc. On sent parfois à travers la peau du ventre de grosses tumeurs situées dans l'épiploon ou à la face interne de la paroi abdominale antérieure, et à travers le vagin des noyaux cancéreux dans les culs-de-sac du péritoine. Plusieurs fois en cas de carcinose du péritoine nous avons senti le développement de noyaux cancéreux tangibles dans le *nombril*. Si on extrait du liquide par la ponction, il est tantôt de nature purement séreuse et tantôt d'aspect hémorrhagique. Quand le cancer se présente sous forme d'un développement diffus, et surtout quand on a affaire au cancer colloïde,

le liquide qu'on extrait est quelquefois louche comme de l'*eau laiteuse* et souvent mêlé d'une certaine quantité de sang. Ce trouble dépend de ce que l'exsudat contient de la *graisse* provenant de cellules cancéreuses dissociées et ayant subi la dégénérescence adipeuse. Dans quelques cas l'*examen microscopique* démontre l'existence dans le liquide des *éléments cancéreux* caractéristiques.

Le *diagnostic* du cancer du péritoine ne peut être posé avec quelque vraisemblance que si, en présence d'un noyau cancéreux primitif avéré, on voit surgir les signes évidents d'une affection péritonéale, épanchement de liquide, sensibilité, résistance inégale et augmentation de volume du ventre, etc. En outre il faut tenir compte de tous les indices connus se rapportant aux diverses formes du cancer, de l'âge du malade, de la cachexie cancéreuse et de l'existence d'infiltrations ganglionnaires secondaires (glandes inguinales).

Le *traitement* se borne à calmer les symptômes les plus pénibles. On aura recours aux cataplasmes chauds sur l'abdomen, à la morphine et aux moyens qui contribuent le plus à maintenir les forces du malade.

SEPTIÈME PARTIE.

MALADIES DU FOIE, DES VOIES BILIAIRES ET DE LA VEINE-PORTE.

CHAPITRE PREMIER.

ICTÈRE CATARRHAL.

(Ictère gastro-duodénal, jaunisse catarrhale).

Étiologie. En parlant du catarrhe intestinal, nous avons dit que l'inflammation catarrhale du duodénum pouvait se propager aux conduits excréteurs du foie, et surtout au canal cholédoque. Envisagée en elle-même, cette participation des grandes voies biliaires au processus catarrhal n'aurait guère d'expression clinique, si elle n'avait pour conséquence *d'empêcher la bile de s'écouler dans l'intestin*. Dès que ce résultat se produit, le catarrhe des canaux biliaires acquiert un intérêt pathologique, en ce sens que le trouble de l'excrétion de la bile entraîne après lui une série de symptômes cliniques des plus importants. Comme, dans ces conditions, la stase [illegible]

[illegible] est le seul élément en jeu et que les mêmes conséquences, [illegible]ence résultant de la durée et de l'intensité, se rencontrent [illegible]ns toute occlusion des canaux excréteurs du foie, quelle qu'en [illegible] s'ensuit que l'ictère catarrhal n'est qu'une des formes, quoi[illegible]équente, de l'*ictère dit par stase* ou *ictère hépatogène*. Nous [illegible]ns ce chapitre, nous étendre avec quelque détail sur les cir[illegible]érales qui entrent en ligne de compte dans tout ictère par [illegible]voir dans la suite renvoyer aux principes exposés ici.

[illegible]qui conduisent au catarrhe gastro-duodénal avec ictère con[illegible]t être les mêmes que celles qui donnent lieu à la gastrite [illegible]unds écarts de régime, etc. Disons cependant qu'on voit si [illegible]ictère catarrhal se produire en dehors de toute cause appré[illegible]érait tenté de croire à un agent morbide spécifique et auto[illegible]lonne naissance. Nous ne connaissons néanmoins rien de [illegible]rd. Quoi qu'il en soit, on a maintes fois observé que l'ictère [illegible] à certaines époques (surtout en automne et au printemps) [illegible]manifestement *épidémique*. La nature infectieuse de l'ictère [illegible]e encore quand la maladie présente un *caractère endémique* [illegible] verses reprises ont été signalées dans des casernes, des [illegible]isons particulières, des endémies d'ictère assez marquées, [illegible] aient qu'en admettant une source d'infection locale. En [illegible]s épidémies d'ictère ont succédé aux *revaccinations*, de ma[illegible]roire au transport possible du facteur morbide avec la [illegible]lation. Les *refroidissements* et surtout les *émotions morales* [illegible]re notamment, sont parfois invoqués par les malades eux[illegible]les circonstances adjuvantes.

[illegible]res causes d'ictère gastro-duodénal, il faut signaler les [illegible]odénum *par stase* qui se rencontrent assez fréquemment au [illegible]tions du cœur, mais qui sont rarement très prononcés. [illegible]qui accompagne plusieurs *maladies aiguës*, et surtout la [illegible]*ale*, est ordinairement considéré comme un ictère catarrhal. [illegible]cependant qu'en beaucoup de ces circonstances, il est plus [illegible]e un certain degré de stase hépatique, il entre en jeu des [illegible]ues qui, à l'instar de certaines autres intoxications connues [illegible]n, hydrogène arsénié, etc.), altèrent les globules rouges [illegible]crétion biliaire. De cette manière se produit dans les canali[illegible]u foie même une stagnation de bile et consécutivement un [illegible]tion.

[illegible]thologique. Les signes du catarrhe des voies biliaires, [illegible]plupart des affections catarrhales des muqueuses, ne sont

jamais très marqués sur le cadavre, attendu que le gonflement et l'injection de la muqueuse diminuent considérablement à dater de la mort. Pour savoir si la perméabilité du canal cholédoque est maintenue ou supprimée, on comprime d'ordinaire la vésicule biliaire pour en vider le contenu dans l'intestin. Si le canal cholédoque est fermé par l'effet du catarrhe, la vésicule ne se désemplit pas facilement. En comprimant plus fortement, on fait sortir de l'orifice du canal cholédoque qui s'ouvre sur la papille duodénale, un *bouchon visqueux et blanchâtre de mucus*, et c'est seulement alors que la bile arrêtée derrière lui peut passer librement. Cependant il ne faut pas absolument qu'il y ait toujours un « bouchon » obturateur, puisque le gonflement catarrhal de la muqueuse suffit à lui seul pour retenir la bile.

En incisant les canaux biliaires, on trouve le canal cholédoque rempli dans une étendue plus ou moins grande d'un mucus blanc et concret. Cette concrétion occupe surtout la *partie* dite *intestinale* du canal cholédoque, qui est logée dans l'épaisseur de la paroi de l'intestin. Les segments des canaux biliaires situés derrière l'endroit obturé sont dilatés quand la stase biliaire a duré longtemps. Cette dilatation peut s'étendre jusqu'aux plus fins canalicules, même à ceux qui sont plongés dans la profondeur du foie. Conséquemment cet organe s'engorge d'une façon notable et est totalement imprégné de pigment biliaire. Quand la stase biliaire a persisté un temps considérable, ce qui n'arrive qu'exceptionnellement dans l'ictère catarrhal commun, une partie des cellules hépatiques disparaît par l'action destructive de la sécrétion accumulée. A la place du parenchyme hépatique disparu, on voit proliférer du tissu cellulaire de nouvelle formation. Pour plus de détails on consultera le chapitre de la cirrhose biliaire.

Symptômes et marche de la maladie. Le catarrhe du canal cholédoque succédant presque toujours à un catarrhe gastro-duodénal, les premiers symptômes morbides se rapportent communément à ce dernier. Si la maladie ne débute que bien rarement par des symptômes intenses du côté de l'estomac (vomissements, douleurs vives, etc.), l'apparition de l'ictère est presque toujours précédée d'une période morbide de plus ou moins de durée, pendant laquelle les malades se sentent incommodés et se plaignent de lassitude, d'anorexie, d'un mauvais goût dans la bouche, de nausées, de pesanteur à l'estomac, d'éructations, parfois aussi de vomissements intercurrents. La propagation du catarrhe au canal cholédoque ne se fait remarquer qu'après que la peau et les muqueuses accessibles à la vue ont pris une *coloration* manifestement jaune ou *ictérique*. Dans beaucoup de cas, les symptômes gastriques initiaux font complètement défaut, de manière que la maladie débute en même temps qu'apparaît l'ictère.

La tension sécrétoire de la bile étant très faible dans le foie, la tuméfac-

tion catarrhale de la muqueuse et l'accumulation d'un mucus dense dans le conduit cholédoque suffisent à elles seules pour former un véritable obstacle à l'évacuation de la bile dans l'intestin. Dans l'ictère catarrhal commun, il est rare que la bile soit complètement retenue, et encore cette rétention n'est que momentanée. Quoi qu'il en soit, la bile s'amasse en quantité notable en deçà de l'obstacle dans les voies biliaires, jusqu'au centre du parenchyme hépatique. Dès que cette stase a atteint un certain degré, *il s'opère, par l'entremise des lymphatiques du foie, une résorption de la bile demeurée stagnante*. Immédiatement l'ensemble des parties constituantes de la bile pénètre par le canal thoracique dans le sang et ensuite dans tous les organes du corps. Aussitôt, après quelques jours à peine, le pigment biliaire imbibe les tissus et se révèle à l'examen clinique par la teinte manifestement jaune de la peau et des muqueuses visibles (*jaunisse, ictère*). L'ictère se montre d'abord à la conjonctive. Plus tard la peau tout entière devient jaune et la coloration devient très sensible à la muqueuse de la bouche et du pharynx surtout quand, en pinçant la muqueuse (les lèvres, par ex.), on en exprime le sang. Les organes internes non accessibles à la vue sont naturellement aussi imprégnés de pigment biliaire. Les exsudats fluides et les transsudats coexistants sont également colorés en jaune. Il n'y a que le tissu cartilagineux, la cornée et les nerfs périphériques qui soient réfractaires à l'imprégnation biliaire. Dans les autres organes, au contraire, on constate parfois, outre l'imbibition biliaire diffuse, un dépôt granuleux de pigment.

Indépendamment du teint jaune qui frappe la vue, la peau des ictériques offre quelques autres phénomènes qui dépendent de la présence du pigment biliaire. Presque toujours les ictériques de longue date se plaignent d'une *démangeaison* parfois très vive, qui peut devenir telle par la chaleur du lit qu'elle les prive de sommeil. A force d'être grattée, la peau présente de nombreuses *excoriations* et des *égratignures* qui peuvent même être l'origine de gros furoncles. On observe aussi de l'*urticaire*. On a signalé une affection cutanée particulière, décrite surtout par les Anglais comme dépendant de l'ictère, et qu'on a appelée *xanthélasma*. Cette éruption consiste en taches d'un jaune clair, d'ordinaire un peu saillantes, qui ont leur siège principal aux paupières, plus rarement en d'autres endroits du corps.

Les autres symptômes morbides qui se manifestent dans l'ictère par stase se divisent en deux groupes. Le premier groupe dépend de la présence *dans le sang* des éléments biliaires, notamment des *acides*, tandis que le second comprend les symptômes dérivant de la *suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin*.

Nous venons de voir qu'après l'occlusion ou le rétrécissement des conduits excréteurs de la bile, les éléments biliaires sont résorbés par la

lymphe. Nous connaissons en partie déjà le sort réservé au *pigment biliaire* qui a pénétré par cette voie dans le sang. Mais la présence *dans le sang des acides biliaires* a une plus grande valeur clinique. Comme la physiologie l'enseigne, ces acides possèdent une foule de propriétés toxiques, parmi lesquelles la faculté de détruire les globules rouges du sang serait la plus désastreuse pour l'organisme. Cependant, cette dernière n'a en réalité qu'une action très restreinte, si tant est qu'elle intervienne pour quelque chose, en partie parce que les acides biliaires résorbés n'ont pas le degré de concentration requise, en partie parce que, arrivés dans le sang, ils y sont, selon toute vraisemblance, décomposés en masse. Par contre, l'influence que les acides biliaires exercent sur certains centres nerveux est très remarquable au point de vue clinique. L'effet le plus fréquent est le *ralentissement du pouls* dû à l'influence du choléate de soude sur les ganglions intracardiaques ou peut-être aussi sur le nucléole central du nerf vague. C'est là un phénomène presque constant dans l'ictère catarrhal simple et dans tout ictère par stase, pourvu qu'il n'y ait pas de complication d'autre part (fièvre, etc.). On constate que le pouls ne donne plus que de 64 à 50 battements, et encore moins, par minute. De légères *irrégularités de l'action cardiaque* s'observent quelquefois. Outre les anomalies du pouls, certains *troubles nerveux* sont propres aux ictériques et doivent être rapportés à la présence dans le sang des éléments de la bile et spécialement des acides biliaires. Parmi eux il faut ranger une *prostration* générale et une *faiblesse musculaire* parfois considérables, puis la *céphalalgie*, les *modifications du moral*, etc. Nous parlerons dans un autre chapitre des *désordres nerveux graves* qui se déclarent dans l'ictère et qui sont désignés sous le nom de *cholémie*. Remarquons en passant qu'il se développe chez un grand nombre de malades atteints d'ictère grave, une *tendance remarquable aux hémorrhagies*, une sorte de « *diathèse hémorrhagique* ». C'est ainsi qu'on observe chez les ictériques des hémorrhagies cutanées et internes, des épistaxis, etc.

Nous voici arrivé à la description des symptômes qui résultent de la *suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin*. Nous n'aurons pas de peine à nous en faire une idée correcte quand nous nous serons représenté à grands traits les fonctions physiologiques que la bile déversée dans l'intestin a pour mission d'accomplir. La bile, comme on sait, joue tout d'abord un rôle important dans la digestion de la graisse, puisqu'en l'émulsionnant elle en favorise le passage à travers la paroi intestinale dans les vaisseaux chylifères. Conséquemment, la résorption de la graisse est considérablement entravée dans tout ictère par stase, comme le démontre notamment la *proportion anormale de graisse renfermée dans les selles*. Depuis les temps les plus reculés, on connaît la *couleur blanche et argileuse des garde-robes* dans l'ictère et on la considère comme la principale preuve de l'occlusion complète des conduits biliaires. Mais cette coloration claire des selles ictériques dépend en partie seulement de l'absence du pigment biliaire, lequel est la cause première de la teinte brun-foncée normale des matières stercorales. La couleur argileuse *blanche caractéristique des garde-robes* est exclusivement due à la proportion considérable de graisse non digérée qu'elles contiennent. Nous-même, sur un garçon atteint d'ictère intense par stase, avons essayé une alimentation aussi complètement exempte de graisse que possible et nous avons observé que les selles, à la faveur d'une nourriture semblable, n'étaient aucunement argileuses, mais avaient une teinte brun-claire. — A l'*examen microscopique* des selles ictériques, on trouve généralement des *cristaux* disposés en gerbes fasciculées qui ne sont pas composées de tyrosine, comme on le croyait autrefois, mais d'un *savon de chaux* ou de *magnésie* (Oesterlein).

Outre la non-résorption de la graisse, la rétention de la bile a encore d'autres conséquences. La bile possède des qualités essentiellement antiseptiques, et il est en son pouvoir de retarder la décomposition du contenu intestinal. Dès lors nous constatons dans l'ictère par stase les signes d'une putridité intestinale plus active : les *fèces sont extraordinairement fétides* et les malades souffrent de *flatulence* et de *distension abdominale*, dues à un développement anormal de gaz. De plus la bile exerce une action manifestement excitante sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. De là vient que l'ictère par stase est fréquemment accompagné de *constipation*.

Enfin il nous reste à signaler encore une fonction importante de la bile, celle qui consiste à *arrêter la pepsinisation* des aliments arrivés dans l'intestin en précipitant la pepsine. Kuhne a prouvé la nécessité physiologique de cette fonction, en démontrant que la pepsine détruit le ferment pancréatique et empêche par conséquent la digestion pancréatique de s'opérer dans l'intestin. Il résulte de là que dans tout ictère intense, on est autorisé à admettre que le suc pancréatique ne peut plus contribuer à digérer la graisse et l'albumine alors même qu'il s'écoule librement dans l'intestin. Très souvent, et c'est probablement la règle dans l'ictère catarrhal, le conduit pancréatique est bouché en même temps que le canal cholédoque, de manière que l'évacuation de la salive abdominale est suspendue aussi bien que celle de la bile. Naturellement il n'y a pas moyen de fixer, en un cas donné, la part qui revient dans les troubles digestifs respectivement à l'absence de bile et au défaut de suc pancréatique.

Demandons-nous maintenant *ce que deviennent les éléments constitutifs de la bile qui ont été résorbés*. Quant aux acides biliaires, nous avons vu que selon toute probabilité ils sont détruits pour la majeure partie. En ce qui

concerne le sort des autres parties constituantes de la bile (taurine, cholestérine, etc.) nous n'en connaissons rien. Il n'y a que le pigment biliaire dont nous pouvons poursuivre la trace, surtout le long des voies par où l'organisme tend à s'en débarrasser comme d'un corps étranger. Dès que le pigment biliaire s'amasse en forte proportion dans le sang et les tissus, nous en voyons commencer l'élimination, et c'est le *rein* qui s'en charge de préférence. Presque en même temps que la coloration ictérique commence à se faire voir à la peau, on constate des modifications déterminées de l'urine qui dépendent de la quantité du pigment biliaire qui est excrété avec elle.

L'*urine ictérique* se revèle à la simple vue par sa couleur foncée et brune comme de la bière. En l'agitant, la mousse qui s'y forme n'est pas blanche comme celle de l'urine normale, mais manifestement jaune. Un morceau de papier buvard blanc imprégné de cette urine, se teint évidemment en jaune. Si dans une éprouvette on la mêle avec un peu de chloroforme, le pigment biliaire se dissout dans celui-ci, et le chloroforme qui descend au fond du verre au repos a pris une coloration d'un jaune intense (*épreuve du chloroforme*). Une autre *épreuve* qui d'ordinaire, mais pas constamment, donne un résultat positif, c'est celle dite de GMELIN. En versant lentement et doucement le long de la paroi du verre à l'expérience, de l'urine ictérique d'une éprouvette dans une autre qui contient de l'acide nitrique chargé d'une trace d'acide nitreux, il se forme à la limite des deux liquides un magnifique jeu de couleurs. Par l'action de l'acide nitrique sur le pigment biliaire, apparaît une série d'anneaux colorés superposés, le supérieur d'un vert particulièrement caractéristique, puis un bleu, un violet et un rosé. L'épreuve de GMELIN peut donner un beau résultat encore quand on filtre l'urine et qu'on laisse tomber sur le papier recouvert des résidus humides de la filtration une goutte d'acide nitrique. A l'entour d'elle on voit se former les anneaux à nuances caractéristiques.

Les *acides biliaires* peuvent aussi être retrouvés dans l'urine ictérique, mais cette démonstration est compliquée et sans valeur pratique.

L'urine ictérique contient souvent des éléments morphologiques spéciaux, les *cylindres ictériques* que NOTHNAGEL le premier a décrits en détail. Ce sont des cylindres hyalins, d'ordinaire colorés en jaune et criblés de granules ou de cellules épithéliales d'un jaune foncé. Parfois, mais pas constamment, l'urine ictérique renferme en même temps des traces d'*albumine*.

Indépendamment des reins, les *glandes sudoripares* servent aussi d'émonctoire au pigment biliaire. On en découvre dans la sueur des ictériques comme dans l'urine, et le linge présente quelquefois des taches jaunes provenant de la transpiration. En revanche, dans d'autres produits de sécrétion, comme les larmes, la salive, le mucus, le suc gastrique, etc. la coloration biliaire *ne passe pas*.

Maintenant que nous avons énuméré les divers symptômes qui se rencontrent exactement de la même manière dans tous les ictères par stase, nous pouvons revenir à la description de l'*ictère catarrhal commun*. Dès qu'après une durée plus ou moins longue (ordinairement de quelques jours, rarement de 1 à 2 semaines) de signes prodromiques du côté de l'estomac, la surface cutanée se colore manifestement en jaune, les diverses autres conséquences de l'ictère ne tardent pas à se produire. L'urine brunit et se charge de pigment biliaire, les selles prennent une teinte claire plus ou moins argileuse. Dans les circonstances ordinaires, il n'y a pas de symptômes nerveux graves ; cependant l'abattement est d'ordinaire marqué, l'appétit fait défaut et les garde-robes sont en retard. Le pouls est évidemment ralenti et la chaleur vitale parfois un peu au-dessous de la normale (36,° à 36°,5).

La plupart du temps l'*examen objectif du foie* présente des résultats dignes d'être remarqués. Comme nous l'avons dit, le foie est augmenté de volume par suite de la stase biliaire. En conséquence la limite inférieure de la matité hépatique dépasse de quelques travers de doigt le rebord costal, et quelquefois on sent nettement le bord de l'organe à travers la paroi abdominale. Souvent la vésicule biliaire est tellement distendue par la bile et aussi par les produits de sécrétion de sa propre muqueuse, qu'elle dépasse le bord du foie. En pareil cas, comme GERHARDT l'a fait observer le premier, la percussion constate quelquefois à la limite inférieure de la matité hépatique, l'existence d'un promontoire répondant à la vésicule du fiel. Quand les parois abdominales sont flasques, on peut même dans quelques cas s'assurer par la palpation que la vésicule est distendue. D'ordinaire il n'y a pas de sensations subjectives marquées dans la région du foie, bien que les malades ne soient pas exempts d'un certain degré de pesanteur et de tension dans l'hypocondre droit.

La *durée* des symptômes que nous venons de décrire, s'étend rarement, dans l'ictère catarrhal simple, au delà de quelques semaines. Quand les malades se conduisent judicieusement, l'état général s'améliore même avant ce terme. L'urine s'éclaircit, les selles reprennent leur couleur foncée normale, le pouls devient plus fréquent, etc. Quoique la peau pendant quelque temps encore reste jaune avec une dégradation de teintes, les malades sont déjà dans un état d'euphorie parfaite. Entretemps l'ictère diminue de plus en plus, et la guérison complète ne tarde pas à arriver. Il y a parfois des récidives, surtout à l'occasion d'écarts de régime, mais elles sont en général rares.

La *terminaison* de l'ictère catarrhal est donc presque constamment favorable. La durée totale de la maladie est d'environ trois à six semaines,

rarement plus. Ce n'est que dans des cas exceptionnels et sur lesquels pourtant il faut toujours avoir l'œil ouvert, qu'une atteinte, légère au commencement et sans danger en apparence, fait place subitement à la forme grave de l'ictère pernicieux (v. le chapitre de l'atrophie aiguë jaune et de l'ictère grave).

Diagnostic. Le diagnostic de l'ictère catarrhal est en général facile à établir. Il se base principalement sur la marche de la maladie et sur l'apparition de la jaunisse à la suite de symptômes évidents du côté de l'estomac, chez une personne jeune d'ordinaire et parfaitement bien portante auparavant. Un point particulièrement important, c'est d'*éliminer tous les autres états morbides qui sont de nature à provoquer un ictère.* Ainsi il faut se demander si le commémoratif ne fournit aucun indice de l'existence de calculs biliaires (accès de colique, etc.), puis si l'examen objectif des organes abdominaux ne révèle pas d'affection plus sérieuse du foie ou des organes qui l'avoisinent (cirrhose, tumeurs, etc.). Chez les vieillards surtout il arrive souvent qu'une jaunisse prise d'abord pour un ictère catarrhal commun, se décèle plus tard comme le symptôme d'une maladie chronique grave. Par conséquent, on ne posera jamais le diagnostic de l'ictère catarrhal qu'après avoir pesé mûrement toutes les données fournies par les antécédents morbides et par l'exploration objective.

Traitement. Vu la marche favorable de la plupart des cas d'ictère catarrhal, un traitement actif est d'ordinaire inutile. Il faut aux malades *du repos, des précautions à observer* et la conviction qu'un *régime sévère* peut seul empêcher le catarrhe gastro-duodénal de s'aggraver. Il y a lieu surtout de leur interdire l'usage de la graisse qui d'ailleurs, comme nous l'avons vu, ne se résorbe pas, et ne peut que causer des décompositions anormales dans l'intestin. La viande maigre, le pain blanc, les soupes légères, des légumes, des compotes de fruits, les limonades végétales, etc. sont les aliments les plus appropriés aux ictériques.

Indépendamment des prescriptions diététiques, on cherchera à exercer une action directement avantageuse sur le catarrhe gastro-intestinal. Les différents stomachiques, notamment la *teinture de rhubarbe aqueuse* et *vineuse*, sont fréquemment ordonnés. On considère comme particulièrement indiqué l'usage de l'*eau de Carlsbad* ou des *sels de Carlsbad* artificiels, desquels on prendra ½ à 1 cuillerée à soupe dissoute dans une tasse d'eau chaude, le matin à jeun. Outre l'effet bienfaisant des alcalins sur la muqueuse gastrique, il y a encore leur action dérivative qu'il faut prendre en considération. Existe-t-il un certain degré de constipation, on doit parfois recourir à d'autres purgatifs (huile de ricin, calomel, infusion de rhubarbe).

On a beaucoup préconisé dans ces derniers temps (il est difficile de décider jusqu'à quel point c'est à juste titre), le *traitement de l'ictère catarrhal à l'aide de lavements froids à grande eau.* On prétend que ces lavements sont en état de lever l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de la bile, en excitant les contractions intestinales et peut-être aussi la sécrétion biliaire. Journellement on fait dans le rectum, avec un à deux litres d'eau de 12° à 18° R., une irrigation qui doit être gardée aussi longtemps que possible. Après quelques jours déjà les bons effets du traitement se reconnaîtraient à l'amélioration de l'état général, à la diminution de la matière colorante de la bile dans l'urine et à la coloration plus foncée des fèces. Il n'est pas sûr qu'il existe des moyens internes capables d'exercer une influence accélérante sur la sécrétion de la bile. A cette fin et aussi contre l'ictère catarrhal on recommande le plus le *salicylate de soude* (plusieurs fois par jour, 0,5 à 1,0).

On a cherché encore à provoquer la marche de la bile à l'aide de moyens mécaniques. C'est ainsi que GERHARDT assure qu'en comprimant fortement à travers la paroi abdominale la vésicule biliaire distendue et tangible (v. plus haut), on la vide parfois d'un seul coup de manière à rétablir instantanément la perméabilité du canal cholédoque. Cette méthode n'a pas encore obtenu droit de cité, d'abord parce qu'elle n'est applicable que dans des cas exceptionnels, et puis parce qu'elle ne semble pas entièrement exempte de danger. De divers côtés on a prôné aussi la *faradisation* extérieure portant sur la vésicule, en vue de la faire contracter et de la vider de son contenu. Ce procédé trouvera difficilement des imitateurs.

APPENDICE

Ictère aigu fébrile (ictère infectieux). Maladie de Weil.

Au cours de ces dernières années, WEIL d'abord, puis FIEDLER et d'autres avec des détails plus précis ont fait connaître une maladie infectieuse aiguë qui est toujours accompagnée d'ictère et dont la description doit dès lors trouver place ici.

Cette affection se déclare le plus souvent pendant l'été. Elle atteint de préférence les *hommes* jeunes ou d'âge moyen. Chose remarquable, FIEDLER l'observa avec une fréquence particulière chez les garçons bouchers. Le début des phénomènes morbides est ordinairement très subit. Un *frisson* violent, la *fièvre*, la *céphalalgie* et un *malaise général* grave ouvrent assez régulièrement la scène. L'*ictère* se montre communément dès le second jour et peut atteindre un degré intense. Incontestablement il s'agit d'un ictère par stase, attendu que les selles sont décolorées et que l'urine contient du pigment

biliaire en abondance. Le tableau morbide général est assez grave pendant plusieurs jours ; les malades se plaignent d'un mal de tête violent, d'insomnie et de vertiges ; quelquefois ils ont l'air profondément hébétés, et un léger délire peut aussi se déclarer. A l'*examen objectif* on constate parfois, indépendamment de l'ictère, de l'herpès aux lèvres. La langue est chargée, les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Il n'y a que le *pouls* qui soit généralement *accéléré* d'une manière notable. Le ventre n'est pas particulièrement gonflé. Le *foie* est parfois agrandi, mais pas constamment ; très fréquemment, mais pas non plus d'une façon constante, on trouve une *tuméfaction splénique aiguë* notable. Les *garde-robes* sont d'ordinaire diarrhéiques. Le *vomissement* n'est pas rare. L'*urine* est, règle générale, *albumineuse*. Parfois même la présence de sang et de cylindres dans l'urine indique qu'il y a une *néphrite* intense. Dans quelques rares cas, il y a de l'*anurie* et de l'*urémie*. Enfin un trait très caractéristique, ce sont les fortes *douleurs musculaires* dont se plaignent la plupart des malades et qui occupent surtout les mollets. On a observé à diverses reprises de l'épistaxis et des *épanchements de sang dans la peau*.

La maladie persiste de cette façon de 5 à 8 jours environ. La fièvre, pendant cette période, est quelquefois très élevée, de sorte que la chaleur atteint souvent 40° et 41° C. Puis, en même temps que les autres phénomènes morbides vont en décroissant, a lieu une chute critique ou un déclin rapidement lytique, rarement d'une régularité parfaite, de la température fébrile, et après une durée totale de ½ à 2 semaines se déclare la convalescence. Beaucoup de cas légers se terminent même en moins de temps. La terminaison funeste (par urémie, par ex.) paraît être une rare exception.

Dire qu'une maladie aussi sui-generis et dont les principaux symptômes sont l'*ictère*, la *fièvre*, le *gonflement de la rate*, l'*albuminurie* et les *douleurs musculaires*, doive être une *infection aiguë*, c'est émettre une assertion hautement probable. Mais la cause intime de cette infection n'est pas connue jusqu'ici.

Le *traitement* ne saurait s'adresser qu'aux symptômes. Au début le *calomel* agit avantageusement. Dans la suite on donnera des antipyrétiques, des stomachiques, etc. On soulage la céphalalgie par une vessie de glace et les douleurs musculaires par des frictions avec de l'huile de chloroforme. Eu égard à la néphrite on doit prescrire dès le commencement un *régime* sévère (lait, œufs).

CHAPITRE DEUXIÈME.

CALCULS BILIAIRES.

(Coliques biliaires, cholélithiase).

Étiologie. Quoique les calculs biliaires soient très fréquents, on ne connaît rien de bien certain sur les causes qui président à leur formation. A peine pouvons-nous signaler quelques circonstances qui semblent être pour quelque chose dans la genèse de ces concrétions.

Quoi qu'il en soit, la *stase biliaire* joue à cet égard un rôle important ; elle a pour effet d'épaissir la *bile* et d'*augmenter son degré de concentration*, d'où suit qu'elle laisse précipiter certains éléments qu'elle tenait jusque-là en solution. Cependant cette cause, quelque nombreux que soient les faits (v. plus bas) qui parlent en sa faveur, ne saurait être envisagée comme étant *la seule*. De toutes parts on a conjecturé que la lithiase devait être précédée de certains *processus anormaux de décomposition et de transformation chimiques* qui s'opèrent *dans la bile*. Ce qui tend à le faire croire, c'est que les éléments qui entrent dans la composition des calculs biliaires diffèrent sous maints rapports des ingrédients qui sont à l'état de solution dans la bile normale. C'est ainsi, par ex., que le pigment biliaire n'existe jamais dans les calculs comme tel, mais toujours associé à de la chaux. Or, comme la chaux n'existe dans la bile normale qu'en très petite proportion, Frerichs a depuis longtemps émis l'idée qu'elle est fournie par la muqueuse de la vésicule biliaire. Un fait d'une importance particulière, c'est que la cholestérine et probablement, pour une part aussi, le pigment biliaire, sont dissous dans la bile normale à la faveur du choléate de soude. Dès lors il suffit que ce dernier, par un motif quelconque, se décompose pour qu'il en résulte une précipitation des susdites substances. Cette décomposition des sels biliaires a lieu surtout grâce à l'acétification de la bile, sur l'origine de laquelle nous ne connaissons encore rien de bien précis.— Tout récemment Naunyn, se basant sur des recherches approfondies, a avancé une théorie, suivant laquelle la lithiase, dans la plupart des cas, aurait pour cause fondamentale une *affection primitive de la muqueuse* de la vésicule et des canaux biliaires. La *cholestérine* et la *bilirubine calcaire* ne seraient d'après cela produites qu'à la suite de la destruction morbide de multiples cellules épithéliales de cette muqueuse. Aux dépens des masses grumeleuses de détritus ainsi constituées se formeraient petit à petit les concrétions biliaires solides, au centre desquelles on trouve souvent encore au début le noyau pulpeux originaire. Par le progrès de la cristallisation de la cholestérine et du pigment calcaire, par la précipitation de substances fixes nouvelles, le cal-

cul devient de plus en plus dur et volumineux. Très souvent encore il vient se surajouter une couche de *carbonate de chaux*. Quant à la cause de ce « catarrhe » primitif « de pétrification », elle est inconnue. Peut-être que la stase biliaire n'est pas sans influence à cet égard, peut-être aussi y a-t-il des agents d'infection en jeu. Il paraît notamment que le bactérium coli commun, comme on l'appelle, qui dérive de l'intestin, ou tout au moins une espèce de bacille très analogue, aurait une certaine importance. Si l'hypothèse de facteurs infectieux de cette nature venait à se justifier, il y aurait lieu, naturellement, d'admettre, conformément aux données qui précèdent, qu'ils exercent également une action sur la bile elle-même.

Nous sommes mieux renseigné sur certaines *causes prédisposantes* qui jouent un rôle dans la lithiase biliaire que sur les processus chimiques qui président à la formation des calculs.

L'*âge* a une influence marquée sur la genèse des calculs biliaires. Le plus grand nombre des cas de cholélithiase se présentent passé les 40 ans. Chez les personnes de 20 à 40 ans les calculs sont beaucoup moins fréquents, et ce n'est que bien rarement qu'on les observe chez les enfants (voire chez des nouveau nés). Le motif de cette prédisposition remarquable *du grand âge* consiste, en partie du moins, en ce que l'affaiblissement musculaire qui atteint la vésicule pendant la vieillesse, permet à la bile d'y stagner et de s'y collecter plus facilement que dans un âge moins avancé.

Outre l'âge, le *sexe* influe grandement sur la prédisposition à la lithiase biliaire. D'après les observations concordantes de tous les auteurs, les calculs biliaires sont plus fréquents chez la *femme* que chez l'homme, et cela dans la proportion de 3 à 2. On explique cette prédominance par la vie sédentaire de la femme et surtout par le trouble de l'excrétion bilieuse provenant de la *mode féminine* et des *vêtements serrés*. En effet le fait mérite d'être signalé que très souvent on rencontre sur la même personne les *calculs biliaires* et le *foie à empreintes*. L'influence de la *grossesse* ne peut pas être contestée non plus. La lithiase est remarquablement plus fréquente chez les femmes qui ont eu des enfants que chez celles qui n'ont jamais été enceintes.

On a parfois mis la lithiase biliaire en relation avec certaines particularités inhérentes à la *constitution*. Un *genre de vie*, par exemple, qui pèche par une alimentation trop copieuse, principalement par l'usage à l'excès de graisse et de viande, par le manque d'exercice corporel suffisant, etc., favorise la formation de concrétions biliaires. En général il ne faut accepter ces renseignements étiologiques qu'avec beaucoup de réserve. Il est incontestable cependant qu'on observe avec une fréquence particulière la cholélithiase chez les femmes *obèses*, et que cette maladie semble être beaucoup plus habituelle

dans les bonnes classes de la société que parmi la population indigente. Les rapports prétendûment existants entre les calculs biliaires et la goutte, l'artériosclérose, etc., sont tout à fait problématiques. Un fait intéressant à noter c'est la coïncidence parfois constatée des calculs biliaires et rénaux.

En beaucoup de cas, *les maladies du foie et des canaux biliaires* qui occasionnent une stagnation continue de la bile, peuvent donner lieu à la formation des calculs. Il est parfois très difficile de se prononcer à cet égard, parce que les calculs, comme nous le verrons plus tard, sont capables également de produire des affections secondaires du foie (cirrhose biliaire, carcinome, etc.). Par conséquent quand on se trouve en présence à la fois de la lithiase biliaire et d'affections hépatiques d'une nature différente, il n'y a pas moyen de dire positivement laquelle des deux maladies a précédé l'autre.

Genèse, composition chimique et propriétés physiques des calculs biliaires. L'*endroit* où les calculs se rencontrent le plus souvent, c'est la *vésicule*. On les y trouve isolés ou en nombre considérable (au delà de 100). Leur dimension varie depuis celle d'un grain de sable jusqu'à celle d'un œuf de poule. Les gros calculs peuvent complètement remplir la vésicule, de même qu'une agglomération de concrétions moindres qui sont alors très nombreuses. Le plus souvent les calculs sont libres dans la vésicule. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont attachés en un point de la paroi. Il est rare que la vésicule ait un diverticulum dans lequel s'est formé un calcul. La muqueuse vésiculaire présente parfois les signes d'un catarrhe assez intense. Celui-ci peut avoir devancé la formation des calculs (v. plus haut). D'autre part cependant il se peut qu'il ne soit que le résultat de l'irritation mécanique de la muqueuse due aux calculs. Quelquefois la paroi de la vésicule se nécrose dans une étendue plus ou moins grande (v. plus loin).

Les calculs qu'on trouve dans les grands *canaux biliaires* ne se sont pas formés sur place, mais s'y sont arrêtés en cheminant vers l'intestin. On désigne cet état sous le nom d'*enchatonnement*. En revanche, dans le *foie* même, on rencontre des calculs et parfois en grand nombre. Ces derniers peuvent acquérir un diamètre d'un demi à un centimètre. Les canalicules dans l'épaisseur du parenchyme sont alors fortement dilatés et renflés par ci par là sous forme de godets. Ces concrétions sont généralement entourées d'une inflammation chronique ou aigue purulente du tissu hépatique (v. plus loin).

Les calculs biliaires présentent toutes les variétés de *forme* imaginables. Les plus petits constituent le *gravier biliaire* composé de concrétions irrégulières, semblables à des grains de sable. Ceux de plus forte dimension

ont une forme sphéroïdale, ovoïde ou polyédrique. Cette dernière résulte de ce que les pierres juxtaposées se polissent réciproquement et s'adaptent l'une à l'autre. D'après la proportion de pigment qu'ils renferment, les calculs sont de *couleur* diverse, d'un noir foncé, d'un brun sombre ou clair, d'une teinte tirant sur le vert ou d'un jaune vif. Les calculs récents sont tous plus pesants que l'eau. Quand, au contraire, ils sont desséchés et renferment de l'air, ils surnagent le plus souvent à l'eau. Ils présentent à la *coupe*, quand ils sont complètement durcis, une structure homogène ou des stratifications multiples. Ordinairement ils ont un *noyau de pigment* sombre, entouré d'une *écaille* plus claire à stries concentriques, ou manifestement cristalline. Parfois encore les couches extérieures du calcul forment une écorce indurée distincte, d'une teinte foncée particulière. Si l'on examine au microscope de minces éclats de pierres biliaires, on y trouve (comme dans les calculs rénaux) une *gangue organique* qui tient ensemble les cristaux agglomérés (Posner).

Sous le rapport de la *composition chimique* on divise les calculs biliaires en plusieurs groupes. Les plus fréquents de beaucoup, ce sont les *calculs de cholestérine pigmentée*, dans lesquels les deux principaux ingrédients, la *cholestérine* et la *matière colorante* (*bilirubine* en grande partie associée à de la chaux), sont mêlés l'un à l'autre dans des rapports très variables. En moyenne on estime la proportion de cholestérine à 7o ou à 8o% environ. Outre les matières que nous venons de nommer, ces calculs peuvent encore contenir de la *chaux* et de la *magnésie*. D'après qu'ils renferment plus ou moins de pigment, ils ont une coloration qui varie du clair au sombre, allant jusqu'au noir. Les *calculs de cholestérine* pure sont les moins fréquents ; on ne les trouve d'ordinaire qu'à l'état isolé ; ils ont une consistance molle et sont presque transparents. D'ailleurs la plupart des calculs de cholestérine ont un noyau de chaux pigmentée. Les *calculs de pigment pur* sont rares, le plus souvent de petite dimension et à l'état de gravier. Les petites *concrétions de chaux pure*, d'une dureté pierreuse, sont encore plus rares.

Conséquences anatomiques et cliniques des calculs biliaires. Les calculs biliaires peuvent séjourner longtemps, tant dans le foie lui-même que dans la vésicule du fiel, sans occasionner le moindre malaise aux personnes qui les portent. Ce qui le prouve, c'est qu'à l'autopsie on rencontre assez fréquemment des calculs biliaires sur la présence desquels aucun symptôme morbide n'avait appelé l'attention.

Dans d'autres cas, en revanche, les calculs biliaires constituent une maladie importante et sérieuse, quelquefois même mortelle. Il y a deux conditions dans lesquelles ils peuvent donner lieu à des manifestations

graves : premièrement, certaines *dispositions mécaniques* (enchatonnement du calcul et occlusion du conduit biliaire), et puis des *inflammations secondaires* dépendant de leur présence. Nous devons décrire en détail ces deux processus.

Les calculs biliaires *abandonnent parfois leur lieu d'origine*. Ceux qui se sont formés dans le foie, sont poussés en avant par le flot de la bile qui continue de se sécréter, parcourent le conduit hépatique, pénètrent dans le canal cholédoque, puis dans l'intestin. Les calculs de la vésicule biliaire, qui sont beaucoup plus fréquents, quittent aussi quelquefois le lieu qu'ils occupent. La force impulsive qui agit dans cette circonstance n'est pas exactement déterminée. Il est probable que plusieurs facteurs entrent en action ; d'abord la contraction musculaire de la vésicule biliaire, et ensuite, selon toute vraisemblance, le poids du calcul, de même que le jeu du diaphragme et de la presse abdominale (mouvements respiratoires, défécation, vomissements, etc.). Une fois le calcul engagé dans les canaux biliaires, la bile qui vient après lui doit être considérée comme le plus puissant agent de propulsion, attendu que ni le canal cystique ni le canal cholédoque ne possèdent de système musculaire propre.

Tandis que des calculs de petite dimension franchissent le trajet tout entier sans provoquer de symptômes quelconques, le passage de concrétions plus grosses donne lieu à un complexus symptomatique tout à fait spécial, qui constitue le critérium capital du diagnostic de la lithiase biliaire, c'est la *colique* dite *biliaire (colique hépatique)*. Ces paroxysmes douloureux sont souvent, quoique pas toujours, le premier symptôme de l'affection calculeuse. Leur intensité varie beaucoup d'après les cas. Ils présentent toutes les nuances intermédiaires, depuis une douleur légère d'un caractère indécis et partant d'une interprétation difficile et douteuse, jusqu'aux accès les plus aigus et les plus véhéments.

L'*attaque* franche *de colique biliaire* commence brusquement ou après quelques faibles prodromes (nausées, frissons, un peu d'excitation générale, etc.), d'ordinaire quelques heures après le dîner. Tantôt la *douleur* prend d'emblée une grande intensité, tantôt elle est modérée au début et monte rapidement à son apogée. Les malades la localisent le plus souvent à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, d'où cependant elle s'irradie dans le côté gauche, dans le dos, la région des épaules, même jusque dans le bras droit, et d'autre part aussi dans le bas ventre et la cuisse. Elle prend dans quelques paroxysmes une acuité excessive. Même on l'a vue chez des personnes nerveuses provoquer des *convulsions générales*. Souvent un violent *frisson* se déclare pendant la colique biliaire, le *vomissement* n'est pas rare non plus. Les *selles* sont ordinairement en retard, quoiqu'il y ait parfois du

dévoiement. L'*état général* est quelquefois profondément atteint. Les malades sont abattus et défaits au suprême degré et comme frappés de collapsus. Le *pouls* est petit, légèrement accélére et parfois ralenti. La *température* ne reste entièrement normale que dans un petit nombre de cas ; le plus souvent il y a un peu de *fièvre*, ou bien quand il s'est déclaré un frisson, une élévation thermique (pouvant aller à 40 et au delà). A l'*examen objectif* du foie, on constate souvent une sensibilité manifeste à la pression, et surtout, quand en même temps apparaît de l'ictère, un gonflement plus ou moins considérable de l'organe. Dans quelques cas on sent que la vésicule biliaire est remplie et fortement distendue et on peut circonscrire la matité qui lui correspond. Dans des cas insolites on perçoit même le frottement des calculs les uns sur les autres, et le stéthoscope permet d'entendre des bruits de la crépitation que ce frottement provoque. Un *ictère* d'intensité plus ou moins grande se montre vers la fin de l'accès dans les 3/4 environ des cas, par conséquent pas dans tous les cas indistinctement. Il est clair qu'il ne peut se produire que pour autant que le calcul ferme pendant un temps plus ou moins considérable le conduit hépatique ou cholédoque, tandis qu'il fait complètement défaut quand l'enchatonnement a lieu dans le canal cystique. Pour assurer le diagnostic, c'est certainement un des plus importants symptômes.

L'accès de colique biliaire *dure* quelques heures seulement dans les cas légers, et 1 à 2 jours dans les cas plus graves, rarement au delà. Il est probable que la douleur cesse aussitôt que le calcul a heureusement franchi l'endroit le plus rétréci du canal cholédoque, immédiatement avant son embouchure dans l'intestin (l'ampoule dite de VATER), ou bien quand, rebroussant chemin, il rentre dans la vésicule biliaire, ce qui arrive peut-être aussi quelquefois. L'accès terminé, si on examine soigneusement les garde-robes, le mieux en les délayant avec de l'eau et en les passant à travers un tamis, on retrouvera souvent un ou plusieurs calculs dans les évacuations. On a vu aussi exceptionnellement des calculs biliaires passer dans l'estomac et être expulsés par les vomissements. On ne peut rien préjuger quant au *retour des accès*. Souvent ils se reproduisent à courte échéance, parfois seulement après des mois ou des années. Il arrive que les attaques se succèdent rapidement pour ne reparaître qu'après des années ou même se supprimer entièrement. Dans l'intervalle des accès, beaucoup de malades sont parfaitement à l'aise, chez d'autres au contraire il persiste un ictère léger, de l'hyperémie du foie, des troubles digestifs chroniques, etc.

Tout autres sont les symptômes de la cholélithiase quand le *calcul séjourne d'une façon permanente* en un endroit quelconque des voies biliaires. En ce cas les vives douleurs qui marquent le début de la colique biliaire

cèdent communément au bout de quelques jours, et il ne reste qu'un sourd endolorissement interrompu de temps en temps par des réveils aigus. Dans quelques cas même les symptômes morbides se dissipent presque entièrement, surtout quand l'occlusion des voies biliaires n'est pas hermétique. Si, par contre, l'oblitération est complète, il se développe le plus souvent une nouvelle série de conséquences. Le calcul siège-t-il dans le canal *cystique* la vésicule se dilate graduellement par suite de l'accumulation de mucus qui s'y fait. Le pigment disparaît peu à peu par résorption de la bile retenue, de manière que le contenu de la vésicule n'est plus à la fin qu'une collection d'un fluide muqueux presque incolore. On désigne cet état, qui naturellement peut se produire à la suite de toute occlusion permanente du canal cystique de quelque nature qu'elle soit, sous le nom d'*hydropisie de la vésicule du fiel*. C'est alors qu'on peut palper, à travers la paroi de l'abdomen, la vésicule biliaire fortement dilatée. — Si un calcul s'enchâsse dans le *canal hépatique*, ou, ce qui a lieu beaucoup plus fréquemment, dans le *canal cholédoque*, et qu'il en résulte un obstacle à l'écoulement de la bile, il s'ensuit nécessairement un *ictère chronique*. Un ictère semblable, occasionné par un calcul biliaire peut, avec une *intensité variable*, durer des années. Le foie dans ces conditions est ordinairement gonflé à un léger degré. Il existe simultanément une *tuméfaction chronique de la rate* dont les causes ne sont pas tout à fait élucidées. Comme dans ces cas on observe quelquefois des *ascensions thermiques intercurrentes* (v. plus loin), il est probable que la tumeur splénique (*sans* ascite concomitante, conséquemment sans stase dans le système-porte) dépend d'influences infectioso-toxiques.

Une autre série de conséquences très importantes découle des *inflammations secondaires et des ulcérations* qui se développent à la suite des calculs biliaires. Partout où un calcul vient à se fixer, dans la vésicule, dans les grands conduits biliaires ou dans le parenchyme du foie même, il peut se produire une inflammation secondaire. Le processus dans ce cas est tout à fait analogue à celui que nous avons appris à connaître à propos de l'inflammation de l'appendice iléo-cœcal, consécutive à des calculs stercoraux. L'action du calcul biliaire est purement *mécanique* au début. La pression qu'il exerce sur la muqueuse au contact de laquelle il se trouve, donne lieu à une nécrose simple. L'inflammation et l'ulcération ne sont que des processus secondaires, qui naissent à l'entour de l'endroit nécrosé et qui de là s'étendent plus loin. Dans presque tous les cas l'immigration des agents inflammatoires a probablement son point de départ dans l'intestin et il est vraisemblable que les différentes formes du *bacterium coli* y jouent un grand rôle. C'est de cette manière que se développe l'inflammation purulente des voies biliaires *(la cholangite purulente)* ou de la vésicule *(cholé-*

cystite) et assez souvent le processus ulcéro-purulent pénètre peu à peu plus avant dans la profondeur ou se propage aux organes avoisinants. Ainsi naissent des affections fébriles graves où on voit s'associer, dans des combinaisons les plus variées, aux divers symptômes locaux (gonflement du foie, turgescence de la vésicule biliaire, ictère, douleurs, etc.) les effets de l'infection générale : fièvre, frissons, phénomènes cérébraux, et ainsi de suite. Parmi la foule presque innombrable de toutes les éventualités morbides qui peuvent se présenter, nous ne mentionnerons que quelques-unes des plus importantes et des plus communes.

Si la vésicule ou un des grands canaux biliaires *s'ouvre dans le péritoine*, la bile s'épanche dans cette cavité. Cela étant, on a trouvé aussi des calculs biliaires à l'état de liberté dans la cavité péritonéale. Une semblable perforation entraîne presque invariablement une *péritonite purulente*, le plus souvent *rapidement mortelle*. Celle-ci n'est pourtant pas le fait de l'épanchement de la bile même, puisque la bile *normale* n'a pas d'action phlogogène propre, mais de l'entrée simultanée dans le péritoine de bactéries et de substances septiques. Dans des cas rares on a observé la *perforation au dehors*. La vésicule biliaire enflammée contracte des adhérences avec les parois de l'abdomen, l'ulcération se creuse lentement et finit par se faire jour à l'extérieur. De cette façon il peut se former une vraie « *fistule biliaire externe* » qui livre passage à des calculs et à de la bile. Les deux processus dont nous venons de parler se rencontrent moins souvent que les perforations qui se font dans d'autres organes avoisinants, surtout dans le *duodénum*. Déjà Virchow et récemment Fiedler ont fait remarquer que la perforation dans le duodénum doit être admise chaque fois que des calculs d'une grosseur extraordinaire parviennent dans l'intestin et s'évacuent avec les garde-robes. Aussi bien il semble peu croyable que des calculs gros comme une noix et quelquefois plus volumineux encore, puissent se frayer un chemin à travers les étroites voies biliaires sans les blesser. Les calculs de cette dimension passent, selon toute probabilité, dans le duodénum en traversant des trajets fistuleux lentement formés *y conduisant*. Et comme en ces circonstances la bile même passe facilement dans le duodénum, les conséquences qui résultent de la stase biliaire et de l'absence d'écoulement bilieux dans l'intestin, doivent nécessairement disparaître. Dans quelques cas rares on a vu des *perforations* s'opérer dans l'*estomac*, le *colon*, même dans la veine-porte, dans les conduits urinaires et ainsi de suite.

Les *symptômes cliniques* de toutes ces inflammations et ulcérations secondaires peuvent naturellement se traduire de toutes les façons. Parfois ils sont si longtemps indécis qu'un diagnostic précis n'est guère possible. Des douleurs abdominales, quelques accès de fièvre, des troubles de l'état

général et de l'appétit, dénotent une maladie d'un caractère grave, dont la véritable nature ne se dévoile que pour autant qu'elle a été précédée des signes évidents de calculs biliaires (accès de colique, ictère, calculs dans les garde-robes, etc.). Nous reviendrons encore plus loin (au chapitre suivant) sur la symptomatologie de la cholangite purulente et des abcès hépatiques qui en résultent. La perforation a-t-elle lieu dans le péritoine, on voit se développer presque immanquablement, comme nous avons dit, le complexus symptomatique d'une péritonite suraiguë. Les perforations dans les autres organes ne sont reconnues qu'après que les calculs ont été évacués par des voies inaccoutumées (à l'extérieur, par les vomissements, avec l'urine). Les perforations qui ont lieu dans l'estomac ou dans l'intestin peuvent donner lieu à des *hémorrhagies*. L'enclavement des calculs dans l'intestin peut produire les symptômes du *rétrécissement pylorique ou intestinal*. On a aussi eu l'occasion d'observer des processus secondaires d'inflammation et d'ulcération provoqués par des calculs biliaires dans l'intestin (particulièrement dans la région du cœcum et de l'appendice vermiculaire). — Même après le décours des inflammations dues aux concrétions biliaires, des reliquats d'adhérences cicatricielles et des tractus de tissu cellulaire sont parfois l'origine de désordres persistants (douleurs, troubles de la défécation, obstruction intestinale, etc.).

Diagnostic. Il résulte de ce qui précède que le diagnostic de la lithiase biliaire est facile en beaucoup de circonstances et peut être affirmé avec une entière certitude, tandis que, en d'autres occurrences, la maladie dans son ensemble se présente et évolue avec un cortège de symptômes si obscurs et si équivoques qu'il est impossible de porter un jugement correct sur la nature de l'affection. En tout cas, ce sont les *coliques paroxysmales* qui ont le plus de valeur diagnostique. On se fera par conséquent une règle, *chaque fois* que se déclarent, sous forme d'accès, de violentes douleurs dans la région de l'estomac et du foie, principalement chez des femmes bien nourries et à la fleur de l'âge, de songer à la présence possible de calculs hépatiques. Tout ictère léger, pourvu qu'il soit appréciable, élève d'un degré la probabilité du diagnostic, tandis que, disons-le encore, l'absence d'ictère ne prouve absolument rien *contre* le diagnostic « calculs biliaires ». La preuve la plus certaine en faveur de cette supposition n'est donnée que quand on parvient après l'accès à trouver des calculs dans les garde-robes. Quoi qu'il en soit, dans beaucoup de cas-types, le diagnostic ne manque pas de base solide, même indépendamment de la découverte directe du corps du délit. Cependant si tous les autres symptômes ne sont pas absolument caractéristiques, la distinction positive entre les coliques biliaires et les *cardialgies*, les *entéro-coliques*, les *coliques néphritiques* et les *névralgies*

vésicales purement *nerveuses*, telles qu'elles se rencontrent notamment chez les neurasthéniques et les hystériques, est parfois très malaisée, voire même impossible. Il n'y a alors qu'une observation longuement poursuivie et une analyse minutieuse de tous les symptômes qui soient capables de conduire à une appréciation quelque peu certaine.

Le diagnostic présente les plus grandes difficultés dans ces cas où, sans symptômes avant-coureurs d'enclavement typique, se déclarent *dans le domaine de l'abdomen des inflammations fébriles graves* dont le point de départ ne peut pas être plus exactement précisé. Ici également on ne peut éviter de fréquentes erreurs diagnostiques qu'en songeant, dans toutes les affections de ce genre dont le début est obscur, à la possibilité de la cholélithiase et en cherchant à démêler par une investigation et une *analyse minutieuse des commémoratifs*, les points de repère sur lesquels on peut s'appuyer. L'élargissement du foie, la sensibilité et le gonflement de la vésicule biliaire, de l'ictère de temps à autre, des accès de fièvre, la tumeur splénique, finalement les conditions générales des malades (âge, sexe, constitution) sont à considérer avant toute chose. Les manifestations particulières diffèrent presque dans chaque cas, de sorte qu'il n'y a guère moyen de poser des règles diagnostiques spéciales. — Disons pour terminer que des gonflements de la vésicule biliaire comme conséquence de la cholélithiase (hydropisie, empyème, accumulation de calculs), peuvent être confondus avec des tumeurs d'une autre nature (tumeurs des reins, carcinomes du foie, etc.).

Pronostic. Le pronostic de la lithiase biliaire doit certes être qualifié de douteux dans chaque cas, puisque, comme il résulte de ce qui précède, la présence des calculs peut entraîner à sa suite une série de conséquences dangereuses. Il serait oiseux d'énumérer ici encore une fois toutes ces dernières. Même dans les cas qui se dénouent avantageusement, il faut toujours s'attendre à un retour possible des accès. En tout cas il est incontestable que des guérisons complètes et durables ont lieu, vu que les calculs sont susceptibles de s'éliminer en emportant avec eux toute trace de maladie.

En ce qui concerne les symptômes en particulier, l'accès de colique en lui-même ne met presque jamais la vie en danger. Parmi les perforations possibles, celle qui a lieu dans l'intestin grêle est la plus favorable. Ce genre de fistules peuvent même parfois guérir complètement. — Entre les *états consécutifs* spéciaux, signalons encore l'occlusion permanente du conduit hépatique ou (plus fréquemment) du conduit cholédoque, telle qu'elle se produit, soit à raison d'un enclavement calculeux persistant, soit par une constriction cicatricielle. C'est ainsi que se produisent *l'ictère chronique* et

des *altérations consécutives particulières du foie*, comme nous le verrons plus loin (v. chap. V).

Nous devons encore appeler l'attention sur un phénomène digne d'intérêt, à savoir la *dépendance qui existe entre la lithiase biliaire et la formation ultérieure de carcinomes dans la vésicule ou les voies biliaires*. Ce fait très significatif aussi au point de vue clinique, concorde avec la constatation généralement faite que des irritations mécaniques continues des muqueuses, la formation d'un tissu de cicatrice, etc. peuvent devenir le point d'origine du développement du carcinome. Cette végétation secondaire du carcinome à la suite de la lithiase biliaire, trouve une analogie parfaite dans la croissance du carcinome après l'ulcère de l'estomac, après des calculs néphritiques, etc.

Traitement. La thérapeutique de la lithiase biliaire consiste premièrement dans le traitement des symptômes provoqués par la présence des calculs, et secondement dans les tentatives qui ont pour but de chasser les calculs hors de l'économie et d'en empêcher la reproduction.

Parmi les symptômes particuliers, c'est la *colique biliaire* qui réclame le plus souvent l'intervention médicale. Le moyen le plus précieux et le plus indispensable, c'est l'*opium* et la *morphine*. Dans les crises violentes on fait communément prendre au malade toutes les heures ou de 2 en 2 heures une poudre de 0,05 d'opium. Si l'opium est vomi et que des douleurs excessives demandent un prompt soulagement, on l'employera sous forme de lavement ou de suppositoire, ou bien on fera une injection sous-cutanée de 0,01 à 0,02 de morphine. Les autres narcotiques, tels que le *chloral* ou la *belladone*, peuvent presque toujours être laissés de côté, quoique la belladone jouisse d'une renommée spéciale chez beaucoup de médecins. Parmi les applications extérieures sur la région hépatique, les *cataplasmes chauds* et les *applications chaudes* rendent les meilleurs services. Il est rare que les malades préfèrent la vessie de glace. Les embrocations douces sur la région du foie avec de l'huile de chloroforme (mélange à parties égales de chloroforme et d'huile d'olive) procurent d'ordinaire du soulagement. Un bain chaud prolongé fait parfois du bien aussi. S'il y a des *vomissements* violents, on donnera des gouttes d'opium, du bromure de potassium, de la cocaïne, des pilules de glace, etc. Le malade tombe-t-il dans un profond *collapsus*, on devra recourir aux excitants : au vin, au fort café noir, et dans des cas graves aux injections d'éther et de camphre. Une fois la colique passée, on prescrit d'ordinaire de légers purgatifs (eaux minérales) pour hâter l'élimination des calculs parvenus dans l'intestin.

Si les signes d'enclavement persistent un temps considérable ou qu'ils se renouvellent à des intervalles rapprochés, on tentera un essai avec un

des nombreux remèdes qu'on préconise, soit pour activer l'élimination de la bile, soit pour exercer une influence prétendûment dissolvante sur les calculs mêmes. Les recherches instituées dans ce dernier but doivent certainement être taxées de purement illusoires. Il semble à peine croyable en effet que par l'usage interne de l'éther, de l'huile de térébenthine, du chloroforme et de remèdes analogues on parvienne à dissoudre des calculs biliaires déjà formés. Il serait plus compréhensible que la *térébenthine*, beaucoup employée autrefois (surtout sous forme de remède » dit « de Durande », c.-à-d. un mélange d'éther et de térébenthine dans la proportion de 3 à 2, dont on prendra 2 à 3 fois par jour de 20 à 30 gouttes), eût de l'action sur le catarrhe des voies biliaires. A titre de moyens propres à pousser à la sécrétion de la bile, les *eaux alcalines* et le *salicylate de soude* jouissent de la préférence. Quoique des investigations expérimentales exactes n'aient pas fourni à cette hypothèse une base certaine, la pratique médicale n'en a pas moins démontré qu'on n'est pas autorisé à prononcer sur les remèdes susdits une condamnation tout à fait irrévocable. Les *sources de Carlsbad* notamment ont acquis depuis longtemps une réputation spéciale dans le traitement de la lithiase biliaire. On prescrit l'eau de Carlsbad, aussi bien pendant la période des fortes douleurs qu'après la cessation des crises. Si les circonstances qui environnent le malade le permettent, le mieux est de prescrire une cure à Carlsbad même. Très souvent des calculs sont évacués pendant la durée de la cure et les malades sont délivrés pendant un temps considérable et même pour toujours de leurs souffrances. Indépendamment de Carlsbad, les sources d'eau de boisson de *Kissingen*, *Hombourg*, *Ems* et surtout de Vichy doivent être signalées. Le salicylate de soude se donne d'une façon continue et prolongée, seul, à petites doses (2 à 4 grammes par jour), ou combiné avec du bicarbonate de soude. Les effets obtenus jusqu'ici engagent à faire de plus amples essais.

Un traitement particulier adressé aux calculs biliaires, lequel dans le principe a été prôné avec insistance par les médecins italiens, et a été chez nous en Allemagne souvent adopté avec un excellent résultat, consiste dans l'administration de grandes doses d'*huile d'olive* (200 grammes d'huile d'olive, 20 de cognac, 2 jaunes d'œuf et quelques gouttes d'huile de menthe, en deux portions à prendre coup sur coup). D'après notre expérience le remède n'est avalé par le malade qu'avec la plus grande répugnance. Toutefois l'effet, précisément dans beaucoup de cas graves, en a été remarquablement avantageux.

Quant à dire si le *régime* a une influence réelle sur la formation calculeuse, on n'en sait rien. Dans un cas donné, il faudra le plus souvent régler la diète alimentaire d'après les circonstances particulières au milieu desquelles on se trouve. Aux personnes obèses on prescrira toujours une réduction convenable du régime et un exercice corporel approprié.

La *traitement chirurgical de la cholélithiase* a enregistré à son actif une collection des plus beaux succès. Surtout dans les cas où de graves phénomènes inflammatoires ont eu pour théâtre la vésicule ou les alentours, il y a lieu de songer à la possibilité d'une intervention opératoire. Nous devons à cet égard abandonner aux ouvrages spéciaux l'exposé des indications précises et des méthodes chirurgicales. Si cette intervention n'est pas praticable, il n'y a plus qu'à traiter symptomatiquement les multiples conséquences et les complications auxquelles les calculs biliaires peuvent aboutir.

CHAPITRE TROISIÈME.

HÉPATITE PURULENTE.

(Hépatite suppurative, abcès du foie).

Étiologie. Abstraction faite des plaies extérieures qui peuvent provoquer une inflammation suppurative du foie, il y a deux voies par lesquelles les bactéries pénètrent dans cet organe et deviennent l'origine d'une hépatite suppurative : le courant sanguin et les canaux biliaires. En ce qui concerne le *courant sanguin*, c'est surtout la *veine-porte* que suivent, pour arriver au foie, les agents d'inflammation émanés de l'intestin. C'est ainsi que s'expliquent les abcès hépatiques qui se déclarent à l'occasion des nombreux processus ulcéreux siégeant dans l'intestin (par ex. la dyssenterie grave) et d'autres inflammations purulentes dans le domaine de la veine-porte, surtout la pyléphlébite purulente (v. plus loin). Quant aux abcès hépatiques qui font partie constituante de la pyémie généralisée, les agents inflammatoires, pour parvenir au foie, doivent faire un plus grand détour. Ici, les bactéries qui abandonnent les foyers purulents primitifs, passent d'abord par les veines et les poumons, pour aborder au foie par le canal de l'*artère hépatique*. On sait depuis longtemps que les abcès du foie se rencontrent assez fréquemment à titre de complication des plaies de tête suppurées. Par exception, il arrive peut-être que la matière infectieuse provenant de la *veine-cave* passe dans les *veines hépatiques* (par embolie rétrograde).

Les substances infectieuses qui pénètrent dans le foie par le *canal des voies biliaires* dérivent invariablement de l'intestin. Presque toujours, dans cette circonstance, l'inflammation du foie vient s'ajouter à des maladies préexistantes des canaux biliaires. Nous avons déjà signalé comme la cause de

beaucoup la plus fréquente de ce genre d'abcès hépatiques, la formation de *calculs biliaires* dans le parenchyme du foie. La lésion mécanique que les calculs provoquent autour d'eux (nécrose par pression) et la rétention de la bile, origine de sa décomposition, sont les principales causes adjuvantes qui entretiennent l'inflammation. Les agents inflammatoires proprement dits ne sont autres que les bactéries, et particulièrement, semble-t-il, le *« bacterium coli »*.

Tandis que dans nos climats, les abcès du foie, dus à des causes autres que celles que nous venons de mentionner, sont excessivement rares, dans les *régions tropicales* on observe fréquemment de grands *abcès hépatiques* apparemment *primitifs*, dont la genèse n'est pas encore élucidée aujourd'hui, quoique ici également il soit à penser qu'il y a pénétration des bactéries de la purulence provenant de l'intestin.

Anatomie pathologique. C'est sur les plus petits abcès en voie de formation qu'on étudie le mieux les processus anatomiques qui accompagnent le développement de l'hépatite suppurative. Ici les vaisseaux sanguins sont encombrés de micrococcus et les cellules hépatiques qui les entourent, dépourvues de noyau et en train de se détruire. Le long des vaisseaux, des globules s'accumulent en grand nombre (leucocytes émigrés). Cette exsudation de cellules et de liquide s'accroît rapidement, le tissu hépatique disparaît complètement, et en son lieu et place l'abcès se forme. Celui-ci peut grandir librement en s'étendant de toutes parts. Les grands abcès finissent par occuper un lobe tout entier. Dans d'autres cas, la suppuration se circonscrit, l'abcès s'entourant d'une membrane. Parfois la suppuration délimitante aboutit à la formation d'une sorte de séquestre, à telle enseigne que de gros fragments de tissu hépatique se détachent par un travail nécrotique. On trouve presque toujours dans le pus de l'abcès quelques lambeaux du parenchyme. Quand les abcès sont dus à des calculs biliaires, ceux-ci sont presque toujours mêlés au pus.

Les petits abcès peuvent guérir par résorption. Cependant la maladie fondamentale (pyémie, etc.) est dans beaucoup de cas incurable par elle-même. Les grands abcès s'ouvrent parfois dans les parties avoisinantes. La perforation dans le péritoine donne lieu à une péritonite secondaire généralisée. La perforation la moins dangereuse, c'est celle qui a lieu au dehors, consécutivement à des adhérences établies entre la paroi abdominale et le foie. On a aussi vu l'abcès s'ouvrir dans la cavité pleurale, dans le péricarde, dans l'intestin, dans le bassinet du rein droit, etc.

Symptômes et marche de la maladie. Il n'y a pas moyen de tracer de l'abcès du foie un tableau morbide entièrement compréhensif, parce que, ainsi que nous l'avons dit, il peut être un élément constituant des processus

les plus divers. A l'autopsie on trouve souvent, surtout en cas de maladies pyémiques, etc. des abcès hépatiques qui n'ont guère provoqué de symptômes. Dans d'autres cas, au contraire, les abcès du foie produisent des manifestations cliniques, qui tantôt dépendent directement du foyer inflammatoire, tantôt de l'influence qu'il exerce sur les parties voisines.

L'*augmentation* de volume du foie, résultant de l'abcès, se détermine par la percussion, parfois aussi par la palpation. Elle est due à l'engorgement et à l'hyperémie de la totalité du parenchyme hépatique. Mais les vastes abcès situés à la face antérieure du foie, ont une valeur diagnostique beaucoup plus considérable, attendu qu'on les palpe à travers la paroi abdominale sous forme de *tumeurs* aplaties ou hémisphériques, parfois même *fluctuantes*. Ce sont surtout les abcès des tropiques qui atteignent des dimensions semblables.

La *douleur de la région hépatique* fait défaut dans les abcès de petite dimension, même quand ils sont en grand nombre. Les grands abcès, au contraire, sont accompagnés de douleurs vives et persistantes qui dépendent de la distension et de la participation du péritoine péri-hépatique à la maladie. Cette douleur s'irradie dans différentes directions vers les organes avoisinants, surtout vers l'épaule droite.

L'analyse du *type fébrile* importe davantage au point de vue du diagnostic. Il est vrai qu'en beaucoup de cas d'abcès enkystés et chroniques, la fièvre peut faire totalement défaut ; cependant, en règle générale, elle existe et cela sous la forme *intermittente*, caractéristique d'ailleurs de l'existence de beaucoup d'abcès, et consistant en une série d'exacerbations, s'annonçant par un *frisson* et suivies de chutes thermiques profondes, accompagnées de sueur. Si les abcès du foie ne sont qu'un élément d'une affection pyémique généralisée, la fièvre relève de celle-ci et est comme telle sans valeur pour le diagnostic spécial des abcès hépatiques. Mais s'il y a des signes d'une grave affection *locale* du foie (endolorissement, tumeur, ictère, etc.) et qu'en même temps se déclarent à différentes reprises des accès fébriles de l'espèce susdite, cela constitue toujours une preuve très convaincante en faveur de l'existence d'un abcès du foie. La fièvre intermittente est la règle dans les grands *abcès hépatiques des régions tropicales*. Chez nous, elle a une grande valeur diagnostique, surtout dans la *pyléphlébite suppurative* et dans les *abcès dus à des calculs biliaires*. La *fièvre* que les Français appellent *« intermittente hépatique »* dépend, dans la grande majorité des cas, de calculs biliaires situés dans le foie qui ont donné naissance à des abcès consécutifs.

Parmi les symptômes secondaires des abcès du foie, citons en premier lieu l'*ictère*, bien qu'il ne soit pas un phénomène constant. Il n'apparaît qu'au cas où l'abcès comprime un gros conduit biliaire, et qu'il en résulte de la

stase et de la résorption de bile par les vaisseaux lymphatiques. Dans des cas rares, l'abcès en comprimant la veine-porte peut aussi occasionner de l'*ascite*. La *gêne respiratoire* qui provient, indépendamment des maladies pulmonaires compliquantes, du soulèvement de la moitié droite du diaphragme par les grands abcès de la surface convexe du foie, est parfois assez considérable. Le *hoquet* si pénible qu'on observe de temps en temps, est dû probablement à la pression qu'exerce l'abcès sur l'estomac. Le *vomissement* est également un symptôme habituel et parfois très incommode.

L'*état général* est notablement troublé dans presque tous les cas. Les malades sont sans appétit et maigrissent à vue d'œil, surtout quand il y a de fréquents accès de fièvre. Souvent on voit se produire des *accidents nerveux* graves. Ce n'est que bien rarement que la maladie reste latente pendant un laps de temps considérable et sans influence marquée sur la constitution.

La *marche morbide* dépend en première ligne de la nature de la maladie fondamentale. Les graves processus pyémiques au cours desquels se développent les abcès hépatiques, marchent le plus souvent avec des allures rapides et se terminent presque invariablement par la mort. En revanche les abcès calculeux et les grands abcès hépatiques, idiopathiques en apparence, suivent communément une marche traînante qui peut se prolonger des semaines, des mois et plus longtemps encore. A considérer les cas isolément, il y a des différences multiples d'après le siège, la dimension, le nombre des abcès et les conséquences qu'ils entraînent. Parmi ces conséquences, signalons encore une fois la *perforation* éventuelle *des abcès* dans les organes avoisinants. Si l'abcès s'ouvre au dehors, la guérison peut avoir lieu ; il en est de même quand le pus, comme on l'observe encore, se vide par l'intestin ou même par les bronches. La perforation du péritoine est toujours suivie d'une péritonite aiguë mortelle. Quoi qu'il en soit, la terminaison par la mort est la règle, et la guérison l'exception. La mort est le résultat du dépérissement général ou d'une complication intercurrente.

Traitement. On ne doit guère espérer d'exercer une action quelconque sur un abcès du foie par des soustractions sanguines locales, des dérivatifs, des purgatifs, des vomitifs et d'autres remèdes préconisés par beaucoup de médecins. On instituera donc simplement le traitement des symptômes, consistant à maintenir les forces du malade, à soulager les douleurs à l'aide de la morphine, jusqu'à ce que dans les cas les plus favorables, se présente la possibilité d'*intervenir chirurgicalement*. Dès que le diagnostic devient évident par l'apparition d'une tumeur palpable et fluctuante, indépendamment des autres symptômes, l'indication est d'ouvrir l'abcès artificiellement. Pour plus de détails concernant cet objet, on consultera les ouvrages de chirurgie. Dans les grands abcès des tropiques on a obtenu des succès par

dis que le genre d'abcès hépatiques qui se rencontrent le ns nos climats et qui sont d'ordinaire des abcès emboliques e se prête que rarement à l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE QUATRIÈME.

CIRRHOSE DU FOIE.

Laënnec, hépatite interstitielle diffuse chronique, foie granulé).

anatomie pathologique. La désignation de cirrhose unément à une *inflammation chronique* et diffuse qui se le *tissu cellulaire* interstitiel du foie, et qui entraîne une aire du tissu propre de l'organe. Ce concept établit une ète entre la cirrhose du foie et les « inflammations interstiles » qui se produisent dans beaucoup d'autres organes ns les reins. Mais après que l'étude minutieuse (Weigert) apparence complètement similaires de la « néphrite interue », eût démontré qu'une grande partie tout au moins des nt visiblement pour siège le tissu connectif, ne se forment *nt* et comme conséquence de la destruction préalable du l proprement dit, on s'est demandé naturellement si cette as aussi applicable au développement de la cirrhose hépons donc pour admis dès à présent qu'il faut chercher le le la maladie dans une altération primordiale, et par suite, *ion partielle des cellules hépatiques mêmes*, qui feraient place, ttes les lésions qui atteignent primitivement les tissus (rein, muscle cardiaque, etc.), à une *prolifération consécutive et minale du tissu connectif*.

se a d'ailleurs le mérite de venir à l'appui de l'*influence étio*dmet généralement l'existence dans le développement de oie, à savoir, l'*alcoolisme chronique*. On a si fréquemment se hépatique chez les buveurs de profession, qu'elle a été terre du nom de « foie des buveurs de gin ». L'action ol (surtout du genièvre, et à un moindre degré, du vin et nprend quand on songe que l'alcool résorbé par les vaise rend directement au foie. D'après les idées régnantes que l'effet du poison se traduisait par une inflammation connectif, tandis que, d'après l'opinion mentionnée plus

haut, il faut croire à une influence nocive spécifique de l'alcool sur les cellules hépatiques mêmes, par laquelle ces dernières seraient directement entravées dans leur nutrition et finiraient par disparaître. Quoi qu'il en soit, les deux manières de voir s'accordent à placer l'origine de la maladie à la périphérie des lobules hépatiques et dans la gangue cellulaire interlobulaire, où se ramifient, comme on sait, les capillaires du système-porte.

L'abus de l'alcool est certainement la cause principale mais pas unique de la cirrhose hépatique, attendu que la maladie affecte fréquemment des personnes chez lesquelles cette modalité étiologique n'est pour rien. Aussi, dans des cas semblables, on est le plus souvent hors d'état d'invoquer une cause morbide déterminée. Parfois on a incriminé l'emploi abusif d'autres substances échauffantes (les épices, par ex.), tantôt certaines maladies antécédentes (les maladies infectieuses aiguës, notamment la malaria) auraient donné naissance à la maladie. Nous traiterons à part de la cirrhose qui se déclare comme conséquence de maladies des conduits biliaires, de même que de la « cirrhose syphilitique ».

Vu l'importance de l'alcoolisme comme facteur prédominant de la cirrhose, cette maladie est surtout un apanage de la *période moyenne de la vie* et s'observe beaucoup plus chez *l'homme* que chez la femme.

On divise d'ordinaire en *deux stades les altérations anatomiques de la cirrhose du foie*, sans avoir égard à sa pathogénie particulière. Dans le *premier stade*, le foie paraît uniformément agrandi, est dur au toucher, son rebord est obtus, sa surface parfaitement unie d'abord, devient inégale dans la suite à raison des petits enfoncements qui s'y forment. En incisant l'organe, on s'aperçoit de l'augmentation de dureté et de résistance (induration du tissu connectif). Pris à part et au début, les acini qui sont séparés par des travées connectives assez épaisses d'un rouge grisâtre, se distinguent nettement les uns des autres. Plus tard, la configuration acineuse s'efface, vu que la prolifération celluleuse envahit les acini eux-mêmes. L'augmentation de volume et la fermeté du foie dépendent exclusivement, comme le démontre l'*examen microscopique*, de l'abondante infiltration celluleuse et de la néoformation connective qui enveloppe les lobules. Les cellules hépatiques avoisinantes présentent des signes de déchéance, tantôt l'atrophie commune, tantôt la dégénérescence graisseuse.

Le *second stade* correspond au processus de rétraction du tissu cellulaire de récente formation, mais en même temps au travail de destruction qui a fait perdre à l'organe une grande partie de tissu hépatique proprement dit. D'après l'opinion qui a cours aujourd'hui, la disparition du parenchyme est une conséquence du trouble circulatoire considérable des capillaires interlobulaires du système-porte hépatique, trouble qui provient de ce qu'une

multitude de petits vaisseaux s'oblitèrent et sont supprimés par la rétraction du tissu cellulaire. Grâce à ce processus scléreux le foie *revient* de plus en plus *sur lui-même* et présente une surface rugueuse, hérissée d'une infinité de granulations plus ou moins saillantes. Parfois il est réduit de moitié, si pas davantage, en même temps que sa forme est considérablement modifiée. A l'*examen microscopique* on ne voit plus que des vestiges de parenchyme échappés à la destruction et enveloppés de larges et denses traînées de tissu interstitiel. On voit même que les acini situés le long des vaisseaux sont envahis par une prolifération manifeste de tissu cellulaire. Par ci par là une accumulation de pigment brun témoigne des cellules hépatiques disparues. Des *processus de régénération* se rencontrent aussi quelquefois ; c'est ainsi qu'on découvre dans les larges tractus celluleux *des canalicules hépatiques de nouvelle formation.*

Quoique la division de la cirrhose en deux stades, tels que nous venons de les décrire, soit apte à fournir une représentation schématique de la maladie, il n'en est pas moins vrai qu'en fait il n'existe pas de ligne de démarcation précise entre les deux stades. Le foie peut très bien présenter simultanément le premier stade en tel endroit et le second en tel autre. Notons en particulier qu'il est quelquefois déjà fortement granulé à sa surface, alors que l'organe en lui-même est encore dans un état d'engorgement manifeste.

Symptômes et marche de la maladie. Les débuts de la maladie sont ordinairement exempts de tout symptôme. Il arrive même que l'autopsie révèle des altérations cirrhotiques passablement avancées, sur lesquelles aucun indice quelconque n'avait attiré l'attention pendant la vie. De plus, il est d'observation fréquente que la période de temps pendant laquelle ont existé des signes incontestables de l'affection, est beaucoup moins longue que ne semble le comporter le degré des modifications anatomiques qu'on trouve sur le cadavre.

Il est vrai que les manifestations caractéristiques de la cirrhose sont parfois précédées de loin de certains *signes précurseurs*. Toutefois on ignore si ces prodromes dépendent de la maladie du foie encore à ses débuts ou d'autres affections concomitantes, surtout du catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin si fréquent chez les buveurs. Ces symptômes sont : le défaut d'appétit, l'état nauséeux, des sensations douloureuses à l'épigastre, des renvois, quelquefois des vomissements, de la constipation. Maintes fois l'état général est évidemment atteint ; dans d'autres cas, les forces se maintiennent assez bien au commencement. Les manifestations morbides plus graves ne se produisent d'ordinaire qu'après que le processus dont le foie est le théâtre a mis des *entraves* considérables *à la circulation-porte.* Comme

nous l'avons exposé en décrivant les processus anatomiques, c'est le tissu cellulaire interlobulaire, c.-à-d. le terrain d'irrigation des capillaires du système-porte, qui est le siège principal de la maladie. Dès que la rétraction de ce tissu a entraîné la suppression de nombreux capillaires et des dernières subdivisions de la veine-porte, la réduction des voies de dérivation de cette veine doit donner lieu à une *stase dans tout le district où elle plonge ses racines*. Les conséquences de la stase ne tardent pas à se faire sentir dans tous les organes dont les veines ressortissent à ce réseau vasculaire.

C'est généralement la *stase dans les veines péritonéales* qui se traduit en premier lieu à l'observation clinique par l'apparition de l'*ascite*. La distension de l'abdomen qui en résulte, jointe au sentiment de pression et de pesanteur dont il est le siège, est parfois le premier symptôme qui appelle l'attention du malade et l'invite à consulter le médecin. Plus tard, l'ascite atteint les plus hauts degrés connus, à tel point que le ventre devient énorme, que les parois en sont tiraillées à l'excès et que naturellement les malaises subjectifs prennent de ce chef une intensité extrême. L'ascite une fois formée, des soins et un traitement appropriés peuvent la faire rétrocéder en partie. Ce n'est que par exception qu'elle disparaît complètement. Le plus souvent, au contraire, elle reste un certain temps au même niveau, à part de légères fluctuations, jusqu'à ce que, pour l'un motif ou l'autre, une aggravation vient à se produire.

Après l'ascite, le plus important de tous les symptômes dérivant de la stase dans le domaine de la veine-porte, c'est l'*intumescence de la rate*, due à l'hyperémie et à l'hyperplasie diffuse de cet organe. La tumeur splénique acquiert souvent des dimensions considérables, de manière à doubler et à tripler de volume. On ne parvient pas toujours à déterminer cette augmentation de volume qui est pourtant d'une grande valeur diagnostique, l'ascite concomitante mettant obstacle à la percussion, non moins qu'à la palpation. La palpation, à tout prendre, donne encore les meilleurs résultats. L'engorgement splénique n'éveille que rarement des malaises subjectifs (douleurs). Exceptionnellement la *tumeur splénique fait défaut* dans la cirrhose du foie, soit qu'une coque dure et épaisse empêche la rate de s'amplifier, soit à raison de l'atrophie générale du malade.

La stase veineuse dans les vaisseaux de l'*estomac* et de l'*intestin* provoque un catarrhe des muqueuses correspondantes, dont les symptômes sont l'anorexie, des nausées, des anomalies dans les évacuations alvines, etc. D'ordinaire il y a une *constipation* assez opiniâtre; dans d'autres cas il existe des *diarrhées* persistantes. Tous ces symptômes cependant ne forment pas la dominante du tableau morbide, d'abord parce qu'ils se présentent dans presque toute maladie chronique grave, et puis parce que beaucoup de

malades ont accusé des dérangements digestifs bien longtemps avant d'être atteints de la maladie plus sérieuse dont ils souffrent présentement. Plus rares, mais plus significatives sont les manifestations qui surgissent quand la stase a atteint dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin un degré assez considérable pour provoquer des *hémorrhagies*. S'agit-il de petites hémorrhagies capillaires, il y a des selles teintes de sang ou des vomissements de matières noirâtres. Il est à penser que souvent la cachexie généralisée ou encore l'état alcoolique contribuent à augmenter la tendance aux évacuations sanguines. Mais une valeur plus considérable revient au *vomissement de grandes masses de sang*, qui, ainsi que nous l'avons expérimenté plusieurs fois déjà, peuvent mettre immédiatement la vie en danger. Dans des circonstances semblables qui à diverses reprises ont fait croire à tort à un ulcère de l'estomac, on trouve ordinairement à l'autopsie des *varices* prononcées *dans l'œsophage* qui sont le résultat de la stase. C'est la rupture d'une varice qui a donné lieu à cette abondante perte de sang. Des conditions analogues (qui affectent le plus souvent le rectum) se présentent probablement aussi lors des fortes *hémorrhagies intestinales* qu'on a quelquefois observées.

L'*ictère* léger qui se rencontre souvent dans la cirrhose commune, dépend quelquefois du *catarrhe duodénal* coexistant. Dans beaucoup de cas cependant l'ictère fait complètement défaut, à moins que la *peau* ne présente une faible nuance jaunâtre, indépendamment du *teint terreux* et *brun-sale* particulier assez caractéristique de la cirrhose. Dans nombre de cas, l'ictère qui se montre tient peut-être à ce que des canalicules intrahépatiques sont compromis dans le processus et qu'il en résulte une stase biliaire.

Quoique les phénomènes sus-mentionnés de stase dans le domaine de la veine-porte dénotent avec un certain degré de vraisemblance qu'on a affaire à une maladie du foie, on n'en doit pas moins, en tout état de choses, chercher à corroborer cette supposition par l'*examen objectif* direct de l'organe. Dans une période avancée de la maladie, et surtout quand l'ascite a pris un grand développement, cette exploration est, à la vérité, souvent impossible. Dans les premiers temps au contraire et après l'évacuation artificielle du liquide ascitique, la percussion et la palpation du foie fournissent souvent des résultats précieux. Si l'on a l'occasion d'observer la maladie à ses débuts, on constate que le foie est augmenté de volume. Sa matité dépasse le rebord costal dans une étendue plus ou moins considérable, et parfois on peut en percevoir nettement le rebord inférieur et la surface antérieure. Plus tard, la *surface du foie* primitivement unie devient *inégale et bosselée*. Parvient-on à sentir positivement ces inégalités et ces

éminences à travers la paroi abdominale, ce qui est parfois le cas, le diagnostic de la cirrhose hépatique gagne nécessairement en certitude. Comme nous l'avons dit plus haut, les inégalités de la surface sont quelquefois perceptibles quand l'organe tout entier est encore à l'état d'engorgement manifeste. *Dans les périodes ultérieures de la maladie, la démonstration plessimétrique de la réduction du foie* devient plus douteuse et d'une valeur moins certaine. C'est ici que l'ascite vient troubler les investigations. En outre, des anses intestinales distendues par des gaz et placées devant le foie peuvent donner lieu à des erreurs. Mais si, en usant de toutes les précautions, on trouve constamment que la matité hépatique a diminué, ce signe pourra toujours être invoqué en faveur du diagnostic.

La *nutrition générale* est d'ordinaire fortement engagée dans les dernières périodes de la maladie. Au début, les malades ont encore un reste d'embonpoint; plus tard ils maigrissent à vue d'œil. L'œdème généralisé ne se rencontre qu'exceptionnellement à la fin de la maladie. En revanche, on observe souvent un *gonflement* œdémateux assez prononcé *aux jambes* et puis plus haut au scrotum, ainsi qu'aux parties déclives des parois abdominales. Cet œdème est d'origine purement locale et dépend de l'ascite qui, en augmentant la pression intra-abdominale, empêche le sang des extrémités inférieures de se décharger dans les veines-caves.

Les *hémorrhagies qui ont lieu accidentellement dans les différents organes* (peau, muqueuses, rétine, etc.) sont probablement aussi en relation causale avec des troubles nutritifs des parois vasculaires. Nous avons parlé plus haut des hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin.

La *fièvre* n'existe pas dans les cas non-compliqués de la maladie. Le *pouls* est d'ordinaire petit et souvent rapide (abstraction faite des complications cardiaques). La *respiration* peut être gênée par suite du soulèvement du diaphragme.

L'*urine* dans les premières phases de la cirrhose du foie ne présente pas de particularités dignes d'être notées. Dès que le liquide ascitique s'amasse en quantité considérable et que des œdèmes se forment, elle diminue en quantité, devient brune, concentrée, d'un plus grand poids spécifique et les urates s'y déposent en abondance. Disons encore que d'anciens observateurs ont signalé une *diminution de la proportion d'urée* dans l'urine, ce qui dépend peut-être d'un trouble de la fonction uropoiétique du foie, fonction qu'ont assignée à cet organe des recherches anciennes et récentes. Dans quelques cas particuliers on a aussi trouvé que dans la cirrhose hépatique l'urine renferme une petite *quantité de sucre*.

Enfin il nous reste à décrire brièvement les *voies collatérales* par où le sang du système-porte passe dans les veines de la grande circulation, malgré l'obs-

tacle au cours du sang formé dans le foie cirrhotique. Ces voies collatérales, comme l'évolution clinique de la maladie le démontre, n'ont en général pas grande valeur compensatrice. Il y a à considérer: 1. l'abouchement des veines mésentériques avec les veines des parois abdominales, 2. la confluence de la veine coronaire stomachique et des veines de la capsule de GLISSON avec les veines diaphragmatiques, 3. les anastomoses qui relient la veine hémorrhoïdale interne et la veine hypogastrique, 4. la découverte intéressante de BAUMGARTEN de la dilatation de la *veine ombilicale* non complètement oblitérée et renfermée dans le ligament antérieur du foie. Le sang de la veine-porte peut par le canal de cette veine refluer dans les veines de la paroi abdominale (en suivant une direction opposée au cours normal). Les veines fortement dilatées qui sillonnent les parois de l'abdomen en cas de stase du système-porte, s'expliquent peut-être en partie par cette disposition anatomique. Dans quelques cas on a pu voir un prodigieux amas de grosses veines sinueuses pelotonnées autour du nombril *(tête de Méduse)*.

Les *complications* qu'on observe quelquefois tiennent, selon toute apparence, aux mêmes influences nocives qui ont donné naissance à la cirrhose. Ce sont par ex. l'*hypertrophie du cœur*, la *sclérose rénale*, la *pachyméningite* chronique, etc. Une combinaison curieuse, que plusieurs observateurs et nous-même avons eu occasion de voir, c'est la *coïncidence d'une cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse chronique*. Comme nous l'avons vu plus haut, il est à penser que la cirrhose est la maladie première qui a augmenté notablement la prédisposition à la tuberculose péritonéale. Le tableau morbide se compose alors des manifestations de la cirrhose du foie (foie à surface inégale, tumeur splénique, teinte jaunâtre de la peau) combinées avec celles de la tuberculose (gonflement irrégulier et endolorissement du ventre, *exacerbations fébriles* persistantes, amaigrissement). En tenant compte de l'étiologie (alcoolisme) on parvient parfaitement à se retrouver dans cette combinaison.

Pour ce qui concerne la *marche générale de la maladie*, la *durée* en est difficile à fixer, vu que les débuts en sont ordinairement insidieux. En moyenne cette affection prend de 1 à 3 années, rarement davantage. Dans beaucoup de cas, préexistent pendant un laps de temps variant de ½ à 1½ année des symptômes relativement légers, puis se développent, parfois assez rapidement, des manifestations plus graves (ascite considérable, etc.) qui ne s'amendent plus et conduisent à la mort en peu de mois. Cette évolution rappelle les allures de beaucoup d'affections cardiaques, où le désordre circulatoire est compensé pendant un certain temps, jusqu'à ce que tout d'un coup il se déclare de nouveau et n'est plus susceptible d'être réparé.

L'*issue* finale de la cirrhose du foie est constamment funeste, au moins

dans tous les cas dont les symptômes morbides sont déjà accusés. Il est possible, à la rigueur, mais nullement démontré, que, prise à ses débuts, la maladie peut être enrayée ou guérie sans retour. Conséquemment, dès que le diagnostic se laisse affirmer avec certitude, le *pronostic* doit être déclaré mauvais.

En dehors des maladies intercurrentes, la *mort* vient le plus souvent par suite de l'affaiblissement général progressif et de l'épuisement du malade. Dans quelques cas, on observe aussi l'explosion subite de *manifestations cérébrales graves* (coma, convulsions générales, délire, etc.) suivies de mort au bout de peu de temps. On n'a pas encore trouvé l'explication de la cause intime de ces désordres nerveux (v. le chapitre traitant de l'atrophie jaune aiguë du foie).

Diagnostic. Le diagnostic de la cirrhose du foie n'est la plupart du temps *pas très facile*. Il peut être posé avec quelque vraisemblance, quand chez un malade ouvertement adonné à des excès alcooliques, on voit se développer peu à peu de l'ascite et une tumeur splénique, en même temps que l'examen du foie révèle des altérations manifestes de cet organe, surtout des aspérités à sa surface. Cependant le diagnostic reste incertain tant que l'un ou l'autre des symptômes sus-énoncés, particulièrement caractéristiques, n'est pas définitivement acquis. Parfois les malades se présentent à l'observation avec une ascite déjà développée, au point qu'on ne peut que bien difficilement explorer le foie et la rate. En ce cas, il s'agit tout d'abord d'éliminer comme cause de l'ascite un trouble de la circulation *générale*. Si l'on trouve le cœur, les poumons et les reins à l'état normal, et qu'en outre la *moitié supérieure du corps soit exempte d'œdème*, on conclura avec beaucoup de vraisemblance à un trouble *local* inhérent au système-porte. On ne songera à placer ce trouble dans un foie cirrhosé, que pour autant que la marche générale de la maladie cadre avec cette supposition et que le facteur étiologique le plus puissant, à savoir l'alcoolisme chronique, est en jeu. En effet, des conséquences exactement semblables à celles que produit la stase dans le système-porte, peuvent résulter d'autres causes encore (la *thrombose de la veine-porte*, sa compression par des *tumeurs*, etc.). Il est complètement impossible, d'autre part, à l'aide de caractères cliniques directs, d'établir avec certitude la distinction entre la cirrhose du foie et beaucoup de formes de la *syphilis hépatique* (v. cette maladie). L'étiologie seule et la découverte d'autres manifestations spécifiques permettent de croire en des cas semblables à une affection syphilitique du foie.

Le diagnostic différentiel entre la cirrhose du foie et la *péritonite chronique* occasionne parfois des difficultés considérables. Abstraction faite des conditions étiologiques, il faut, dans ces circonstances, faire état surtout de la sensibilité à la pression, de la distension moins uniforme du ventre, puis de l'absence de tumeur splénique dans la péritonite chronique. La *combinaison de la cirrhose du foie avec la tuberculose chronique du péritoine* (v. plus haut) ne se présume avec quelque apparence de vérité, que si, en dehors des symptômes de la cirrhose et de l'affection péritonéale, il existe des indices évidents d'une maladie *tuberculeuse* (habitus général, fièvre continue et complication tuberculeuse d'un autre organe, notamment de la plèvre).

Traitement. L'étude des causes qui sont de nature à provoquer l'altération cirrhotique du foie indique suffisamment les *précautions* à prendre *pour l'éviter*. Même après que la maladie a commencé à se déclarer, il faut proscrire tous les alcooliques et les substances échauffantes agissant dans le même sens (épices, etc.), dans l'espoir d'enrayer, autant que possible, l'extension du processus dans le foie. Il va sans dire qu'il faut prendre toutes les dispositions et prescrire toutes les règles hygiéniques d'ordre général.

Mais si la maladie s'est développée en plein, nous ne pouvons malheureusement qu'instituer un *traitement symptomatique*. Au moins l'influence spécifique favorable qu'on attribue à l'*iodure de potassium* sur la cirrhose du foie est-elle tout à fait problématique et ne se rapporte probablement qu'à la syphilis du foie.

Le traitement symptomatique de la cirrhose hépatique s'adresse principalement aux effets de la stase qui encombre la circulation-porte. Il a pour objectif d'abord de provoquer un dégorgement dans les vaisseaux radiculaires de la veine-porte et puis de pousser à la résorption du liquide ascitique en activant la déshydratation de l'économie. C'est ainsi que l'emploi des *dérivatifs* s'est depuis longtemps introduit dans la pratique, en vue de réaliser une diminution de la stase dans la veine-porte. Au début des cas légers, on recommande les purgatifs salins, le plus souvent sous forme des diverses eaux minérales, sulfo- ou chloro-salines. A ce point de vue et en même temps eu égard au catarrhe concomitant de l'estomac et de l'intestin, on prescrit souvent aussi des cures de boisson à Carlsbad, Kissingen, Marienbad, etc. De petites doses répétées de *calomel* (2 à 3 poudres par jour de 0,03 à 0,05) paraissent être quelquefois avantageuses. S'il s'est déjà formé une ascite considérable, l'administration de drastiques violents, parmi lesquels la *gomme-gutte*, qui s'est acquis un juste renom dans la cirrhose du foie, réussit quelquefois. Sasaki au Japon a constaté dans la cirrhose du foie des résultats particulièrement avantageux de l'emploi de la *crème de tartre* à grosses doses (10 à 15 grammes par jour) combinée avec une alimentation fortifiante (lait, viande crue en copeaux). En tous cas, on ne se servira des purgatifs qu'aussi longtemps qu'ils ne font aucun tort à l'appareil digestif.

La seconde indication signalée plus haut est remplie par les *diurétiques*. Outre les remèdes ordinaires (acétate de potasse, scille, baies de genevrier, etc.), le *baume et la résine de Copahu* ont été préconisés par les Anglais comme étant très actifs dans les différentes formes d'ascite. La dose en est d'environ 1,0 par jour. Ce remède se prend le plus commodément en capsules gélatineuses. Il est parfois suivi d'une prompte reprise de la diurèse et conséquemment d'une diminution de l'ascite. Cependant il ne donne pas non plus de résultat durable. On voit quelquefois le *calomel* à grande dose produire d'excellents effets diurétiques (0,2 trois fois par jour comme dans le traitement des hydropisies cardiaques).

Si l'ascite a acquis un degré tel que les malaises locaux sont considérables et que la respiration soit gênée par le soulèvement du diaphragme, l'évacuation du transsudat à l'aide de la *ponction* procure un soulagement réel. Nous en avons décrit en détail, dans un autre chapitre, le procédé opératoire. Beaucoup de médecins ont recommandé de pratiquer la ponction le *plus tôt* possible, avant que l'indication devienne urgente. Dans ces conditions, le résultat se maintiendrait plus longtemps. D'ordinaire cependant le liquide évacué se reproduit rapidement après la ponction. Peut-être peut-on retarder cette reproduction en enveloppant l'abdomen d'un bandage élastique et en exerçant de cette manière une compression continue sur la cavité abdominale. — Plusieurs symptômes qui réclament encore une attention spéciale, doivent être traités d'après les règles généralement en usage.

CHAPITRE CINQUIÈME.

CIRRHOSE BILIAIRE ET HYPERTROPHIQUE.

On désigne sous les noms de *cirrhose biliaire et hypertrophique* deux formes morbides s'écartant sous beaucoup de rapports de la cirrhose commune, décrite dans le chapitre précédent. L'attention ayant été appelée sur ces deux états, surtout par des auteurs français (CHARCOT), un grand nombre d'observations ont été recueillies sans qu'on soit arrivé à faire la lumière complète ni à obtenir un accord de vues sur cette matière. Nous espérons pouvoir en exposer les points principaux dans les lignes qui vont suivre.

Toute stase biliaire longtemps prolongée, quelle qu'en soit l'origine, amène dans le foie certaines altérations consécutives. Les voies biliaires de petite et de moyenne dimension se dilatent, dans le tissu interlobulaire et dans les acini mêmes du foie se déposent des granules pigmentaires. Dans la suite a lieu, sans doute sous l'*action nocive de la stagnation biliaire sur le*

parenchyme hépatique, une destruction et une disparition des cellules du foie. Comme dans tous les autres organes, il se forme insensiblement au lieu et place du parenchyme disparu, *un tissu connectif* qui non seulement se substitue aux cellules hépatiques détruites, mais qui, par son exubérante prolifération, donne lieu à un agrandissement général de l'organe. Si donc on vient à examiner le foie après une oblitération *de longue date* du canal cholédoque par un calcul, une cicatrice, une tumeur comprimante, etc., on le trouve constamment augmenté de volume, plus riche en tissu cellulaire, plus ferme — en un mot « cirrhotique ». On désigne cet état qui n'est pas une maladie proprement dite, mais seulement une conséquence de toute stase biliaire continue, sous le nom de *cirrhose biliaire* (secondaire), désignation qui a en outre l'avantage de tenir compte de l'élément étiologique. Cette causalité attribuée à la stase de la bile a été confirmée dans ces derniers temps par un grand nombre de preuves expérimentales, vu qu'on a réussi à reproduire artificiellement chez les animaux une vraie cirrhose biliaire, en leur liant le canal cholédoque.

Indépendamment de cette cirrhose consécutive, provoquée par l'oblitération des *grands* canaux biliaires, il y a encore une *forme primitive de cirrhose biliaire*, peu fréquente, communément désignée sous le nom de *cirrhose hypertrophique* et que les auteurs français, en s'en référant à son principal symptôme clinique, ont appelée « *cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère* ». La distinction entre cette forme de cirrhose et la cirrhose commune (cirrhose atrophique ou de LAENNEC) est parfaitement justifiée par la *marche clinique* de la maladie.

Cette affection se déclare fréquemment, quoique pas toujours, chez les buveurs. Mais tandis que dans la cirrhose commune, l'ascite constitue le plus souvent le premier symptôme grave, dans la cirrhose hypertrophique on voit se produire en même temps que les premiers indices vagues de la maladie (tension à la région hépatique, lassitude, anorexie, etc.), un *ictère* léger qui en peu de temps devient assez intense et persiste pendant toute la durée de l'affection. Dans la cirrhose commune, l'ictère, comme nous l'avons dit, fait parfois presque entièrement défaut, ou ne se manifeste qu'à la dernière période et atteint rarement alors un haut degré. Inversement, l'*ascite* ne se montre *presque pas* ou n'acquiert qu'un *faible volume* dans la cirrhose hypertrophique. On a observé pourtant à diverses reprises une ascite considérable, mais qui ne se développe jamais que dans une période très avancée de la maladie.

Par l'*examen objectif du foie*, fait du vivant du malade, on constate un agrandissement d'ordinaire assez notable de l'organe, dont la surface généralement unie présente rarement quelques inégalités. La différence capitale

entre la cirrhose commune et la cirrhose « hypertrophique » consiste en ce que dans cette dernière, le tissu cellulaire d'infiltration ne possède que peu de tendance à la rétraction, et que par suite, l'organe, même dans une phase avancée de la maladie, reste gros et ne se recoquille pas. Pourtant la valeur de cette marque distinctive a été un peu outrée. Si le foie, dans beaucoup de cas de cirrhose hypertrophique, demeure volumineux jusqu'à la fin, cela tient probablement en partie à ce que la mort arrive avant que des rétractions étendues aient eu le temps de se produire. Dans des cas de longue durée de la « cirrhose hypertrophique », on a aussi trouvé à la fin le foie réduit dans ses dimensions.

Au surplus, il y a lieu de faire remarquer que les *résultats de l'autopsie*, surtout dans les dernières phases de la maladie, ne donnent pas de critérium certain pour décider s'il s'agit d'une cirrhose commune ou d'une cirrhose biliaire primitive. Cependant la *marche clinique* de ces deux formes de cirrhose présente en tout cas des caractères différentiels assez notables pour permettre de les classer à part. Il va sans dire que les particularités cliniques qui distinguent la cirrhose biliaire primitive ne sont pas non plus sans avoir leur raison anatomique. Ce qu'il y a de plus remarquable sous ce rapport, c'est que dans la cirrhose biliaire le tissu cellulaire se développe d'une manière beaucoup plus évidente à l'intérieur même des acini que dans la cirrhose commune. Il est probable que la néoformation conjonctive, dans la cirrhose biliaire primitive, commence principalement à l'entour des petits canaux biliaires et donne lieu à une stase de bile dans les extrémités capillaires de ces canalicules avec ictère consécutif, tandis que les rameaux de la veine-porte ne sont envahis que grâce à la marche progressive du processus. On ne s'est pas prononcé encore sur la question de savoir, si les deux formes de cirrhose que nous venons de décrire, ne sont que des modalités d'un seul et même processus ou si elles constituent effectivement deux maladies essentiellement différentes. En tout état de choses on observe des transitions entre les deux.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter touchant les autres symptômes cliniques de la cirrhose biliaire primitive (hypertrophique). Outre l'*agrandissement du foie* et l'*ictère*, ce sont les conséquences de ce dernier qui se font le plus remarquer (anomalies digestives, pouls lent, troubles nerveux, démangeaison, etc.). De plus un phénomène qui prédomine encore c'est la *tuméfaction chronique de la rate* qui apparaît d'une manière manifeste et qui parfois est assez considérable. Attendu que celle-ci, comme nous avons eu occasion de l'observer, se montre d'assez bonne heure et assez longtemps avant d'être accompagnée d'un semblant d'ascite, nous ne croyons pas que ce soit une tumeur splénique par stase. Il semblerait qu'elle doive dépendre

d'autres circonstances, peut-être de l'influence sur le sang de la rétention chronique de la bile.

La maladie dans son ensemble dure 1 à 2 ans environ, parfois plus encore. L'*issue* en est presque toujours funeste. Toutefois il arrive qu'il y a des améliorations passagères assez accentuées et des périodes d'arrêt apparent à telle enseigne que, ainsi que nous l'avons vu nous même, les malades sont de nouveau en état, malgré leur énorme foie, de reprendre un travail léger. La mort vient par suite d'un affaiblissement général progressif ou par l'explosion de phénomènes nerveux graves, coma, convulsions, etc., qui sont d'ordinaire désignés sous le nom de cholémie (v. plus loin).

Le *diagnostic* de la cirrhose hypertrophique s'établit dans beaucoup de cas avec assez de certitude, dans d'autres seulement avec un certain degré de probabilité. Un ictère qui croît lentement, qui persiste, qui est associé à une *turgescence du foie* se compliquant en outre de *tumeur splénique*, mais le plus souvent *en l'absence d'ascite notoire*, peut faire présumer l'existence de la maladie, surtout quand, à la suite d'une observation longtemps poursuivie, on arrive à exclure les tumeurs malignes (carcinomes et autres maladies). Cependant il est le plus souvent malaisé de décider s'il s'agit d'une cirrhose biliaire *primitive* ou *secondaire*, vu que les conditions qui constituent les causes occasionnelles de cette dernière (rétrécissement des voies biliaires par cicatrice, néoplasmes, calculs, etc.) échappent souvent à une démonstration certaine.

Le *traitement* se guide d'après les règles que nous avons posées à propos de l'ictère et de la cirrhose commune du foie. SACHARJN récemment a insisté particulièrement sur l'usage continu de petites *doses de calomel* (0,06 plusieurs fois par jour).

CHAPITRE SIXIÈME.

ATROPHIE JAUNE AIGUË DU FOIE.

Étiologie. La dégénérescence graisseuse aiguë du foie se présente à l'état d'*affection primitive autonome* et d'altération *consécutive* à d'autres affections hépatiques, ou comme élément constituant de processus morbides généraux. En tant qu'affection *secondaire*, la *dégénérescence graisseuse aiguë* du foie se rencontre quelquefois dans les *maladies infectieuses aiguës* graves, par ex. dans le typhus abdominal, la fièvre récurrente, les maladies septiques et puerpérales, etc. Ensuite on l'observe très rarement encore, au cours de la *cirrhose du foie* et d'une *stase biliaire de longue durée*, et enfin elle fait régulièrement partie intégrante de l'*intoxication aiguë par le phosphore*. Cette

dernière donne lieu à un tableau morbide qui a de si nombreux traits de ressemblance avec celui de l'atrophie jaune aiguë primitive, et fournit à l'autopsie un résultat anatomique si parfaitement identique, qu'autrefois on a fréquemment pu confondre les deux maladies.

Dans l'*atrophie jaune aiguë primitive* il se produit, le plus souvent sans cause appréciable, chez des personnes bien portantes jusqu'alors, un état morbide excessivement grave qui conduit en peu de temps presque invariablement à la mort. Cette affection est très rare. Ce sont les *jeunes gens* qui en sont principalement atteints, entre 15 et 35 ans. Cependant on en a observé quelques cas chez les enfants et aussi chez les vieillards. La prédisposition du *sexe féminin* est très marquée. C'est notamment pendant la *grossesse* que la maladie a été le plus souvent signalée.

Comme nous l'avons dit, *les causes occasionnelles* sont généralement difficiles à découvrir. Parfois une émotion morale vive, une débauche alcoolique, etc. semblent avoir marqué le début de la maladie, sans qu'on puisse attacher à ces causes une valeur étiologique certaine.

Il est digne de remarque que quelquefois les cas se multiplient plus que d'habitude et se propagent sous forme endémique (plusieurs membres de la même famille étant frappés à la fois) de manière à constituer un argument à l'appui de l'opinion actuellement régnante sur le caractère infectieux de l'atrophie jaune aiguë du foie, et à laquelle la plupart des auteurs semblent se rallier. En effet, la marche de la maladie dans son ensemble, ainsi que les données fournies par l'autopsie, tendent à faire ranger cette affection parmi les *maladies zymotiques aiguës*. Nous ne connaissons encore rien de précis sur la nature de l'infection. Les assertions de KLEBS sur la découverte de micrococcus dans les vaisseaux du foie, ont encore besoin de confirmation.

Anatomie pathologique. Les altérations cadavériques principales d'où la maladie a tiré son nom, occupent le foie.

Le *foie* est manifestement rapetissé, au point qu'il n'a plus que la moitié ou le tiers de son volume normal. Conséquemment, la capsule du foie en se recoquillant prend un aspect froncé. La *consistance* de l'organe est d'ordinaire molle et pâteuse, au point de garder en quelques endroits l'empreinte du doigt. La *coloration* extérieure et de presque toute la surface de section est d'un jaune ocré ou safrané. Ordinairement, au contraire, on voit sur la coupe des nuances panachées et des taches alternativement *jaunes* et *rouges* (atrophie jaune et atrophie rouge), qui sont disposées et distribuées de la façon la plus variée. Les endroits rouges paraissent comme affaissés, ont une texture plus ferme et correspondent, comme nous allons le voir bientôt, aux phases avancées de la maladie, tandis que les taches jaunes représentent

les degrés les plus récents du processus. La configuration acineuse du foie vu à l'œil nu, est d'ordinaire effacée. Là où quelques acini sont encore visibles, ils sont plus petits que normalement et entourés d'une zone grisâtre.

L'*examen microscopique* démontre que l'essence de l'affection consiste en une *dégénérescence graisseuse considérable des cellules hépatiques*, qui atteint uniformément le parenchyme du foie tout entier. Par ci par là seulement on rencontre encore quelques cellules normales. La plupart des cellules sont bondées de gouttelettes de graisse plus ou moins grandes, et une multitude d'entre elles sont évidemment en voie de destruction et de dissolution. Là où la dégénérescence a fait le plus de ravages, on n'aperçoit plus que de la graisse, du détritus, du pigment, etc. Or, comme les globules de graisse et d'albumine sont promptement repris et dérivés par les vaisseaux lymphatiques, il ne reste plus à la fin en ces endroits que des vaisseaux et du tissu cellulaire. Les premiers sont souvent assez fortement gorgés de sang et donnent lieu à la coloration rouge susdite et visible à l'œil nu des parties anciennes et déprimées. Signalons encore l'intéressante découverte, due à FRERICHS, de *cristaux de leucine et de tyrosine*, tant dans le parenchyme que dans les vaisseaux. Dans le détritus, plus rarement dans l'intérieur des cellules hépatiques mêmes, il se forme parfois aussi des *cristaux de bilirubine*.

De même que dans le foie, on trouve de l'*adipose dans beaucoup d'autres organes*, notamment dans le *cœur*, les *reins*, plus rarement dans le *système musculaire*. Cependant la transformation graisseuse dans ces parties n'atteint jamais le même degré que dans le foie. En outre on constate dans la plupart des organes internes et à la peau (v. ci-dessous), un *ictère* intense.

La *rate* présente constamment une *tuméfaction aiguë* considérable qui rappelle l'état de cet organe dans les autres maladies infectieuses aigues. Les *hémorrhagies* multiples de la *peau* et des *organes internes*, les extravasations sanguines dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, dans les membranes séreuses, les bassinets rénaux, les reins mêmes, plus rarement dans le cerveau et dans le muscle cardiaque, etc. dénotent également une affection générale, à l'instar de ce qui se passe dans les affections septiques graves, etc. Le *sang* lui-même est noir et poisseux. On y a trouvé à diverses reprises de la leucine et de la tyrosine. Dans les *cavités séreuses*, surtout dans le péritoine, il y a parfois de l'exsudat en collections modérées.

Symptômes et marche de la maladie. Le cours clinique de l'atrophie aigue jaune du foie se divise d'ordinaire en *deux stades*, dont le premier correspond aux *phénomènes* légers qui constituent les *prodromes*, tandis que le second seul représente les *graves symptômes* caractéristiques. Dans beaucoup de cas cependant la première période manque complètement ou est à

peine ébauchée, de sorte que la maladie débute presque soudainement avec les manifestations les plus graves.

Les *symptômes prodromiques* qui existent dans la plupart des cas consistent en *désordres de l'état général* et en un *dérangement gastro-intestinal* de médiocre intensité. Les malades sont abattus, privés d'appétit, incapables de se livrer au travail, souffrent de céphalalgie, éprouvent des nausées, des *vomissements*, de légères douleurs dans la région du foie et de l'estomac, parfois aussi une *fièvre* légère. D'ordinaire, après quelques jours, apparaît l'*ictere*, qu'on prend presque toujours au début pour un ictère catarrhal ordinaire.

Quelques jours plus tard, souvent même à la suite de quelques semaines seulement, commence le *second stade*. Celui-ci se caractérise surtout par l'entrée en scène de *symptômes nerveux graves*. Il débute par de violents maux de tête, une grande agitation générale et de l'insomnie En même temps les malades ont habituellement déjà un peu de trouble dans les idées, et la parole devient embarrassée et hésitante. L'incohérence s'accentue parfois rapidement et fait place à un *délire violent* et loquace. L'excitation se transforme en véritables *accès de manie*. Les malades vocifèrent et se démènent comme des furieux, de manière qu'on a de la peine à les maintenir de force au lit. Souvent il se produit des *spasmes convulsifs* limités à quelques muscles, parfois, mais pas fréquemment, de franches *attaques épileptiformes*. Après un à deux jours, rarement plus tard, l'exaltation tombe et se convertit en un état de somnolence auquel succède bientôt un *coma* profond. La mort arrive d'ordinaire au milieu d'un assoupissement complet. Ce n'est que par exception que le stade d'excitation fait défaut et que les manifestations nerveuses graves revêtent d'emblée un caractère soporeux.

La *cause de ces symptômes nerveux* n'a pas jusqu'ici été élucidée d'une manière concordante. Les théories qui ont été invoquées pour rendre compte de l'ictère grave (v. l'appendice à ce chapitre) sont également mises en avant pour expliquer les accidents nerveux qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë du foie, de manière qu'on se rabat tantôt sur la *cholémie*, tantôt sur l'*acholie*. Quant à nous, il nous semble qu'il vaut la peine de rechercher si le trouble cérébral dans l'*atrophie jaune aiguë* ne dépend pas en partie d'une infection générale *(intoxication)* qui, selon toute apparence, formerait l'essence de la maladie.

L'*ictère* qui existe dès la première période croît en intensité dans la seconde. L'urine renferme du pigment biliaire et, d'après des recherches nombreuses, des acides biliaires. Cette dernière circonstance tend à prouver que l'ictère ne doit pas être envisagé comme un ictère hématogène, résultant de la destruction des hématies et de la transformation du pigment

ment biliaire, mais comme un *ictère par stase*. Toutefois suivant lequel la stase biliaire s'effectue, n'est pas encore onnées certaines. L'obstacle ne peut pas siéger dans les iliaires, attendu que la vésicule est d'ordinaire trouvée à . Il est probable par conséquent que c'est un trouble dans s biliaires de l'intérieur du foie, qui est la cause de la stase D'ailleurs il faut remarquer que dans quelques cas rares, eine et peut même faire complètement défaut.

ectif du foie fait constater dans les derniers stades de la *inution* marquée *de la matité hépatique*, diminution qui est la réduction du volume de l'organe. C'est d'ordinaire le est réduit le premier, ce qu'on reconnaît au son tympanique n percutant l'épigastre. Plus tard la matité du foie se rétrécit disparaît presque entièrement à la face antérieure du thorax. maladie, cette matité reste dans les limites normales, à moins égèrement augmentée. Quand l'affection marche précipitam- t, l'organe n'a pas le temps de subir une réduction consi- ne. Fréquemment, mais pas toujours, il existe des *douleurs à la pression* dans la région hépatique ; cependant, elles ais le même degré que dans l'empoisonnement phosphoré,

léjà cité l'*engorgement de la rate* comme étant un élément ogique presque constant. Pendant la vie du malade, la ma- t d'ordinaire modérément agrandie, parfois aussi la rate est alpation sous les arcs costaux gauches.

gies dont nous avons parlé en décrivant les lésions cadavé- vent constatables du vivant du malade, surtout dans les e la maladie. Celles qui se font dans l'épaisseur de la *peau* x, les hémorrhagies des muqueuses se reconnaissent aux *sang*, aux *selles sanguinolentes*, aux pertes de sang par *les* ez les femmes, aux *épistaxis*, etc. La cause des hémorrha- ment dans un trouble de la nutrition et une *fragilité anor- asculaires*, propres à tous les graves désordres de la nutri-

es dans l'atrophie aiguë jaune du foie présente un grand ité de l'urine est tantôt normale, tantôt elle est un peu pesanteur spécifique légèrement augmentée. Il n'est pas une faible proportion d'albumine. Nous avons déjà parlé aire qu'elle renferme. Mais un fait digne d'une mention découverte faite d'abord par FRERICHS, confirmée plus

tard de divers côtés, consistant en ce que l'*urée* est *diminuée* dans une proportion très notable, et qu'en sa place apparaissent dans l'urine plusieurs autres substances qui représentent également des produits de décomposition des matières albuminoïdes et qui doivent, selon toute apparence, être considérées comme des *degrés d'oxydation inférieure à l'urée*. La *leucine* et la *tyrosine* appartiennent surtout à cette classe de substances. Outre qu'on les découvre dans l'urine par des procédés chimiques sur lesquels nous ne nous étendrons pas ici, on les trouve souvent dans le dépôt urinaire à l'aide du microscope sous forme de cristaux caractéristiques (v. fig. 20). On obtient les mêmes cristaux en laissant évaporer lentement sur une lame porte-objet une goutte d'urine fraîche. A part la leucine et la tyrosine, on a encore décelé dans l'urine quelques autres substances anormales dont la vraie signification n'est pas encore connue. Parmi elles, il faut ranger l'*acide myolactique*, l'*acide oxyamygdalique*, des *substances peptonoïdes*, des quantités notables de *créatine*, etc.

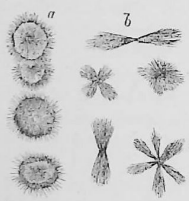


Fig. 20. *a* Cristaux de leucine. *b* Cristaux de tyrosine.

Il est évident que la disparition de l'urée et l'apparition dans l'urine de *produits d'oxydation d'un degré inférieur*, tels que la leucine et la tyrosine, doivent être envisagées comme apportant une confirmation précieuse à la théorie de la fonction uropoétique du foie (MEISSNER, VON SCHRÖDER).

Nous n'avons plus que peu de chose à ajouter sur l'état des *autres organes*. Les *vomissements* sont très fréquents aussi dans la seconde période de la maladie. Ils marquent d'ordinaire l'invasion des symptômes cérébraux graves. Les *selles* sont en général argileuses, comme toujours dans la jaunisse. La constipation est habituelle. Le *pouls* est accéléré et atteint parfois le chiffre de 140 à 160 pulsations par minute. En même temps, il est petit et dépressible. C'est précisément cette grande fréquence du pouls, mise en regard de la lenteur propre à la première période, qui, avec les vomissements, constitue le signal de l'imminence des symptômes dangereux. Du côté du *poumon*, on observe rarement des modifications essentielles; cependant il y a quelquefois de la bronchite et de la pneumonie par aspiration. Pendant le *coma* terminal, la *respiration* est d'ordinaire accélérée, parfois profonde et râlante, souvent irrégulière.

La *chaleur vitale* ne s'écarte guère de la normale. Ce n'est que vers la fin que se déclare une chute préagonique, ou, ce qui est plus fréquent encore, une hyperthermie qui se continue quelquefois *par une ascension après la mort* s'élevant à 42° c. et au delà.

Disons encore que chez les femmes gravides atteintes d'atrophie jaune aiguë du foie, l'*avortement* ou l'*accouchement prématuré* a lieu à peu d'exceptions près.

La durée de la *maladie dans son ensemble* dépend en grande partie de la longueur de la période initiale. Celle-ci peut faire complètement défaut, être très courte ou traîner pendant plusieurs semaines. Le second stade, à commencer des symptômes cérébraux graves, dure tout au plus quelques jours (de 2 à 4), rarement une semaine. L'*issue* est presque toujours mortelle. Ce n'est que dans un petit nombre de cas qu'on a cité des guérisons.

Le *diagnostic* de la maladie ne peut être posé qu'au cours de la seconde période. Les symptômes du premier stade ne se distinguent en rien de ceux d'un ictère catarrhal commun. Aussitôt que les symptômes graves entrent en scène, il ne subsiste plus de doute sur la nature de la maladie; l'évolution morbide tout entière, un ictère aussi intense, les symptômes cérébraux, les hémorrhagies cutanées, l'état de l'urine, etc. ne se rencontrant jamais de cette façon dans d'autres circonstances. Le diagnostic ne reste douteux que dans les cas insolites où l'ictère manque. On peut même, à défaut de renseignements anamnestiques suffisants, distinguer l'atrophie aiguë du foie de l'*empoisonnement aigu par le phosphore* (v. y.) qui lui ressemble sous tant d'aspects, en considérant que dans l'intoxication phosphorée le foie demeure longtemps volumineux, qu'il est très sensible, que les symptômes nerveux prennent plus rarement le caractère d'une exaltation maniaque et que l'urine ne présente qu'exceptionnellement une grande abondance de leucine et de tyrosine.

Le **traitement** de l'atrophie aiguë jaune du foie est, comme il résulte de ce qui précède, presque désespéré. D'ordinaire on prescrit des purgatifs (calomel entre autres). On tâchera de calmer les symptômes nerveux par des applications de glace sur la tête, des bains et des narcotiques, à diminuer les vomissements par l'opium, des pilules de glace, etc. et à relever la défaillance commençante du cœur par des excitants.

APPENDICE.

ICTÈRE GRAVE, CHOLÉMIE ET ACHOLIE.

Au cours des chapitres précédents nous avons mentionné à plusieurs reprises l'éventualité de l'invasion subite de symptômes nerveux graves dans les diverses maladies du foie. La ressemblance qu'offrent ces phénomènes les uns avec les autres est tellement grande, qu'il y a lieu de rechercher la cause générique qui préside aux accidents de cette nature.

Le grave tableau morbide dont il est question se rencontre le plus fréquemment dans les stases biliaires chroniques. S'agit-il d'une occlusion de

longue durée du canal cholédoque ou hépatique par un calcul biliaire, ou d'un rétrécissement persistant des voies biliaires par un carcinome de la papille duodénale, du canal cholédoque ou de son voisinage, il peut surgir subitement un état qui, sous beaucoup de rapports, correspond au second stade de l'atrophie jaune décrit plus haut. Des symptômes cérébraux graves, du délire, des convulsions, du coma se déclarent, des hémorrhagies de la peau et des muqueuses se manifestent et après une fièvre très intense d'ordinaire (nous-même avons observé une température de 41°,9 dans un cas de carcinome à la papille duodénale), la mort vient au bout de peu de jours. Ce sont ces cas qu'on désigne d'ordinaire sous le nom d'« *ictère grave* ». Cependant, dans la *cirrhose du foie*, les mêmes symptômes à peu près peuvent se développer brusquement, sans qu'il existe d'ictère, ou du moins sans qu'il atteigne un degré élevé.

Quant aux causes essentielles des graves symptômes qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë et les autres états morbides que nous venons de citer, on n'est pas parvenu à les éclaircir. Trois théories ont été invoquées pour les expliquer. La première, dont LEYDEN surtout s'est fait le défenseur, admet comme cause de l'ictère grave, la *cholémie*, c.-à-d. l'accumulation dans le sang des éléments constituants de la bile résorbée, principalement des acides biliaires. Cette accumulation est d'autant plus forte que la sécrétion rénale est encore diminuée du chef de l'ictère. A l'encontre de cette théorie de la « cholémie », on allègue que le grave complexus symptomatique susdit peut se rencontrer en dehors de tout ictère intense par stase.

TRAUBE avait antérieurement émis l'hypothèse que l'*anémie* du cerveau qui succède aux troubles graves de la nutrition est la cause principale des accidents nerveux, opinion à laquelle Cohnheim s'est rallié dans des termes un peu modifiés. Nous ne croyons pas cependant que cette manière de voir qui ne donne pas l'explication complète des phénomènes observés, compte encore beaucoup d'adhérents.

La théorie que nous croyons se rapprocher le plus de la vérité, appartient à FRERICHS. Il a créé le terme d'*acholie* pour désigner l'appareil symptomatique en question dont il recherche la cause dans l'influence toxique qu'exercent certaines substances accumulées dans le sang (et dans les tissus) et qui dans les circonstances normales fournissent les matériaux aux dépens desquels le foie fabrique de la bile. Au surplus, cette théorie, comme FRERICHS l'avait suggéré lui-même et à laquelle, selon nous, il faut attacher une valeur particulière, ne doit pas seulement s'appliquer à la fonction cholégénique du foie, mais aussi à toutes les autres métamorphoses dont il est le théâtre (uropoèse). Il est incontestable que dans le foie se passent des processus métamorphosiques extrêmement actifs. Il est parfaitement admissible aussi

que, tant dans les affections anatomiques graves du foie, que dans les stases biliaires de longue durée, ces processus ne parviennent pas à leur complet développement et que partant il doit s'accumuler dans le sang une masse de tous les matériaux possibles. On est en droit par conséquent d'assimiler l'acholie (dans le sens de FRERICHS) à l'*urémie* qui se déclare aussi bien dans les affections rénales que par suite de l'occlusion des uretères. A ce point de vue le terme *cholémie* pris comme analogue d'urémie serait même préférable à la désignation acholie, puisqu'on ne comprend plus par là, comme Leyden le faisait jadis, la saturation du sang par la résorption des matériaux de la bile actuellement formés, mais l'intoxication du sang au moyen de tous les avant-produits métamorphosiques possibles élaborés par le foie. D'ailleurs, il est très possible qu'*indépendamment* de l'« acholie », l'intoxication cholémique joue parfois aussi un rôle.

La *terminaison* de la cholémie ou de l'acholie est presque immanquablement funeste. Disons encore que dans les cas de l'espèce on trouve communément dans le foie, outre les autres altérations anatomiques, une dégénérescence graisseuse avancée des cellules hépatiques.

CHAPITRE SEPTIÈME.

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS.

Chez les enfants, du deuxième au quatrième jour après la naissance, on voit souvent la couleur rosée normale de la peau faire place à une teinte manifestement jaune, ictérique, qui se montre principalement à la face et au tronc, et à un moindre degré aux extrémités. Cet état ne coïncide pas avec d'autres désordres généraux ou des troubles digestifs. Cependant, on peut considérer comme règle que l'ictère des nouveau-nés se déclare plus fréquemment chez les enfants faibles que chez les enfants forts. Cette coloration disparaît presque toujours après une ou deux semaines, sans laisser de traces. L'issue n'est funeste que grâce à quelque complication particulière qui n'a rien à faire avec l'ictère comme tel.

On a discuté beaucoup sur la cause de l'ictère chez les nouveau-nés. Un grand nombre de théories ont été édifiées, dont aucune jusqu'à ce jour n'est acceptée définitivement. Autrefois on inclinait assez à considérer cet ictère comme *hématogène*, c'est-à-dire à admettre que le pigment biliaire était formé aux dépens du pigment sanguin, provenant de la destruction des globules rouges. La *coloration claire (non-ictérique) de l'urine* et la *coloration jaune (bilieuse) des selles* chez les nouveau-nés ictériques, semblaient plaider en faveur de cette hypothèse. Mais des recherches plus précises ont démon-

tré depuis, que dans l'urine ainsi que dans les reins des enfants morts accidentellement au cours de l'ictère, on peut retrouver la matière colorante de la bile. Comme d'autre part il est établi que les transsudats séreux renferment aussi des *acides biliaires*, on est actuellement autorisé à affirmer positivement que l'ictère des nouveau-nés est un *ictère par stase* ou *hépatogène*. Mais on n'est pas encore fixé sur le mode de formation de cette stase biliaire. Peut-être n'est-ce que la faiblesse originelle des forces expulsives des voies biliaires et leur étroitesse, ou une oblitération passagère de ces conduits par une desquamation épithéliale, etc. qui occasionnent la rétention de la bile et la production de l'ictère. BIRCH-HIRSCHFELD a démontré qu'après la naissance il se produit facilement une hyperémie veineuse considérable du foie et partant de l'œdème de la capsule de Glisson avec compression des canalicules hépatiques interlobulaires. Mais une circonstance probablement plus importante sur laquelle HOFMEIER notamment a appelé l'attention, c'est que pendant les premiers jours qui suivent la naissance, sous l'influence d'une destruction plus abondante d'hématies, il s'opère une sécrétion relativement considérable de bile. Celle-ci peut facilement donner lieu à de la stase dans les plus fins canalicules biliaires et conséquemment à de l'ictère.

Pour finir, rappelons en passant que dans des cas très rares on a constaté une *oblitération congénitale complète* ou même une *absence* totale *des grandes voies biliaires*. La conséquence de cette anomalie, c'est la manifestation d'un ictère intense peu après la naissance, et qui ne rétrocède pas. Ces enfants meurent sans exception au bout de quelques semaines après avoir subi un amaigrissement général très prononcé.

CHAPITRE HUITIÈME.

SYPHILIS DU FOIE.

Étiologie et anatomie pathologique. Les affections syphilitiques du foie se rencontrent aussi bien dans la syphilis congénitale que dans la syphilis acquise. La *syphilis congénitale du foie* se présente sous forme d'infiltration diffuse ou de foyers disséminés à petites cellules. Quand les altérations sont étendues, le foie est manifestement agrandi et induré; dans d'autres cas, le tissu cellulaire de nouvelle formation se rétracte, d'où suit que l'organe se rapetisse et se couvre de rugosités. Dans la syphilis héréditaire on observe parfois quelques gommes hépatiques de grande dimension.

Les modifications qui s'opèrent dans le foie par suite de la *syphilis acquise*, appartiennent à la période dite *tertiaire* de la maladie et ne se développent

d'ordinaire, au moins à un haut degré, qu'une suite ou un grand nombre d'années après l'infection primitive. Au point de vue de la forme, on distingue également *l'hépatite syphilitique diffuse* et la *gomme* circonscrite *(syphilome)*. La première ne s'écarte pas essentiellement, au point de vue anatomique, de la cirrhose commune. La seconde, au contraire, en constitue le type le plus caractéristique et cliniquement le plus important. Les nodosités gommeuses, prises à part, peuvent atteindre la dimension d'une pomme et plus encore. La surface convexe du foie, surtout le voisinage du ligament suspenseur, puis les environs du hile du foie (capsule de Glisson), semblent être des lieux de prédilection des néoplasies syphilitiques. Dans la plupart des cas d'amphithéâtre, les gommes sont déjà entrées dans la période de rétraction. Alors le foie est le plus souvent réduit de volume, creusé de scissures et de profonds sillons *(foie lobulé)*. Ces parties rétractées sont formées de travées cicatricielles d'un tissu connectif dense, au milieu desquelles on reconnaît encore des débris nécrosés et caséeux, ou la gomme proprement dite. A côté se voient souvent des nodosités gommeuses non altérées. Les petits rameaux, parfois aussi les grosses branches de l'artère hépatique et de la veine-porte, présentent les altérations évidentes de *l'endartérite syphilitique*.

Symptômes cliniques et marche de la maladie. Les altérations syphilitiques circonscrites du foie sont souvent exemptes de symptômes. C'est seulement quand le mal a pris assez d'extension, ou que d'aventure il s'est placé de manière à entraver considérablement la circulation-porte, que se déroule un tableau morbide qui, pour des motifs faciles à comprendre, doit complètement concorder dans ses traits essentiels avec la cirrhose commune. Du moment que, grâce au processus rétracteur de la syphilis hépatique, un grand nombre de rameaux de la veine-porte s'oblitèrent, ou qu'une gomme accidentellement située au hile du foie comprime le tronc principal de la veine, on voit se dessiner nécessairement les conséquences de toute stase du système-porte, notamment *l'ascite* et la *tumeur splénique*. En outre l'appétit et le travail digestif sont compromis par suite des troubles circulatoires qui affectent le tractus gastro-intestinal. L'*ictère* en cas de foie syphilitique est, comme l'expérience l'apprend, un phénomène rare, néanmoins il peut se montrer quand de gros conduits biliaires ou de petits canalicules en grand nombre sont compris d'une manière ou de l'autre dans les processus anatomiques.

L'*examen du foie* donne des résultats différents d'après la nature et la période de l'affection. Parfois on aperçoit à travers la paroi abdominale de grosses gommes sous forme de tumeurs manifestes ou d'hémisphères aplatis. On palpe aussi quelquefois le rebord inférieur, ordinairement arrondi, du foie hypertrophié. Dans d'autres cas enfin on sent des bosselures et des

proéminences isolées. Les données fournies par la *percussion* dépendent nécessairement des dimensions de l'organe.

Il est à remarquer que le foie syphilitique occasionne souvent (mais pas toujours) de vives *douleurs*, qui tantôt sont répandues dans toute l'étendue de l'organe, tantôt ne se font sentir qu'en des endroits circonscrits. En ce cas il est parfois très sensible à la pression.

La *marche* de la maladie est ordinairement lente et s'étend à plusieurs années. Les lésions anatomiques existent vraisemblablement depuis longtemps avant d'éveiller des manifestations cliniques. Comme dans la cirrhose, l'ascite, dans le foie syphilitique, constitue le premier symptôme qui attire l'attention des malades. On observe plus souvent que dans la cirrhose commune des améliorations et des haltes passagères. Cependant l'*issue* finale est funeste dans la plupart des cas à lésions anatomiques étendues.

Le **diagnostic** de la syphilis hépatique n'est pas toujours aisé ni assuré. D'ordinaire, l'ensemble des symptômes (modifications objectives au foie, ascite, tumeur splénique) permet de diagnostiquer une affection du foie, mais la détermination de sa nature intime reste souvent douteuse. Il est clair qu'il faut avant tout s'en rapporter aux *données étiologiques*. S'agit-il d'un buveur endurci, on songera tout d'abord à la forme commune de la cirrhose. Mais si le commémoratif relate une vérole antécédente et qu'en même temps on découvre les indices avérés de la syphilis (exostoses, cicatrices dans l'arrière-bouche, etc.) il va sans dire que l'hypothèse d'une affection syphilitique du foie s'impose. Parmi les symptômes spéciaux, il faut, dans l'idée de l'existence du foie syphilitique, avoir égard aux *grosses* inégalités de la surface du foie (à l'opposé des granulations plus fines de la cirrhose commune) et éventuellement aux douleurs violentes qui ont pour siège la région hépatique. Il importe en outre de considérer que la syphilis hépatique a d'ordinaire une durée beaucoup plus longue que la cirrhose commune.

Traitement. En présence du diagnostic certain et même du simple soupçon de l'existence d'un foie syphilitique, on commencera toujours par faire l'essai du *traitement spécifique* (mercuriaux et de préférence l'iodure de potassium). Mais on ne s'attendra à un résultat avantageux que pour autant que l'affection se trouve encore dans la période de formation gommeuse. Le traitement n'a plus d'influence sur les rétractions cicatricielles ; — et ce sont elles précisément qui surtout donnent lieu aux symptômes cliniques. Il est à noter même que la rétrocession des gommes, par suite des désordres mécaniques que la cicatrisation entraîne, n'exerce pas toujours une influence favorable sur les manifestations morbides. On sait qu'en général le résultat du traitement anti-syphilitique n'est pas propice.

Nous renvoyons à l'article cirrhose pour tout ce qui concerne le *traitement symptomatique*.

CHAPITRE NEUVIÈME.

CANCER DU FOIE ET DES CONDUITS BILIAIRES.

Étiologie et anatomie pathologique. Si le *cancer primitif* est très rare dans le foie, les *productions cancéreuses secondaires et métastatiques* de cet organe se présentent à l'observation dans une proportion considérable. La cause en réside surtout dans la *lenteur*, à travers le foie, *du courant sanguin*, laquelle facilite évidemment l'arrêt des germes cancéreux charriés par le sang.

Les *carcinomes secondaires du foie* peuvent se développer à la suite d'un cancer primitif d'un autre organe quelconque. On les observe de préférence cependant quand le cancer primitif siège dans un organe relevant du domaine du système-porte, ainsi notamment à la suite des carcinomes primitifs de l'*estomac*, de l'*intestin* (gros intestin, rectum), de l'*œsophage*, du *pancréas*, etc. Dans quelques circonstances on peut directement remonter aux radicules de la veine-porte qui ont donné accès à la végétation néoplasique et admettre, à bon droit, que le courant métastatique est parti de là. Les carcinomes secondaires du foie sont quelquefois en nombre considérable. Ils occupent tantôt l'intérieur, tantôt la superficie de l'organe. Dans ce dernier cas, ils forment des éminences aplaties dont le centre est parfois légèrement déprimé *(ombilic cancéreux)*. Quand la végétation cancéreuse est abondante, le foie est souvent agrandi dans tous ses diamètres et remplit une grande partie de la cavité de l'abdomen.

Comme nous venons de le dire, le *cancer primitif du foie* est très rare. On le rencontre tantôt sous forme de *gros noyaux isolés*, tantôt à l'état d'*infiltration diffuse* qui envahit une grande partie de l'organe. Eu égard à leur structure histologique, les carcinomes primitifs sont à cellules cylindriques et naissent probablement de l'épithélium des petits conduits biliaires, et aussi, selon quelques auteurs, des cellules hépatiques elles-mêmes.

Les *cancers primitifs des grands canaux biliaires* sont plus fréquents que ceux du foie proprement dits et ont par conséquent une plus grande importance clinique. Dans la *vésicule biliaire* comme dans les grands conduits de la bile *(canal cholédoque)*, on rencontre le *cancer primitif* qui donne parfois lieu à de nombreux transports métastatiques dans l'intérieur du foie.

Nous avons peu de chose à dire sur l'*étiologie*. Comme le cancer en général, celui du foie atteint de préférence les personnes d'un *âge avancé* (40 à 60 ans). Parmi les causes occasionnelles particulières, il n'y en a qu'une

seule à citer : ce sont les *calculs biliaires*. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la formation cancéreuse a déjà été observée tant de fois à la suite de la cholélithiase, qu'il ne faut pas songer à une coïncidence fortuite.

Symptômes et marche de la maladie. Diagnostic. Le foie peut être envahi par de grosses nodosités centrales et cachées dans sa profondeur, et même par une infinité de petits noyaux que ne révèle aucun symptôme clinique quelconque. S'agit-il d'un carcinome primitif existant positivement dans un autre organe (surtout dans l'estomac), il faut toujours songer à la *possibilité* de métastases cancéreuses dans le foie. Mais on ne peut les admettre qu'après que l'examen objectif y a fait découvrir des altérations évidentes. On est autorisé cependant à en présumer l'existence quand se manifestent des phénomènes de compression de la veine-porte ou des grandes voies biliaires (l'ascite et le gonflement de la rate d'une part, l'ictère de l'autre).

A la *palpation du foie*, on perçoit manifestement dans beaucoup de cas de carcinome une ou plusieurs tumeurs. On détermine le point de départ de la tumeur en la localisant dans la région hépatique et en démontrant qu'elle fait corps avec le foie, dont on circonscrit les limites à l'aide de la percussion et par la perception de son rebord inférieur. En outre, un signe caractéristique de presque toutes les tumeurs émanant du foie, c'est qu'elles sont animées d'un mouvement de *glissement respiratoire* manifeste, puisqu'à chaque abaissement inspiratoire du diaphragme elles sont portées vers le bas, concurremment avec le foie. La *percussion* au niveau de la tumeur hépatique donne presque toujours un son complètement mat (à l'opposé de beaucoup de tumeurs appartenant à l'estomac).

La donnée clinique la plus probante est fournie par le foie, dans les cas rares où il est le siège de nombreux noyaux cancéreux. Alors l'organe dans son ensemble est le plus souvent considérablement *augmenté* de volume. Parfois on voit se dessiner à travers la paroi abdominale flasque et atrophiée, la grande saillie lobulée qui occupe la région hépatique et s'étend fortement vers le bas jusqu'à la ligne de l'ombilic et même au delà. A la palpation, presque toute la face antérieure du foie est couverte de nodosités isolées, sessiles, de la grosseur d'une noix jusqu'à celle d'une pomme et quelquefois munies d'un « ombilic » de noyaux cancéreux. Le bord inférieur est souvent nettement perceptible et présente également des irrégularités ; il en est de même de la face inférieure qu'on parvient quelquefois à atteindre.

Les *autres manifestations cliniques du cancer du foie* dépendent en partie de la maladie primitive (carcinome de l'estomac, etc.), en partie de la *cachexie cancéreuse* généralisée (prostration, amaigrissement, parfois légers œdèmes aux jambes, etc.) et enfin de la compression éventuelle des vaisseaux et des conduits biliaires. Cette dernière est cause qu'il se manifeste souvent une *ascite* tantôt modérée, tantôt considérable. La *tumeur splénique* par *stase* est rarement, dans ces cas, développée d'une façon notable, vu que l'émaciation générale et l'anémie s'y opposent. L'*ictère* est relativement plus fréquent que l'ascite dans le carcinome du foie ; il est dû à la compression du canal cholédoque ou des canalicules biliaires dans l'intérieur du foie. D'un autre côté cependant il est facile de comprendre comment l'ictère aussi bien que l'ascite peuvent en certaines circonstances faire complètement ou à peu près défaut dans le carcinome hépatique.

Il est parfois malaisé de ne pas confondre le carcinome du foie avec celui d'autres organes. Il y a notamment le *carcinome de la partie pylorique* de l'estomac qui présente presque exactement le même tableau morbide que celui du foie, surtout quand il s'est fusionné avec cet organe, ce qui arrive souvent. Les carcinomes de l'épiploon et du colon offrent aussi des difficultés au point de vue du diagnostic différentiel ; cependant ils sont rarement doués d'une mobilité respiratoire aussi manifeste que les tumeurs du foie. La distinction entre le carcinome et les autres tumeurs hépatiques est un problème de diagnostic qui se rencontre assez rarement. En ce qui concerne les *néoplasmes syphilitiques*, il faut prendre en considération le commémoratif et les autres signes de la vérole, puis la rétraction consécutive et la réduction de volume du foie, enfin la durée ordinairement plus longue de la maladie et l'état général qui est meilleur. Les *échinocoques* ont communément une forme beaucoup plus régulière et plus ovoïde, conduisent rarement à une cachexie profonde et ont également une marche beaucoup plus lente. Les vastes *abcès* sont très rares chez nous et se rattachent à une cause spéciale appréciable. De plus ils donnent souvent lieu à de la fièvre (frissons) qui manque ordinairement dans le carcinome. Il nous reste à mentionner *une seule* néoplasie, rare mais importante du foie, c'est le *sarcome mélanotique* qui s'y déclare dans une étendue énorme, d'une manière diffuse ou à l'état de noyaux isolés, et consécutivement au sarcome mélanotique primitif de la *choroïde de l'œil* ou de la *surface cutanée*.

Du moment que le diagnostic du carcinome est établi, la question est de savoir s'il s'agit d'une tumeur secondaire ou primitive. A raison de la grande rareté du cancer primitif du foie, on songera tout d'abord à la forme secondaire. Il arrive fréquemment que le cancer primitif ne se laisse pas découvrir pendant la vie (tel le cancer de petite dimension de l'estomac, le cancer en plaque de l'œsophage, celui du pancréas, etc.) ou seulement grâce à une attention spéciale (cancer du rectum). S'agit-il de noyaux cancéreux multiples du foie, sans qu'on puisse trouver d'affection originelle dans un autre organe, il faut envisager la possibilité du *cancer* primitif *de la vésicule et des*

conduits biliaires. Dans des cas exceptionnels, on perçoit au bord inférieur du foie la vésicule atteinte de dégénérescence cancéreuse, mais le plus souvent rapetissée et ratatinée. Ce n'est qu'à la surface interne de la vésicule qu'on découvre le néoplasme sous forme d'une plaque parfois ulcérée. C'est surtout dans les cas de carcinome du foie avec un *ictère intense, commencé de bonne heure et de longue durée*, sans formation carcinomateuse appréciable dans un autre organe, qu'on croira à la possibilité d'un cancer primitif des conduits biliaires.

Le cancer du foie ne dure d'ordinaire pas très longtemps. Dès que la maladie est devenue évidente, l'amaigrissement général et la cachexie font des progrès rapides et en un peu de mois, rarement en ½ à un an seulement, la mort arrive avec les symptômes d'un profond marasme.

Le *pronostic* du cancer du foie est par conséquent absolument défavorable. Le *traitement* se réduit à adoucir les souffrances, en s'adressant aux symptômes.

CHAPITRE DIXIÈME.

ÉCHINOCOQUES DU FOIE.

Histoire naturelle et anatomie pathologique. Le foie étant l'organe que les échinocoques habitent le plus fréquemment chez l'homme, nous commencerons par exposer en ce lieu les points les plus importants de ce qui concerne l'affection hydatique en général.

Le *ténia échinocoque* (v. fig. 21) est un petit ver rubané, de trois à quatre anneaux, long de quatre millimètres environ, qui vit dans l'intestin du *chien*. L'homme s'infecte en introduisant dans son estomac des œufs de ce ténia. Le motif pour lequel les échinocoques sont si répandus en *Islande*, c'est l'habitude des insulaires de vivre en compagnie de leurs nombreux chiens. En Allemagne l'échinocoque se rencontre le plus souvent dans le Mecklenbourg et la Poméranie.

Une fois que l'infection a eu lieu, l'embryon pénètre dans un organe avec le torrent circulatoire. Le plus souvent le courant de la veine-porte l'entraîne vers le *foie* où il s'arrête. Cependant l'échinocoque se développe aussi dans d'autres organes, dans le *poumon* (v. t. I, p. 396), les *os*, le *cerveau*, le *rein*, etc. De l'embryon naît la *vésicule hydatique* remplie d'un liquide exempt d'albumine et consistant en un *cuticule* externe formé de lamelles emboîtées et d'une *membrane parenchymateuse* interne comprenant des fibrilles musculaires et des vaisseaux. A l'entour de la vésicule se forme peu à peu dans l'organe atteint un *kyste adventice épais de tissu cellulaire*.

Après quatre à six mois de croissance, la vésicule ayant atteint à peu près la dimension d'une noix, on voit se former à la face interne de l'hydatide et aux dépens de la couche parenchymateuse, les *membranes* dites *fertiles* et dans celles-ci une quantité de *petites têtes (scolices)* d'échinocoques. Ces têtes sont pourvues de quatre ventouses et d'une couronne de crochets; elles peuvent s'invaginer dans la membrane bourgeonnante et se déployer au dehors (v. fig. 22, 23, 24).

D'ordinaire la vésicule hydatique primitive ou vésicule-mère donne naissance à des vésicules secondaires dites *vésicules-filles* (puis à des *vésicules-petites-filles*, etc.). Celles-ci naissent tantôt du cuticule, tantôt de la membrane fertile. Chez l'homme le bourgeonnement est le plus souvent interne *(germination endogène, échinocoque hydatique)*, les vésicules se détachent et à la fin flottent en grand nombre (par centaines) dans le liquide. Chez les animaux, le développement est plus fréquemment exogène, les vésicules-filles naissant par germination externe *(échinocoques des bêtes de somme ou hydatides granuleuses)*. Une forme particulière d'échinococcus, qui autrefois a été prise pour une sorte de tumeur, c'est l'*échinocoque multiloculaire* de VIRCHOW. Elle consiste en une tuméfaction indurée, composée de vésicules de la grosseur d'un pois, qui, selon toute apparence, végète le long des vaisseaux lymphatiques, peut-être aussi dans l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Fig. 21. Ténia échinococcus agrandi; de grandeur naturelle à droite et en haut.

La *croissance* de la vésicule d'échinococcus se fait lentement et peut durer des années. L'échinocoque peut finalement atteindre la grosseur d'une tête d'enfant. Cependant il succombe tôt ou tard. Alors l'hydatide se rétracte lentement en même temps que le kyste et son contenu s'imprègnent de sels calcaires.

Symptômes cliniques. Aussi longtemps que les vésicules d'échinocoque qui occupent le foie sont peu développées, elles ne provoquent presque aucun malaise. Les échinocoques meurent et s'incrustent de sels calcaires, sans avoir jamais éveillé de symptômes cliniques. On les retrouve accidentellement à l'autopsie.

La maladie ne se déclare que pour autant que les vésicules d'échinococcus acquièrent assez de volume pour occasionner de la compression, de la douleur, etc., dans la région hépatique. Dans les cas rares, des hydatides très développées, siégeant à la surface convexe du foie, peuvent, en soule-

vant le diaphragme et en comprimant les lobes inférieurs du poumon, provoquer une gêne considérable de la respiration. Une autre série de phénomènes se manifeste quand l'échinococcus est situé de telle façon qu'en grandissant il exerce une compression sur la veine-porte ou un grand canal biliaire. Alors il en résulte nécessairement de l'ascite et la tumeur splénique ou de l'ictère.

Le *passage des échinocoques* dans les organes *avoisinants* donne parfois lieu à des observations intéressantes. A diverses reprises on a vu les échinocoques du foie faire irruption dans la *cavité pleurale*, dans les *poumons* (expectoration de vésicules d'échinococcus), dans l'*intestin* (évacuation de vésicules par les selles), dans les *voies biliaires* (ictère et finalement passage dans l'intestin), dans la *veine-cave inférieure* (mort subite par embolie de l'artère pulmonaire) et parfois aussi la perforation à l'extérieur avec évacuation du contenu de la vésicule et guérison terminale. Dans des cas rares, le kyste hydatique peut être atteint d'*inflammation purulente* et reproduire tous les symptômes d'un abcès du foie.

L'*échinocoque multiloculaire* donne ordinairement naissance à un complexus clinique grave. Le foie est manifestement augmenté de volume ; au

Fig. 22 et 23. Scolices d'échinococcus libres, à tête rentrée et à tête déployée.

Fig. 24. Crochets d'échinococcus.

palper il est le plus souvent dur et uni, rarement bosselé. Communément se développent de l'ictère, la tumeur splénique, de l'ascite et en outre une émaciation progressive et un affaiblissement qui conduisent finalement à la mort.

Le *diagnostic* des échinocoques du foie est basé sur la sensation de tumeurs que les hydatides donnent fréquemment au palper. Ils se présentent sous forme d'éminences aplaties ou globuleuses, d'une consistance ferme et parfois nettement élastique. Un signe particulièrement caractéristique, mais qu'on perçoit rarement d'une manière manifeste, c'est un frémissement spécial *(frémissement hydatique)* qu'on provoque en imprimant un coup rapide et sec à la tumeur avec le plat de la main. Le diagnostic est hors de doute quand des vésicules s'évacuent d'une façon ou de l'autre. A diverses reprises on a pratiqué la *ponction exploratrice* pour arriver au diagnostic. Le

liquide obtenu est d'un jaune clair, presque toujours exempt d'albumine, et au microscope on y découvre quelquefois de petits feuillets stratifiés et quelques crochets. Toutefois l'absence d'éléments figurés caractéristiques n'est pas un argument certain *contre* les échinocoques. Sous le *rapport chimique*, la présence d'*acide succinique* et de *sucre* dans le liquide est peut-être un point à utiliser pour le diagnostic.

Très souvent le diagnostic différentiel entre les échinocoques du foie et d'autres affections de cet organe est difficile, et on ne sait le formuler qu'en prenant en considération l'ensemble des circonstances (étiologie, l'âge du malade, la fièvre, la forme de la tumeur, au besoin la ponction exploratrice, etc.). Des hydatides volumineuses qui ont envahi la cavité de la plèvre peuvent donner le change pour un exsudat pleurétique.

Traitement. Attendu que l'administration des remèdes internes, — on a recommandé particulièrement l'*iodure de potassium* et les *préparations mercurielles* — donne un résultat très incertain, il n'y a que le *traitement opératoire* des échinocoques qui ait des chances de réussite. Mais celui-ci n'est à conseiller que lorsque des souffrances vives et de graves symptômes morbides rendent l'intervention réellement nécessaire. Pour les détails de l'opération nous renvoyons aux traités de chirurgie. Parfois la simple ponction du sac hydatique avec évacuation du contenu a été avantageuse.

CHAPITRE ONZIÈME.

TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LE FOIE.

1. L'*anémie* du foie qui, dans son expression la plus élevée, n'est qu'un élément d'une profonde anémie générale, n'a pas de valeur clinique appréciable.

2. L'*hyperémie veineuse par stase* du foie (engorgement passif du foie) est un état plus fréquent et plus important qui se rencontre dans toutes les maladies donnant lieu à un trouble général de la circulation. On observe le plus souvent la stase veineuse du foie dans les *affections du cœur* (surtout dans les affections mitrales), puis dans l'*emphysème pulmonaire*, dans la *sclérose pulmonaire* chronique, etc. Le foie est augmenté de volume et gorgé de sang. Comme les veines hépatiques occupent le centre des acini, il en résulte que le milieu des lobules hépatiques a une teinte foncée particulière, tandis qu'à leur périphérie ils présentent un aspect plus clair et parfois jaune, à cause de l'infiltration graisseuse des cellules. De là vient que la surface de section du foie offre ces nuances panachées qui ont donné naissance à la désignation de *foie muscadé*. Si la stase sanguine dure longtemps,

elle provoque, surtout au centre des acini, une atrophie notable des cellules hépatiques, qui fait que le foie se réduit dans tous ses diamètres et que sa surface revêt un aspect légèrement granulé *(foie muscade atrophique)*.

Les *signes cliniques* de l'engorgement veineux du foie sont principalement fournis par l'agrandissement de volume de l'organe. Si, au cours d'une affection chronique du cœur, de l'emphysème pulmonaire et d'autres états analogues, se développe un engorgement veineux du foie, la *matité hépatique* s'étend, et souvent le bord inférieur de l'organe ainsi qu'une partie de sa surface antérieure deviennent manifestement accessibles à la palpation. Dans les cas prononcés, le foie déborde de près d'un travers de main le rebord costal droit. Parfois la congestion veineuse du foie est accompagnée d'un *ictère* léger ou assez intense. Ce dernier résulte probablement de la pression exercée sur les canalicules biliaires de l'intérieur du foie par des vaisseaux sanguins dilatés. Comme il a été dit plus haut, ce teint particulier, formé du mélange de la coloration ictérique avec la nuance cyanotique de la peau, est caractéristique d'un grand nombre d'affections cardiaques.

Souvent aussi l'engorgement veineux du foie, quand il est considérable, produit des *malaises subjectifs* manifestes. Les malades éprouvent, dans la région hépatique, un sentiment de pression et de pesanteur qui prend les caractères d'une douleur véritable, quand la capsule est fortement distendue.

Le *pronostic* et le *traitement* de l'engorgement veineux du foie dépendent naturellement de la nature de la maladie fondamentale.

3. Nous n'avons que peu de données certaines sur l'*hyperémie active* (hyperémie congestive) du foie, qui jadis jouait un rôle important à titre d'élément constitutif de la « pléthore abdominale ». On suppose l'existence d'une hyperémie de cette nature chez les personnes qui se livrent aux plaisirs de la table et mènent en même temps une vie sédentaire, rarement interrompue par des exercices corporels. Dans ces conditions, la congestion passagère du foie qui a lieu à chaque digestion, se transforme souvent en une hyperémie continue, laquelle se traduit par un agrandissement du foie, des sensations douloureuses dans l'hypocondre droit, des troubles digestifs et une coloration sub-ictérique intercurrente de la peau, etc. Cet appareil symptomatique se rencontre en effet très fréquemment dans la pratique; cependant il est assez difficile de séparer nettement l'hyperémie active du foie, de divers états morbides conduisant à des manifestations similaires (catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, hypertrophie et désordres fonctionnels du cœur avec engorgement veineux du foie, foie graisseux, cirrhose hépatique commençante, etc.).

On attribue aussi un rôle important dans la production de l'hyperémie active du foie à l'usage des substances qui exercent une action particulièrement « excitante » sur cet organe. Il faut ranger dans cette classe diverses épices, le café et surtout l'alcool.

Signalons encore l'hyperémie parfois considérable du foie qui se déclare dans beaucoup de *maladies infectieuses aiguës*, notamment dans les formes malariales graves des pays méridionaux, dans le typhus, etc.

Enfin, des hyperémies hépatiques se produisent à la suite de la *suppression de diverses hémorrhagies*, surtout des hémorrhagies menstruelles et des hémorrhoïdes. Cependant les faits avancés à l'appui de cette hypothèse sont tous d'une interprétation incertaine et douteuse. Bornons-nous à dire que l'ictère qu'on observe dans quelques cas de menstruation supprimée ou diminuée *(jaunisse menstruelle)* a été mis sur le compte d'une hyperémie vicariante du foie.

Comme cela se comprend, il n'y a pas moyen d'établir de règles générales sur la *marche* et la *durée* de l'hyperémie active du foie. Le *traitement* de ces formes d'hyperémie hépatique que nous venons de signaler chez les gens vivant plantureusement, consiste avant tout à observer un régime rigoureux, à faire beaucoup d'exercice au grand air (équitation) et à user de dérivatifs (rhubarbe, aloës, cures d'eaux de boisson à Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Hombourg, etc.).

CHAPITRE DOUZIÈME.

ATROPHIE, HYPERTROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE DU FOIE.

1. **Atrophie commune du foie.** L'atrophie commune du foie s'observe souvent dans le marasme sénile et dans les états d'inanition provenant des causes les plus diverses. Le foie est diminué dans des proportions plus ou moins considérables et ratatiné sur ses bords. Les acini sont notablement plus petits, et les quelques cellules qui survivent sont atrophiées et en même temps fortement pigmentées.

L'atrophie du foie comme telle ne donne pas lieu à des symptômes cliniques particuliers. La réduction de la matité du foie, susceptible à la vérité d'être déterminée par la mensuration, est un symptôme trop équivoque pour qu'on puisse s'en prévaloir en faveur de l'existence de l'atrophie. Peut-être faut-il attribuer une certaine valeur diagnostique à la coloration claire non habituelle des garde-robes qu'on prétend avoir observée et qui dénoterait une diminution de la formation biliaire.

2. **Hypertrophie du foie.** Comme le foie, même dans les conditions ordinaires, présente d'assez grandes variations de volume, la limite au delà

de laquelle ses dimensions deviennent anormales ne saurait être précisée. Parfois on trouve à l'autopsie des foies extraordinairement gros qui n'ont provoqué aucun symptôme et au développement desquels on ne peut assigner aucun motif.

Il y a lieu de signaler les hypertrophies du foie qui coïncident avec des maladies déterminées, comme le *diabète sucré*, la *malaria* chronique, la *leucémie* et le *rachitisme*. Les gros foies qu'on observe chez les *buveurs (foie des ivrognes)*, sont en règle générale des hypertrophies simples. On a décrit également une hyperplasie hépatique en foyers isolés qui donne lieu à des élevures sous forme de tumeurs aplaties à la surface du foie.

L'hypertrophie du foie n'est susceptible d'être démontrée par l'examen objectif (percussion et palpation) qu'après qu'on aura, en tenant compte des circonstances étiologiques éventuelles, éliminé les altérations de cet organe qui sont également de nature à en augmenter le volume (dégénérescence amyloïde, induration, etc.).

3. **Stéatose du foie.** On désigne sous le nom de « foie graisseux » l'*infiltration graisseuse* diffuse, excessivement développée, des cellules du foie. En conséquence, le foie s'élargit en tous sens, il est compacte, exsangue et présente aussi bien à l'extérieur que sur la surface de section une coloration jaune uniforme. A l'examen microscopique, les cellules hépatiques, de préférence celles qui occupent la périphérie des acini, sont remplies de gouttelettes de graisse plus ou moins grandes.

Les *causes* du foie graisseux ne sont aucunement tirées au clair. Parfois on le rencontre chez les personnes d'ailleurs chargées d'embonpoint, chez qui il y a lieu de supposer qu'il se fait un apport surabondant de graisse alimentaire au foie. Cependant il arrive que le foie renferme proportionnellement peu de graisse, tandis que le pannicule adipeux est épais et que la graisse abonde dans d'autres organes. Chez les *buveurs*, le foie est souvent anormalement graisseux. Il est remarquable que le foie graisseux se rencontre chez les *personnes cachectiques*, et tout spécialement chez les *phtisiques*, plus rarement chez les malades affligés de marasme pour une autre cause (cancéreux, enfants atrophiés, etc.). Les motifs spéciaux pour lesquels dans ces cas la graisse alimentaire ou celle dérivant d'autres organes et transportée au foie, n'est pas consumée, nous sont inconnus.

Attendu que nous ignorons complètement les troubles fonctionnels qui accompagnent la dégénérescence graisseuse du foie, les *symptômes cliniques* qu'elle fournit se rapportent uniquement à l'augmentation de volume de l'organe. Chez les phtisiques en particulier nous pouvons affirmer l'existence certaine de la stéatose hépatique, quand le foie est agrandi d'une manière appréciable et que les autres causes d'agrandissement (principalement la dégénérescence amyloïde) peuvent, selon toute probabilité, être éliminées. Si l'on perçoit le bord inférieur du foie adipeux, il est le plus souvent remarquablement obtus et arrondi.

Le *traitement* de la stéatose hépatique concorde avec celui de la maladie fondamentale.

4. **Dégénérescence amyloïde du foie** *(foie lardacé)*. Le foie amyloïde est presque toujours un élément d'une affection amyloïde étendue à plusieurs organes internes (rate, reins, intestins, etc.). Il se développe de préférence au cours de certains états cachectiques, de suppurations de longue durée (carie osseuse, empyème fistuleux, etc.), de la tuberculose pulmonaire chronique, de la vérole constitutionnelle, etc.

En cas de foie lardacé l'organe n'est pas agrandi dans sa totalité. Quand la maladie est prononcée, il peut atteindre près du double de son volume normal. Très ferme et dur au toucher, il a une surface parfaitement unie et son bord inférieur est légèrement mousse. La surface de section présente un aspect caractéristique d'un brun grisâtre, luisant, « lardacé ».

L'*examen microscopique* fait voir que la dégénérescence amyloïde atteint de préférence les *parois des capillaires hépatiques*, tandis que les cellules mêmes renferment rarement, et seulement en proportion minime, de la matière amyloïde. Très souvent les cellules du foie sont atrophiées et en partie infiltrées de graisse.

Le *diagnostic* du foie lardacé se base en première ligne sur l'augmentation de volume de l'organe, constatable par la percussion et la palpation. Souvent on sent parfaitement la fermeté et la dureté d'une grande partie de la surface antérieure du foie et son bord inférieur qui descend quelquefois jusqu'à la ligne de l'ombilic. Mais le diagnostic n'acquiert de certitude que grâce à la présence d'une des maladies fondamentales qu'on sait par expérience être une cause prédisposante de la dégénérescence amyloïde, et à la découverte de cette dégénérescence dans d'autres organes, surtout dans la *rate* (tumeur splénique) et dans le *rein* (albuminurie).

Les autres signes morbides, de même que le pronostic et le traitement, dépendent principalement de la maladie fondamentale préexistante. On trouvera de plus amples détails sur l'affection amyloïde en général, au chapitre de la dégénérescence amyloïde du rein (v. plus loin).

CHAPITRE TREIZIÈME.

ANOMALIES DE FORME ET DE SITUATION DU FOIE.

1. **Foie à empreintes, foie étranglé.** A la suite de la constriction continue subie par le foie de la part de la partie inférieure de la cage thoracique, il se produit souvent à l'endroit comprimé une *atrophie par pression*, qui creuse un profond sillon transversal sur la surface antérieure de l'organe. Cette *empreinte* marque de préférence le lobe *droit*. Elle correspond d'ordinaire au rebord costal inférieur, et la dépression est parfois si profonde qu'elle sépare le foie en deux segments, dont l'inférieur de forme globuleuse ne tient au corps de l'organe que par un mince pédicule. Au niveau de l'étranglement la capsule est presque toujours fortement épaissie. Très souvent on peut faire basculer le segment inférieur en haut comme autour d'une articulation.

Le foie à empreinte se rencontre assez fréquemment chez les *vieilles femmes*, exceptionnellement chez les hommes (par ex. les soldats). A un faible degré il n'est pas reconnaissable pendant la vie et ne produit presque aucun malaise. Les foies fortement étranglés sont en général exempts de symptômes, mais on les perçoit nettement du dehors quand les parois abdominales sont flasques Dans ces conditions, les doigts pénètrent dans le sillon transversal et sentent la partie étranglée qui lui fait suite, avec son rebord arrondi. C'est surtout chez les femmes âgées qu'il faut songer à la possibilité du foie étranglé, parce qu'on pourrait facilement le confondre avec d'autres développements du foie (engorgement par stase, foie lardacé, etc.), même avec des tumeurs hépatiques.

Dans des cas rares les foies à forte empreinte donnent lieu à des *symptômes cliniques* particuliers. Ils occasionnent une sensation continue de pesanteur et de traction dans la région du foie. Parfois, à la suite d'une stase sanguine, il se produit une turgescence passagère du segment étranglé, laquelle est accompagnée de douleurs vives et de symptômes d'irritation péritonéale (vomissements, faible degré de collapsus). Ces malaises se dissipent rapidement par le repos au lit et des applications froides, mais ils sont sujets à récidiver.

2. **Foie mobile.** Le foie mobile est une affection très rare qu'on n'a observée jusqu'ici que chez la femme. La cause de l'affection n'est pas exactement connue. Il est probable que la longueur excessive du ligament suspenseur y est pour quelque chose. Le foie n'occupe plus sa place habituelle, mais est descendu profondément dans les parties inférieures de

l'abdomen. Là on le perçoit nettement et par un léger effort exercé de l'extérieur on le ramène facilement dans sa position normale. Il est mobile en tous sens et change de place quand le malade varie de décubitus.

Le plus souvent le foie mobile provoque d'assez *grands malaises* qui consistent en douleurs, en troubles digestifs, etc. Cet état n'est susceptible d'amélioration que si l'on parvient, par un bandage bien adapté, à maintenir dans sa position normale le foie replacé.

CHAPITRE QUATORZIÈME.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE.

(Inflammation purulente de la veine-porte et de ses branches).

Étiologie. La pyléphlébite purulente n'est que par exception une maladie primitive et autonome. Dans la plupart des cas, elle naît par *propagation* à la paroi veineuse d'*une inflammation purulente du voisinage*. Il est rare que le tronc principal de la veine-porte soit directement atteint. Le plus souvent l'inflammation part des rameaux hépatiques ou des racines de la veine-porte et de là se communique au tronc de ce vaisseau.

On observe le plus fréquemment la pyléphlébite purulente à la suite d'*abcès périsyphlitiques*, l'inflammation ayant gagné une veine mésentérique d'où elle se continue plus loin. D'une façon tout à fait analogue, quoique avec moins de fréquence, se développe la pyléphlébite qui a pour point de départ un *ulcère de l'estomac*, des *processus ulcéreux de l'intestin*, surtout du gros intestin (dysenterie), des *abcès de la rate*, puis des foyers purulents situés au *hile du foie* et dans le *foie* même (abcès calculeux).

Les *enfants nouveau-nés* présentent une forme particulière de pyléphlébite. Ici l'inflammation provient de la *veine ombilicale*, et il est à peine nécessaire de faire remarquer que la cause de l'inflammation doit être recherchée dans une infection septique de la plaie ombilicale.

Dans quelques cas on a constaté que la cause de l'inflammation de la veine-porte réside dans la pénétration de la veine par un corps étranger dégluti (par ex. une épingle). Il va sans dire que ce sont les bactéries adhérentes au corps étranger qui constituent à proprement parler les agents d'inflammation.

Anatomie pathologique. Au point où la paroi veineuse est enflammée le vaisseau est plus épais, le tissu cellulaire ambiant est quelquefois infiltré de pus et parsemé de petites ecchymoses. En incisant la veine on voit que la tunique interne est trouble et parfois ulcérée superficiellement. La lumière du vaisseau est remplie de masses thrombosiques, pour la

majeure partie transformées en détritus purulent qui s'écoule hors de la veine à l'état d'un liquide putride ou sanieux à odeur fétide. On se représente la succession des phénomènes, en admettant que l'inflammation commence par attaquer la paroi veineuse. A ce niveau l'inflammation amène la coagulation du contenu vasculaire. Les bactéries envahissent le thrombus, d'où la « fonte purulente » de ce dernier.

La marche envahissante de la pyléphlébite diffère naturellement selon les cas. Du thrombus se détachent de petites particules qui pénètrent dans le *foie* et y provoquent des *abcès métastatiques*. Après le foie, les *poumons*, les *reins*, le *cerveau*, les *articulations*, etc. sont atteints d'inflammations secondaires, de façon qu'on voit se dérouler le tableau anatomique complet de la *pyémie généralisée*.

Symptômes cliniques et marche de la maladie. La maladie primitive qui sert de point de départ à la pyléphlébite, pouvant être de nature diverse, une description compréhensive de l'inflammation purulente de la veine-porte n'est pas possible. Néanmoins, l'invasion de cette dernière est souvent accompagnée d'un cortège de symptômes, qui, la maladie fondamentale étant reconnue, rendent possible le diagnostic de cette complication, au moins dans quelques cas.

Les *symptômes de la pyléphlébite suppurative* sont pour une part en rapport direct avec la maladie locale ; pour le reste ils sont la conséquence de la pyémie généralisée concomitante. Aux *symptômes locaux* appartient la *douleur à l'épigastre*, qui manque rarement. Cette douleur s'irradie dans les parties inférieures et latérales de l'abdomen, d'après l'endroit où surgit l'inflammation et d'après le sens suivant lequel elle se propage. La thrombose de la veine-porte doit en outre donner lieu à des *phénomènes de stagnation*. La *rate* se tuméfie considérablement, et quand la maladie ne se termine pas promptement par la mort, il se forme un épanchement manifeste dans le péritoine. Au surplus, la tumeur splénique n'est pas exclusivement le résultat de la stase, elle dépend aussi, en tant que « tumeur splénique aiguë », de l'infection septique générale. Si l'inflammation passe des branches de la veine-porte aux conduits biliaires avoisinants de grande ou de petite dimension, l'*ictère* qui est un épiphénomène assez fréquent de la pyléphlébite, apparaît également. Parfois aussi il est sous la dépendance d'abcès hépatiques préformés ou de calculs biliaires coexistants. Dans quelques cas, l'ictère fait totalement défaut.

Une des premières manifestations de la pyémie, ce sont les *abcès du foie*, qui, ainsi que nous l'avons vu, naissent du transport embolique direct de la matière infectieuse. Du vivant du malade, ces abcès ne se révèlent que par l'*agrandissement* notable du *foie*, qui ne manque presque jamais. Au cas où les abcès ne se forment pas, le foie conserve ses dimensions normales.

Le cours de la *fièvre* a une valeur diagnostique plus grande. Comme tous les états pyémiques, la pyléphlébite purulente est presque toujours associée à de la fièvre sous forme d'exacerbations thermiques successives (allant à 41° et au delà), qui s'ouvrent par un *frisson* et sont suivies de chutes profondes, accompagnées d'une diaphorèse abondante. Ces accès fébriles se répètent à intervalles irréguliers, tous les jours ou tous les 2 ou 3 jours.

Parfois avec la fièvre se développe un *état septique général* qui s'aggrave progressivement. Le *pouls* devient fréquent et petit, le sensorium se prend, la *somnolence* et le *délire* s'établissent et les forces des malades baissent rapidement.

Du côté des autres organes, mentionnons encore la fréquence des *vomissements*. Les *selles* sont rarement en retard, d'ordinaire il y a de la *diarrhée* qui par suite de la stase peut renfermer du sang. Dans quelques cas, la marche envahissante de l'inflammation allume dans l'un ou l'autre endroit une *péritonite généralisée* terminale. Remarquons enfin que l'*urine* est sécrétée en moindre quantité et renferme une *proportion* notablement *moindre d'urée*.

La *maladie* évolue d'ordinaire assez rapidement. Sa durée s'étend en moyenne à deux semaines environ, parfois à trois et quatre semaines et plus encore. L'*issue* est toujours mortelle. Au moins ne connaît-on aucun cas de guérison.

On peut parfois diagnostiquer avec un haut degré de vraisemblance qu'on a affaire à une pyléphlébite purulente. En revanche, la confusion avec divers états pyémiques, avec les abcès calculeux, etc., est quelquefois inévitable. Il faut tenir compte avant tout de la détermination précise du point de départ de la maladie, puis des frissons d'infection, du gonflement de la rate et du foie, de l'ictère, de l'endolorissement de l'épigastre et de l'état général septique grave.

Sous le *rapport thérapeutique* nous sommes malheureusement presque impuissants. Les hautes doses de quinine n'ont aucune action sur la fièvre. Le seul but par conséquent que le traitement doive tâcher d'atteindre, c'est, autant que possible, la conservation des forces et le soulagement des douleurs.

CHAPITRE QUINZIÈME.

THROMBOSE DE LA VEINE-PORTE.

(Pyléphlébite adhésive chronique pyléthrombose).

Étiologie et anatomie pathologique. Pas plus que la pyléphlébite suppurative, la thrombose chronique de la veine-porte n'est une maladie idiopathique, mais un état consécutif qui se développe à la suite d'une multitude d'autres altérations pathologiques. Abstraction faite des rares *thromboses marantiques* de la veine-porte, qui d'ordinaire ne sont que des phénomènes ultimes et qui par conséquent sont dénuées de toute valeur clinique, presque toutes les thromboses du système-porte sont dues à une compression du tronc ou d'une branche principale de ce vaisseau *(thrombose par compression)*. Le plus souvent cette compression a lieu au cours de certaines maladies chroniques du foie quand les veinules de l'intérieur de l'organe ou le tronc principal du système-porte même sont mécaniquement compris dans un processus qui donne lieu à la coagulation de leur contenu. C'est le cas principalement pour la *cirrhose* et la *syphilis du foie*, en suite desquelles la thrombose de la veine-porte a été observée à diverses reprises. Cependant d'autres maladies encore, qui confinent à la veine-porte, peuvent entraîner une conséquence semblable. La compression de ce vaisseau par des *néoplasmes* de diverse nature, des *épaississements chroniques d'origine inflammatoire* du tissu cellulaire qui enveloppe le hile du foie, comme on en voit se produire dans la péritonite chronique généralisée ou circonscrite (par ex. après un ulcère du duodénum), sont susceptibles d'amener une thrombose secondaire de la veine-porte.

L'opinion ancienne d'après laquelle la pyléphlébite adhésive primitive serait la cause de beaucoup de formes de « foie lobulé », est erronée. Dans les cas de ce genre il est probable qu'il s'agit toujours d'une maladie primitive du foie (le plus souvent la syphilis). Par elle-même, l'oblitération prolongée de la veine-porte n'a aucune influence sur les dimensions du foie, puisque l'artère hépatique pourvoit suffisamment à l'irrigation de l'organe.

Les *altérations anatomiques* de la pyléthrombose ne diffèrent pas essentiellement de celles de toute autre thrombose veineuse. D'après leur âge, les caillots sont encore rouges, ou ils sont devenus fermes, plus pâles et plus cassants. Si le thrombus persiste longtemps, il s'organise complètement, comme nous avons eu l'occasion de l'observer au tronc de la veine-porte.

Symptômes et marche morbide. Les symptômes de la thrombose du système-porte consistent dans les effets de stase que nous avons étudiés à diverses reprises à propos de plusieurs maladies du foie. Il va sans dire que l'intensité, le degré d'extension de ces symptômes, ainsi que le temps qu'il leur faut pour se développer, dépendent entièrement du siège et de l'étendue de la thrombose. Une thrombose du tronc principal, assez vaste pour enrayer complètement la circulation, entraîne des phénomènes de stase dans tout le département vasculaire dont les racines ressortissent au vaisseau obturé. La *rate* se tuméfie notablement, et son augmentation de volume peut aisément être démontrée par la percussion et la palpation. L'*ascite* ne tarde pas à se montrer par suite de la stase qui s'opère dans les veines péritonéales, tandis que la surcharge des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin donne lieu à des symptômes de catarrhe (diarrhée, etc.), assez souvent à des *hémorrhagies* répétées de l'*estomac et de l'intestin*.

Vu le développement possible d'une circulation collatérale (v. p. 241) qui peut ramener le sang du système-porte aux veines de la grande circulation, une partie des phénomènes de stase déjà produits, peut disparaître passagèrement (peut-être définitivement). Nous avons observé un cas de thrombose de la veine-porte (à la suite probablement d'une affection syphilitique du foie), durant laquelle une ascite assez considérable reparut six à sept fois en l'espace de ¼ à ½ année, et se dissipa par des soins appropriés. Quand le malade succomba après six ans de maladie et après avoir subi par nécessité une quinzaine de ponctions, le tronc du système-porte était transformé en un cordon fibreux complètement dur qui présentait un canal à peine suffisant pour laisser passer une aiguille à tricoter. Le développement des voies collatérales coïncide souvent avec la formation d'un *lacis veineux* considérable *sur la paroi abdominale* (parfois sous forme de tête de Méduse).

Les *symptômes locaux* (douleur, etc.) n'existent guère dans la thrombose simple de la veine-porte. L'état du *foie* dépend de la maladie fondamentale coexistante. Il est possible que l'interruption prolongée du courant sanguin du système-porte entraîne un certain degré d'atrophie générale du foie. L'état cirrhotique et lobulé qu'on observe en même temps n'est pas la conséquence, mais la cause de la thrombose de la veine-porte, comme nous l'avons dit, à moins qu'il ne lui soit associé.

Il n'y a pas moyen de fournir des données générales sur la *marche* et la *durée* de la maladie, attendu que c'est la nature de la maladie fondamentale qui décide seule à cet égard.

Le *diagnostic* de la thrombose de la veine-porte est d'ordinaire très difficile, et strictement parlant il ne saurait presque jamais être affirmé avec

certitude. Il est vrai qu'à la vue des symptômes on peut assez facilement reconnaître qu'il doit exister un obstacle considérable à la circulation dans le domaine de la veine-porte. Mais, quant à déterminer si cet obstacle réside dans une thrombose ou dans une compression du système-porte, ou enfin dans la destruction de nombreux ramuscules de la veine-porte à l'intérieur du foie même, cela n'est guère possible. On peut présumer qu'il existe une thrombose quand toutes les autres causes possibles de stase dans le système-porte sont improbables et quand on peut mettre le doigt sur quelque facteur étiologique (par ex. une péritonite circonscrite antécédente).

Le *pronostic* est en tout cas défavorable, bien que, comme nous l'avons vu, des améliorations passagères puissent avoir lieu. Le *traitement* se règle sur les symptômes existants et est en tout conforme à celui prescrit à propos de la cirrhose du foie.

APPENDICE.

MALADIES DU PANCRÉAS.

Nous résumons dans les lignes qui suivent les faits peu connus et de quelque importance *clinique* concernant la pathologie du pancréas.

1. **Hémorrhagie du pancréas.** Les petites ecchymoses du pancréas sont assez fréquentes en cas de diathèse hémorrhagique généralisée et de stase veineuse considérable, etc., mais elles n'ont pas de signification particulière. Cependant KLEBS et ZENKER ont décrit quelques cas d'hémorrhagie pancréatique considérable que l'autopsie démontra être l'unique cause appréciable de la mort. Il s'agissait d'hommes forts, parfaitement bien portants auparavant, mais excessivement obèses, et enlevés par une *mort subite*. C'est peut-être l'influence de la perte de sang sur le ganglion semi-lunaire ou sur le plexus solaire, qui avait occasionné la soudaineté de la mort. Quoi qu'il en soit, on trouve ordinairement dans ces cas les cavités du cœur dilatées et vides de sang, tandis que les vaisseaux abdominaux en sont gorgés. Les conditions spéciales qui ont provoqué l'hémorrhagie ne sont pas toujours claires. Il y a lieu de songer avant tout à des lésions vasculaires primitives (syphilis, athérome).

2. **Atrophie du pancréas.** Abstraction faite de l'atrophie du pancréas chez les personnes atteintes de marasme généralisé, cet état se rencontre presque toujours à un degré remarquablement élevé dans les cadavres des *diabétiques* (V. plus loin).

3. **Inflammation du pancréas.** La littérature médicale renferme quelques observations qui tendent à établir l'existence, excessivement rare

d'ailleurs, de la *pancréatite primitive aiguë*. La maladie débute par une douleur violente sous forme de colique dans la région épigastrique. Les vomissements et le collapsus général ne tardent pas à se produire. Le pouls devient petit, les extrémités se refroidissent et la mort arrive en peu de temps. A l'*autopsie* on a trouvé dans les rares cas connus de cette affection, un gonflement considérable de toute la glande salivaire abdominale. Celle-ci était parsemée d'hémorrhagies ou même de quelques foyers purulents. Nous ne connaissons rien de positif sur les causes productrices de la maladie. Il est probable que les agents inflammatoires émanent de l'intestin. — Des abcès pancréatiques secondaires compliquent parfois les affections pyémiques.

La *pancréatite indurative chronique* se produit quelquefois à la suite de la propagation d'un processus inflammatoire chronique du voisinage. D'après FRIEDREICH, elle se rencontre chez les buveurs à l'état d'affection protopathique. On a observé aussi des *altérations syphilitiques* du pancréas avec rétraction et induration de l'organe. Ces divers états ne se traduisent par aucun symptôme clinique particulier. Un seul indice, qui est propre d'ailleurs à toutes les altérations qui entament profondément le pancréas, pourrait faire croire à l'existence de cette maladie ; c'est la présence de grandes masses de *graisse dans les selles*. Comme il est évident que le suc pancréatique joue un rôle important dans la digestion de la graisse, on s'explique aisément que des modifications profondes du pancréas doivent donner lieu à des « selles graisseuses ». Néanmoins ce signe perd de sa valeur quand on considère que la bile est capable d'opérer à elle seule la résorption de la graisse et que par conséquent, malgré l'atrophie et la dégénérescence complètes du pancréas, les selles graisseuses ont parfois fait défaut.

4. **Kystes du pancréas.** L'occlusion du canal de Wirsung par des cicatrices, des concrétions, etc., donne quelquefois lieu, à la suite de la rétention des produits sécrétés, à des kystes pancréatiques qui peuvent acquérir des dimensions assez considérables pour être perçus à l'état de volumineuses tumeurs à travers les parois de l'abdomen. On en a guéri plusieurs par l'intervention chirurgicale.

5. **Cancer du pancréas.** Le cancer primitif du pancréas est la maladie la plus fréquente de la glande salivaire abdominale et partant la plus importante au point de vue clinique. C'est généralement à la tête du pancréas que siège la néoplasie qui le plus souvent est un fongus médullaire, et dans des cas rares un cancer colloïde. On a observé à diverses reprises que la maladie se propage directement aux organes avoisinants et que des métastases se forment dans divers organes (foie, péritoine, ganglions lymphatiques, etc.).

Les *symptômes cliniques* du cancer du pancréas sont rarement assez prononcés pour permettre de poser avec certitude le diagnostic de la maladie. Parfois on ne découvre que des nodosités cancéreuses secondaires dans le foie, le péritoine, etc. Alors la question du siège primitif du cancer reste douteuse. Dans d'autres circonstances la tumeur primitive est parfaitement accessible à travers la paroi abdominale. Mais en ce cas il n'y a guère moyen de la distinguer *positivement* d'un carcinome de l'estomac, de l'épiploon, etc.

Le tableau morbide du cancer du pancréas a beaucoup de ressemblance avec celui de la plupart des carcinomes des organes abdominaux. D'ordinaire il s'agit de personnes d'un certain âge. Les premiers signes morbides consistent en phénomènes généraux d'affaiblissement et d'émaciation, ou dans l'apparition de symptômes de compression. Souvent les malades se plaignent constamment de *douleurs* sourdes à l'*épigastre*. La veine-porte est-elle comprise dans la végétation néoplasique, il se développe de l'*ascite*, le conduit cholédoque est-il comprimé, on voit naître l'*ictère*. La mort arrive d'ordinaire après ½ à 1 an, à la suite du marasme progressif.

Le *diagnostic* ne s'établit avec une certaine vraisemblance que lorsque des selles graisseuses font croire à une maladie du pancréas, qu'on perçoit une tumeur correspondant à la région pancréatique et qu'on est en droit d'éliminer toute production carcinomateuse primitive appartenant à d'autres organes. Le plus souvent les symptômes en présence desquels on se trouve sont, comme nous l'avons dit, très équivoques, de manière qu'il n'y a pas moyen d'éviter de confondre avec les carcinomes de l'estomac, du duodénum, du foie, etc. C'est ainsi que les selles graisseuses ont manqué plusieurs fois, même dans la dégénérescence cancéreuse avancée du pancréas.

Le *pronostic* est absolument funeste. La *thérapeutique* n'a d'autre mission que d'amender l'état du malade en traitant les symptômes.

MALADIES DES ORGANES URINAIRES.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES REINS.

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION GÉNÉRALE A LA PATHOLOGIE DES AFFECTIONS RÉNALES.

Quoique plusieurs notions concernant la genèse et l'interprétation des affections des reins datent de l'ancienne médecine, c'est incontestablement au médecin anglais, RICHARD BRIGHT (né en 1788, et décédé en 1858 en qualité de médecin privé de la Reine Victoria), qu'appartient le mérite d'avoir, le premier, appelé l'attention sur la fréquence de ces maladies, et fait la lumière sur leurs formes anatomiques les plus importantes et leurs principaux symptômes cliniques. Le travail originel de BRIGHT sur cette matière parut en 1827. Il s'y appliqua principalement à démontrer qu'en beaucoup de cas d'hydropisie généralisée, coïncidant avec l'émission d'une urine albumineuse, c'est à une affection primitive du rein qu'il faut imputer la véritable cause du mal. Depuis lors la maladie décrite par lui fut communément désignée du nom de *maladie de Bright*, terme dont on se sert encore aujourd'hui, mais auquel il est préférable de substituer des désignations anatomiques, vu qu'autrefois on comprenait sous cette appellation une foule de choses qui, grâce au progrès de nos connaissances, doivent être placées à part.

Les idées de BRIGHT ne tardèrent pas dans la suite à être confirmées et développées par de nombreux observateurs. En *Angleterre* ce furent surtout CHRISTISON, OSBORNE et R. WILLIS, et en *France* RAYER et M. SOLON qui s'adonnèrent à l'étude des maladies du rein. Le premier travail d'importance en *Allemagne* fut édité par FRERICHS en 1851. Sa division de la maladie de BRIGHT en trois *stades*, basée sur les recherches histologiques de REINHARDT, demeura longtemps assez généralement admise, jusqu'à ce que, peu à peu, les progrès de l'expérimentation clinique en firent voir le peu

de fondement. En Angleterre d'abord (JOHNSON, S. WILKS, etc.), et puis en Allemagne (TRAUBE, BARTELS), on se mit à l'œuvre pour établir une division plus précise des maladies du rein. Quelque féconds que furent ces travaux, et notamment ceux de BARTELS (1871), la pathologie rénale ne s'engagea pas moins à leur suite dans un schématisme trompeur auquel les faits expérimentaux ne se pliaient que forcément. Ce n'est que dans ces dernières années que finalement s'est fait jour, au sujet des maladies du rein, un concept rationnel, issu de considérations tirées de la pathologie générale, et basé principalement sur les travaux anatomiques de WEIGERT. L'exposé qui suit de la pathologie rénale démontrera qu'en s'appuyant sur des points de vue cliniques, on peut également se faire des maladies des reins une représentation mentale compréhensive, quoique pas schématique, mais reflétant les données fournies par la réalité.

Le grand motif pour lequel les reins deviennent si souvent malades, tantôt isolément, tantôt concurremment avec d'autres organes, c'est que le corps a de la tendance à se débarrasser en majeure partie par la voie rénale, des substances novices de toute nature que charrie le sang. Il suit de là que l'action de ces agents nuisibles se fait sentir de préférence dans les reins, et de fait, le service que ces derniers rendent à l'ensemble de l'organisme est acquitté en quelque sorte aux dépens de leur propre conservation. Eu égard à leur nature et à leur composition, les substances nocives dont il est ici question, se partagent en deux grands groupes principaux : les agents *chimico-toxiques* et les germes *organico-infectieux*. Dans de nombreux cas d'empoisonnement, de même que dans la plupart des maladies infectieuses, les reins sont spécialement compromis, quand, ainsi que nous le verrons ci-après, certains poisons chimiques et infectieux exercent leur activité avec une fréquence et une gravité particulières ou d'une manière tout à fait caractéristique. Si l'on excepte ce mode prédominant d'origine d'un grand nombre d'affections rénales, d'autres causes morbides se présentent dans une proportion relativement moindre. Il importe seulement de signaler encore *une* voie que les agents morbigènes peuvent suivre en remontant *d'en bas jusqu'aux reins*, à savoir, *les conduits urinaires (vessie, bassinets)*. C'est par là que se produisent les affections rénales qui naissent consécutivement à la cystite, à la pyélite, etc. Enfin on rencontre naturellement aussi dans les reins, des *troubles circulatoires* et des *lésions mécanico-traumatiques*.

Les *symptômes cliniques* engendrés par les différentes formes d'affections rénales et servant à les reconnaître, ne se rapportent directement à l'organe lui-même que pour une part minime. Rarement il existe subjectivement des *symptômes locaux* caractéristiques (douleurs localisées, etc.), et ce n'est que

par exception non plus que la situation anatomique et les relations physiologiques des reins permettent à une exploration objective directe de conclure à une modification de leur volume, de leur état physique et ainsi de suite. On en est réduit par conséquent, dans le diagnostic des maladies rénales, à la recherche de deux groupes principaux de phénomènes : d'abord à l'examen du produit de la sécrétion du rein, de l'*urine* dont on sait par expérience que la composition peut s'altérer considérablement du fait de l'affection rénale, et secondement à la constatation de certains *symptômes consécutifs* qui se montrent en d'autres endroits du corps et qui se relient par une connexion étroite aux maladies du rein. Or, comme ces altérations pathologiques de l'urine, de même que les symptômes qui, dans les affections du rein, ont pour théâtre d'autres organes, présentent, dans presque toutes les formes particulières de maladies rénales, beaucoup de traits communs et concordants, il est préférable d'exposer tout d'abord, au moins dans ses points principaux, la *symptomatologie générale des affections du rein*. Il nous suffira alors, dans les chapitres qui suivront, de faire ressortir les conditions particulières de la genèse et de l'apparition de ces symptômes, que nous aurons appris à connaître à un point de vue général.

1. Albuminurie.

Le symptôme le plus constant, celui qui dans beaucoup de cas est le plus précoce et qui souvent à lui seul permet de formuler avec certitude le diagnostic d'une affection rénale, c'est l'*albuminurie*, c'est-à-dire la présence dans l'urine de l'*albumine*, et principalement de l'*albumine du sérum* et de la *séroglobuline* (paraglobuline). Il est vrai que des recherches récentes (LEUBE, FÜRBRINGER et d'autres) ont démontré qu'en quelques circonstances, notamment à la suite de fatigues physiques, d'émotions morales, de bains froids, de repas copieux, etc. une très légère proportion d'albumine peut se rencontrer dans l'urine de personnes saines. Cependant ces rares exceptions ne sauraient infirmer la rigueur de la loi qui dit que *toute sécrétion persistante et sûrement constatée d'albumine avec l'urine*, doit être considérée *comme quelque chose de pathologique*.

La *démonstration dans des vues cliniques de la présence de l'albumine dans l'urine*, en ne tenant pas compte de la distinction à faire entre l'albumine du sérum et la séroglobuline, a lieu presqu'exclusivement par la *méthode* dite *de la chaleur*. Si l'urine est trouble, il faut qu'elle soit *filtrée* avant d'être soumise à l'ébullition. De plus, elle doit toujours être au préalable essayée au *réactif*. Si la réaction est acide, comme c'est l'ordinaire, on chauffe

l'urine dans l'éprouvette sans addition quelconque [1]. C'est *seulement* quand elle est neutre ou alcaline qu'il faut l'aiguiser avant l'ébullition par quelques gouttes d'acide acétique. L'urine contient-elle de l'albumine, la coction fait apparaître un nuage floconneux manifeste dû à de l'albumine coagulée. Il n'y a à cet égard qu'une seule erreur possible, c'est que parfois dans une urine neutre ou très faiblement acide, il se produit par le dégagement de l'acide carbonique sous l'action de la chaleur, un état alcalin et par suite un départ de *phosphates* (surtout de phosphate calcaire). Pour éviter de confondre ce précipité phosphatique avec un coagulum d'albumine, il est nécessaire, *après* que l'urine aura bouilli quelque temps et que le précipité se sera produit, d'ajouter quelques gouttes d'*acide nitrique*. Alors le précipité phosphatique se redissout à l'instant, tandis que le dépôt albumineux persiste. La coloration qui se produit quelquefois par l'addition de l'acide nitrique dépend de l'influence de l'acide sur les matières colorantes de l'urine. La hauteur de niveau que le coagulum d'albumine vient prendre au fond de l'éprouvette, permet d'évaluer *approximativement* la proportion d'albumine contenue dans l'urine. On parle souvent de « ½, ¼ et ainsi de suite, d'albumine en volume ». Mais quant à établir un rapport exact entre cette évaluation en volume et la quantité véritable de l'albumine, cela n'est pas possible. D'une manière approchante on calcule qu'un dépôt d'albumine qui occupe ½ du volume de la colonne d'urine, correspond à 1 p. % en poids de l'albumine urinaire. C'est ainsi qu'on note ½, ¼ etc., d'albumine en volume, mais il est impossible d'établir un rapport certain entre cette évaluation en volume et la quantité absolue d'albumine.

Outre l'ébullition, il y a une méthode de recherche de l'albumine urinaire très recommandable pour la pratique, c'est celle qui se fait au moyen de l'*acide acétique* et du *ferro-cyanure de potassium*. Si, à une urine albumineuse, on ajoute une assez bonne quantité d'acide acétique ($^1/_{10}$ environ de son volume) et qu'on y laisse tomber goutte à goutte une solution de 10 p. % de ferro-cyanure de potassium, il se forme immédiatement, rarement un peu plus tard, un précipité manifeste d'albumine.

La présence de l'albumine dans l'urine étant constatée avec certitude, il reste à démontrer qu'il s'agit effectivement d'une *vraie albuminurie rénale*, dans laquelle l'urine est déjà chargée d'albumine au moment de sa *sécrétion* dans la profondeur du rein, ou si peut-être à une urine parfaitement normale à l'origine, ou du moins exempte d'albumine, celle-ci serait venue s'y

1. L'épreuve par la chaleur acquiert encore plus de certitude, mais devient un peu plus longue, quand on commence par additionner l'urine de quelques gouttes d'acide acétique ou bien de ⅙ environ de son volume d'une solution concentrée de sel de cuisine ou de sel de Glauber et qu'on fasse bouillir après.

mêler plus tard, soit dans le rein lui-même, soit dans les voies urinaires (bassinets, vessie) *(albuminurie fausse, accidentelle)*. Ce genre d'albuminurie fausse a lieu quand l'urine est souillée de *sang* (hémorrhagies du rein, des bassinets, de la vessie, des uretères) ou de *pus* (pyélite, cystite, etc.), cas auxquels nécessairement l'albumine contenue dans le sérum du sang ou du pus doit se retrouver dans l'urine. Cette fausse albuminurie est pourtant le plus souvent facile à reconnaître, puisque la présence de sang ou de pus qu'on peut constater à la simple vue ou à l'examen microscopique (globules rouges du sang, globules de pus) indique clairement et immédiatement l'origine de l'albumine. D'ailleurs la quantité de l'albumine dans ces cas est ordinairement assez minime et correspond à la proportion de sang ou de pus renfermée dans l'urine. Si cette relation fait défaut, on est en droit de soupçonner qu'*outre* l'albuminurie fausse, il existe *en même temps* peut-être une affection rénale avec albuminurie rénale véritable. La distinction à cet égard n'est pas toujours facile. Cependant on y parvient par la découverte d'autres éléments morphologiques anormaux de l'urine, qui plaident formellement pour l'existence d'une affection du rein, nous voulons parler des *cylindres urineux* (v. y.).

Comment faut-il maintenant *interpréter au point de vue de la pathologie générale*, l'albuminurie rénale véritable et quelles sont les *causes* de sa production ? D'après l'opinion actuelle la réponse à cette question est simplement comme suit : presque toute albuminurie véritable est occasionnée par le passage anormal de l'albumine du sang dans l'urine. Théoriquement en effet il est bien à penser aussi que la chute de l'épithélium rénal rend libre de l'albumine, laquelle est balayée par l'urine. Mais ce processus, si tant est qu'il existe, n'a certainement que très peu d'importance, comparé à la première manière que nous venons de mentionner. La grande masse de l'albumine urinaire est positivement de l'albumine du sang qui a passé dans l'urine. L'endroit où ce passage a lieu doit principalement être recherché dans les *glomérules* et la cause directe de cette transmission consiste dans une *perméabilité anormale des parois glomérulaires* provoquée par une maladie des glomérules. Si dans les conditions ordinaires les paquets vasculaires des glomérules, en même temps qu'ils laissent passer l'eau, ne laissent pas toujours échapper l'albumine du sérum sanguin qui filtre pourtant si facilement, cela tient uniquement à ce que les capillaires des corpuscules de Malpighi ne sont pas à nu, mais qu'ils sont revêtus d'une *membrane épithéliale* au point où ils s'insèrent aux canalicules urinaires. Cet épithélium glomérulaire a la mission et la faculté de présider à la rétention de l'albumine dans le sang. Subit-il d'une façon ou d'autre une altération pathologique, il perd cette faculté et alors l'albumine passe dans l'urine (HEIDEN-

HAIN). En invoquant l'analogie probable qui existe entre toutes les exsudations inflammatoires, nous sommes autorisé à dire que les altérations inflammatoires qui atteignent les parois *vasculaires elles-mêmes* doivent faciliter également le passage de l'albumine du sérum.

La meilleure preuve expérimentale que les altérations des parois glomérulaires sont la cause principale du passage de l'albumine dans l'urine, est fournie par l'albuminurie qui se produit chaque fois qu'à la suite d'une coarctation passagère de l'artère rénale, l'afflux du sang artériel vers le rein est entravé. Il résulte de là une modification, visible au microscope, des cellules épithéliales des glomérules, puisque leurs noyaux se gonflent considérablement. Si, dans cet état, on extirpe les reins aussi lestement que possible et qu'on les fasse bouillir, d'après le procédé de POSNER, on peut déceler au microscope, dans les *capsules des glomérules*, l'albumine qui s'y est concrétée (RIBBERT), et recueillir ainsi l'indice le plus certain que c'est en réalité au sein des glomérules que s'opère le passage exosmotique de l'albumine hors des vaisseaux sanguins dans les voies urinaires.

Presque tous les cas d'albuminurie se ramènent invinciblement à ce genre de troubles de nutrition de l'épithélium glomérulaire, qu'ils soient provoqués par des anomalies de la circulation (anémie artérielle, stase veineuse), par des agents toxiques ou infectieux qui ont pénétré jusqu'aux glomérules, ou qu'ils soient le produit de quelqu'autre circonstance. Il ne faut pas toujours pour cela que ces altérations des glomérules soient très intenses et irréparables de leur nature. Car nous voyons fréquemment dans les conditions les plus diverses se manifester une albuminurie légère qui se dissipe rapidement (c'est l'*albuminurie transitoire*, par ex., celle qui complique plusieurs affections fébriles, les intoxications de faible intensité, les attaques épileptiques ou d'autres états névrosiques sérieux, la colique saturnine, etc.). Quant aux affections rénales plus graves, nous décrirons plus loin en particulier de quelle manière les lésions anatomiques de l'épithélium glomérulaire qui leur sont propres, rendent compte de la production de l'albuminurie.

Les autres agents étiologiques qu'on rendait responsables jadis de l'apparition de l'albuminurie, sont incontestablement placés à l'arrière-plan, quand on les envisage après les altérations de l'épithélium glomérulaire, et ils peuvent tout au plus avoir quelqu'influence sur le *quantum* de la sécrétion albumineuse. Les *modifications dans la composition du sang* auxquelles quelques auteurs accordaient naguère encore beaucoup de valeur, l'*hydrémie* surtout et l'*hypo-albuminose* (diminution de la proportion d'albumine) n'ont, selon toute apparence, qu'une action indirecte, attendu que par suite de cet état d'appauvrissement du sang, la nutrition des parois glomérulaires

doit souffrir et que dès lors cette dernière circonstance devient la cause effective de l'élimination de l'albumine.

On a également exagéré autrefois dans la genèse de l'albuminurie l'*influence de la pression sanguine*. On croyait que par suite de l'*augmentation* de la tension sanguine, les molécules de l'albumine pouvaient être pressées à travers le filtre membraneux des glomérules. Cette supposition qui ne s'appuyait sur aucun fait expérimental, a surtout été contredite par les recherches de RUNEBERG, qui démontra qu'en faisant filtrer des solutions d'albumine à travers des membranes animales, une *augmentation* de pression faisait *descendre* la proportion d'albumine filtrée, et qu'au contraire une *diminution* de pression la rendait *plus forte*. Toutefois la tentative de RUNEBERG de rapporter dans beaucoup de cas, sur la foi de cette expérience, la production directe de l'albuminurie à une diminution de pression sanguine dans les vaisseaux du rein, ne s'est pas suffisamment justifiée. La diminution de la pression sanguine comme telle n'entraîne presque jamais l'albuminurie à sa suite, et les faits cliniques invoqués à l'appui de cette hypothèse s'expliquent tous par l'altération de structure qui se déclare toujours dans les parois des glomérules concurremment avec la diminution de pression.

Si, dans ce qui précède, nous avons indiqué les capsules de Malpighi comme étant le lieu où s'opère le passage de l'albumine du sang dans l'urine, faisons remarquer néanmoins qu'en certaines circonstances il est possible que l'albumine sorte des réseaux capillaires qui entourent les canalicules urinaires, pour entrer directement dans ces derniers, qu'il faut nécessairement supposer être atteints dans la nutrition de leur membrane propre ou de leur épithélium. D'après les recherches de SENATOR, cette théorie semble pouvoir s'appliquer à la stase veineuse dans le rein, quoique ici l'épithélium glomérulaire ne tarde pas à s'affecter à son tour et à livrer passage à l'albumine.

Enfin disons encore qu'en quelques circonstances, à part l'albumine du sérum et la globuline, d'autres composés albumineux à l'état de solution se rencontrent dans l'urine des brightiques, tels que la *paralbumine*, l'*hémialbumose*, etc. Cependant la découverte de ces corps n'a pas encore reçu d'interprétation diagnostique dans le domaine de la pratique.

2. Cylindres urineux et autres éléments morphologiques anormaux de l'urine dans les maladies rénales.

Indépendamment de l'albuminurie, il faut signaler comme ayant une importance capitale au point de vue du diagnostic des affections rénales, certains éléments figurés d'une nature particulière, dont la recherche relève

du microscope et dont la signification a été établie tout d'abord par Henle en 1842, à savoir les *cylindres urineux*. Ce sont des formations cylindriques dont le diamètre correspond au calibre des canalicules rénaux, dont la longueur ne dépasse qu'exceptionnellement 1 mm. et dont la composition chimique doit être envisagée comme consistant pour la majeure partie en albumine coagulée. C'est à cette dernière circonstance qu'elles doivent d'avoir été appelées primitivement « cylindres fibrineux » et « cylindres fibreux », désignations qui avec raison ne sont plus usitées aujourd'hui, attendu que l'albumine concrétée de la plupart des cylindres urineux ne peut en tout cas pas être identifiée avec la fibrine.

Comme la description détaillée de la formation et de la nature intime des cylindres urineux sera donnée plus loin, à propos de chacune des affec-

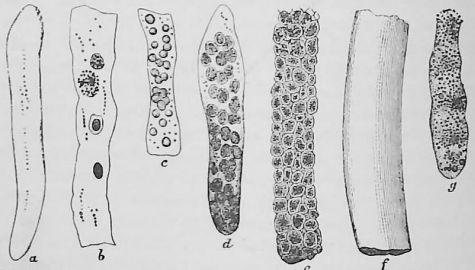


Fig. 25. Différentes formes de cylindres urineux. *a* Cylindre hyalin avec plusieurs granules, *b* avec des gouttelettes de graisse et des cellules granuleuses. *c* Cylindre couvert de globules rouges, *d* de globules blancs. *e* Cylindre épithélial. *f* Cylindre cireux. *g* Cylindre avec d'abondantes gouttelettes de graisse.

tions rénales, nous nous bornerons pour le moment à traiter de leurs propriétés générales, de leur mode de formation et de leur signification (V. fig. 25).

1. *Cylindres hyalins.* Le groupe de cylindres le plus commun et le plus important et qui est en quelque sorte le type fondamental de plusieurs sous-variétés, c'est le groupe des *cylindres hyalins*. Ils sont parfaitement homogènes, d'un blanc vitreux, incolores, mous et pliables. Tantôt ils sont plus larges, tantôt plus étroits, parfois coupés court, parfois assez longs, le plus souvent droits et quelquefois contournés en partie. Ils se teignent facilement par le carmin ou le violet de gentiane. En chauffant l'urine ils se dissolvent, tandis qu'ils sont assez résistants en présence des acides.

Les cylindres hyalins sont très souvent, dans une étendue plus ou moins

grande, revêtus de substances de diverse nature qui, dans le rein même, ont adhéré à la masse poisseuse du cylindre, mais qui peuvent aussi s'y être accolées plus tard. Ces revêtements consistent : *a. En globules rouges.* Ce fait a de l'importance, vu qu'il dénote avec certitude l'existence d'une hémorrhagie intra-rénale. *b. En globules blancs.* Ceux-ci sont quelquefois assez fortement gonflés, de sorte qu'on doit se garder de les confondre avec de l'épithélium. *c. En cellules épithéliales du rein*, qui se reconnaissent à leur grande dimension, à leur forme polygonale et à leurs noyaux. Parfois cependant l'épithélium offre un aspect trouble fortement granulé, ou bien il est atrophié et ratatiné. *d. En globules granulo-graisseux* qui sont, soit des cellules épithéliales transformées en graisse, soit des leucocytes remplis de gouttelettes de graisse provenant de cellules qui ont subi la dégénérescence adipeuse. *e.* En petites *masses granuleuses* dont la nature n'est pas toujours facile à déterminer. Ce sont des *granules d'albumine* concrétée ou des *gouttelettes de graisse* (1), ou encore des *sels uratiques*, des *bactéries* et enfin des *granules d'hématoïdine* qui dérivent d'hématies dégénérées et qu'on reconnaît facilement à leur coloration d'un jaune-brunâtre foncé. *f.* Il est rare qu'on trouve sur les cylindres des *gouttes myélinoïdes* sur la nature intime desquelles on ne connaît rien.

En dépit de recherches multiples on n'est pas encore complètement fixé sur la *formation* des cylindres hyalins. Ce qu'il y a de plus probable, c'est qu'ils dérivent de l'albumine épanchée dans les glomérules, laquelle se serait coagulée sous l'influence des leucocytes et des cellules épithéliales en voie de destruction.

2. Les *cylindres épithéliaux* sont uniquement composés d'épithélium rénal, quoiqu'un cylindre hyalin puisse ici également servir de support à l'épithélium qui vient y adhérer. Les cylindres épithéliaux sont d'ordinaire faciles à reconnaître et indiquent toujours que le rein malade a subi une forte desquamation épithéliale. Il faut se garder, comme nous l'avons dit, de confondre l'épithélium rénal avec des leucocytes à l'état de gonflement. Les cylindres épithéliaux peuvent aussi présenter diverses altérations (état trouble granuleux, dégénérescence graisseuse, atrophie, etc.).

3. Les *cylindres* dits *cireux* sont presque toujours constitués par des productions opaques assez larges, d'une coloration jaunâtre uniforme, et d'une consistance évidemment plus ferme que les cylindres hyalins. Nous les avons rencontrés le plus souvent dans la néphrite aiguë grave (après la scarlatine, la néphrite aiguë primitive) ; cependant on les observe aussi dans les formes

1. La question de savoir si les cylindres hyalins eux-mêmes peuvent se transformer partiellement en graisse, n'est pas résolue.

les plus sévères de la néphrite chronique diffuse. Quant à leur mode de formation, nous avons pu nous assurer positivement que très souvent ils procèdent, à n'en pas douter, des cylindres épithéliaux, puisque les cellules épithéliales en collant l'une à l'autre dégénèrent en amas cireux et petit à petit se fusionnent. On peut en effet poursuivre tous les degrés de transition entre les cylindres épithéliaux et les cylindres cireux complètement homogènes. A raison de cela FÜRBRINGER désigne ces derniers du nom de *cylindres métamorphosés* et estime avec raison qu'ils indiquent toujours une affection grave du rein.

4. *Cylindres granulés ou granuleux.* Cette sorte de cylindres qui sont composés de grosses granulations, plates et jaunâtres, constitue le terme de passage signalé tout à l'heure entre les cylindres épithéliaux et les cireux. Dans d'autres cas ces cylindres granuleux ne sont autre chose que des cylindres hyalins totalement couverts des diverses masses granulées que nous venons de mentionner. Parfois encore des quantités d'albumine concrétée ou de granules d'hématoïdine même se réunissent en prenant la forme cylindrique.

5. Les véritables *cylindres cruoriques* ne sont pas très fréquents. Ils consistent en caillots de sang et reproduisent des moulages des canalicules rénaux dans l'intérieur desquels du sang s'est épanché.

L'*importance clinico-diagnostique* des cylindres urineux est très considérable. D'abord ils constituent un indice certain de l'existence d'une affection du rein en général, puisque dans l'urine normale ils n'apparaissent pour ainsi dire pas, ou seulement d'une façon très exceptionnelle et à l'état isolé. Ensuite la détermination des formes particulières de cylindres et de la nature de leur revêtement a une grande valeur diagnostique, non pas qu'on puisse immédiatement inférer de là qu'on est en présence de telle affection donnée du rein, mais parce qu'à l'aide des cylindres on peut positivement reconnaître une série de *processus anatomo-pathologiques spéciaux qui se passent dans le rein.* FRÉRICHS se servait donc d'un terme très approprié quand il appelait les cylindres urineux des « avant-coureurs des processus rénaux ». C'est ainsi que les cylindres cruoriques et les hématies qui adhèrent aux cylindres, indiquent qu'il y a une hémorrhagie rénale, les cylindres épithéliaux dénoncent une desquamation épithéliale, les leucocytes l'émigration de globules blancs hors des vaisseaux, les cellules à granulations graisseuses et les gouttelettes de graisse la présence d'un processus de dégénérescence adipeuse dans l'intimité du rein.

Nous avons énuméré tout à l'heure comme pouvant accidentellement recouvrir les cylindres, la plupart des *autres éléments morphologiques qui, à part les cylindres, se déposent dans l'urine des malades atteints d'affections rénales.* Faisons-en encore une fois un court résumé.

1. *Globules rouges du sang.* On reconnaît presque toujours à sa coloration rouge de sang que l'urine renferme une forte proportion de ce liquide *(hématurie).* On le décèle sûrement à l'aide du microscope ou de la *méthode* dite de *Heller.* Celle-ci consiste à bouillir l'urine dans une éprouvette avec une lessive de soude ou de potasse. Les globules sanguins s'y dissolvent et l'hématine se précipite en même temps que les phosphates, d'où vient que le précipité phosphatique prend une coloration d'un rouge sanguin très caractéristique. Il est évident que le spectroscope sert également à découvrir l'hématurie. — Nous traiterons dans un chapitre spécial de l'*hémoglobinurie.*

2. *Globules blancs du sang.* Ce n'est que pour autant que les leucocytes adhèrent aux cylindres qu'on peut affirmer positivement qu'ils émanent du rein et non de la partie sous-jacente des voies urinaires.

3. *Épithélium rénal.*

4. *Gouttelettes de graisse et cellules granulo-graisseuses.*

5. *Cristaux d'acide urique, urate et oxalate de chaux, bactéries.*

3. Hydropisie brightique.

Quoique les altérations de l'urine suffisent par elles-mêmes pour autoriser le diagnostic d'une affection du rein, il existe quelques autres symptômes, qui sont également en relation immédiate avec l'état morbide de cet organe, qui souvent même en sont les premiers indices révélateurs et sollicitent le médecin à faire une analyse minutieuse de l'urine. Parmi ces symptômes, l'*hydropisie brightique* est un des plus fréquents et des plus importants. Il est vrai qu'elle peut parfois faire complètement défaut, tant dans les néphrites aiguës, que dans les néphrites chroniques et autres affections rénales ; mais très fréquemment, c'est elle qui occupe le premier plan dans l'ensemble du tableau morbide.

Si l'on se demande quel est le motif de cette fréquence de l'hydropisie dans les affections du rein, la réponse au premier abord ne semble pas être difficile. Comme une des principales missions du rein est de pourvoir à l'évacuation de l'eau hors de l'économie, et que, ainsi que nous l'exposerons plus tard, le rein malade est souvent hors d'état d'accomplir cette mission ou ne la remplit qu'imparfaitement, on n'est pas éloigné de croire que la *rétention de l'eau dans le corps* est la cause principale de la production de l'œdème. L'observation clinique semble d'ailleurs généralement concorder avec cette supposition. En effet l'œdème brightique ne se montre le plus souvent qu'après que la quantité d'urine émise en 24 heures est descendue au-dessous de la normale, tandis qu'inversement l'hydropisie fait d'ordinaire

complètement défaut, quand la proportion d'urine, nonobstant la présence d'une maladie du rein, est demeurée normale ou a été d'une abondance anormale. D'autre part il est d'observation fréquente que dans tel cas donné, la diminution de l'œdème coïncide avec une diurèse plus abondante, et son augmentation avec une réduction proportionnelle de la quantité d'urine. Conséquemment le processus pathologique paraît consister en ce que l'eau qui ne peut être éliminée, s'accumule, transsude hors des vaisseaux et occasionne de cette manière la formation de l'œdème.

Cependant, à considérer les choses de plus près, cette explication si simple en apparence, n'est pas sans soulever quelques objections. D'abord on serait tenté de croire, qu'étant donnée une rétention d'eau dans le corps, celui-ci devrait utiliser plus largement les autres voies d'élimination dont il dispose (surface cutanée et intestinale) pour se débarrasser de son excédant d'eau. En second lieu, comme il n'y a pas moyen de déterminer le moment précis auquel l'eau a commencé à être retenue dans le corps, les faits cliniques que nous venons d'invoquer pourraient tout aussi bien s'interpréter en ce sens que la diminution de la diurèse ne serait pas la cause de l'œdème, mais qu'au contraire l'œdème, c.-à-d. le passage dans les tissus de l'eau provenant du sang, occasionnerait plutôt une réduction de l'élimination aqueuse par la voie rénale. Les autres faits cliniques parlent également contre l'hypothèse qui fait dépendre les œdèmes de la simple surabondance d'eau dans le liquide sanguin. Nous voyons dans beaucoup de formes de la néphrite et en particulier dans la néphrite scarlatineuse se produire très rapidement les œdèmes les plus considérables, tandis que d'autre part dans nombre de néphrites graves (par ex. au cours de la diphtérie, d'affections septiques, de la pneumonie, etc.) on ne voit pas du tout ou presque pas se développer d'œdèmes, bien que la quantité d'urine, en ces circonstances, subisse une notable diminution. En outre, on a observé plusieurs fois qu'à la suite d'oblitération des uretères ou d'une compression s'exerçant sur ces derniers, une anurie complète de plusieurs jours ait eu lieu sans qu'on pût apercevoir la moindre trace d'œdème. Les données expérimentales sont également venues à l'appui de cette manière de voir. La ligature des uretères de part et d'autre chez les animaux ne donne pas lieu, même après plusieurs jours, à la formation d'œdèmes. Cohnheim et de Lichtheim en transfusant dans le système vasculaire d'un animal une abondante solution à ½ p. % de sel marin, malgré la forte « pléthore hydrémique » artificielle qu'ils produisaient de cette façon, n'ont pas vu le moindre œdème se manifester, même alors que par surcroît ils eussent lié à l'animal les artères rénales. Ce n'est que par des infusions lentes et persévérantes que des œdèmes peuvent être provoqués (Gärtner, Francotte).

En conséquence, pour expliquer ces œdèmes néphritiques, force nous est d'aller à la recherche d'une autre cause et celle-ci nous allons la trouver, d'après toute apparence, dans une *modification particulière des parois vasculaires*, grâce à laquelle ces dernières sont mises dans un état de perméabilité extraordinaire qui permet à l'eau amassée dans le sang de se répandre dans les tissus. En quoi consiste l'essence intime de cette modification et quelle est la cause qui l'a engendrée ? Cela nous échappe complètement. L'hypothèse qui nous paraît la plus naturelle, c'est que ce sont des agents chimiques nocifs qui altèrent la paroi vasculaire, que ces agents soient les mêmes que ceux qui provoquent la néphrite ou seulement des produits d'ordre secondaire.

Avec ce concept de l'œdème néphritique concordent parfaitement beaucoup de ses *particularités cliniques*. On peut dire en général que les œdèmes des affections rénales se montrent d'abord à la peau « *anasarque* » et principalement avec une remarquable fréquence à la *face*, ce qui constitue un trait caractéristique à l'encontre des œdèmes par stase des cardiaques qui commencent d'ordinaire aux chevilles et aux jambes. Rien que la *bouffissure* et la *pâleur frappante* du visage font soupçonner à première vue l'existence d'une affection rénale. Dans les cas graves l'hydropisie envahit souvent le corps tout entier (peau du tronc, surtout les parties déclives, les extrémités, le scrotum) à un très haut degré, de manière que les malades présentent un aspect lamentable. En même temps se déclarent presque toujours des *épanchements dans les cavités séreuses* (hydrothorax, ascite, finalement aussi hydropéricarde) qui aggravent encore les souffrances. Il est très remarquable que cette hydropisie des cavités séreuses (ascite, hydrothorax) peut même en quelques cas atteindre un degré considérable, sans que l'anasarque soit très marquée. Puis l'hydrothorax est parfois beaucoup plus prononcé d'un côté que de l'autre. Tous ces faits dénotent suffisamment qu'il doit exister des conditions *locales* particulières telles que les altérations vasculaires que nous avons admises ci-dessus. Cela résulte encore plus des *œdèmes des muqueuses* qui se présentent quelquefois : œdèmes des conjonctives, du voile mobile du palais, des ligaments aryépiglottiques (œdème de la glotte) etc. Ces œdèmes ont quelquefois même un léger *caractère d'inflammation locale*, étant donné qu'il n'y a pas moyen de nier l'existence d'une certaine affinité entre l'œdème « inflammatoire et les œdèmes néphritiques ». De même les œdèmes cutanés néphritiques peuvent quelquefois en quelques endroits du corps offrir des semblants de phénomènes d'inflammation (faible rougeur, endolorissement). Parmi les œdèmes des organes internes, l'*œdème pulmonaire* néphritique a une grande signification clinique. La question de la genèse et de la valeur clinique éventuelle de l'*œdème cérébral* sera traitée plus loin (v. Urémie).

L'exposé que nous venons de faire ne se rapporte d'ailleurs qu'à « l'œdème néphritique » véritable. Comme nous le verrons plus loin avec plus de détail, les œdèmes, surtout en cas de néphrite chronique, ont souvent une origine toute différente. Si la maladie en est arrivée à l'hypertrophie cardiaque, l'hydropisie peut finalement aussi être le résultat de la *paralysie de l'activité cardiaque*. Les œdèmes de cette sorte sont par conséquent de véritables œdèmes par stase et doivent être complètement assimilés aux œdèmes des affections cardiaques non-compensées.

Quant à sa *composition chimique*, le liquide hydropique correspond à un sérum sanguin fortement dilué. Sa proportion d'eau est d'ordinaire de 97 à 98 p. %, celle du sel de 1 à 1,5 p. %. La quantité d'albumine est le plus souvent très minime. On y a découvert plusieurs fois de l'urée.

4. Urémie.

Quand le rein malade ne peut plus remplir à suffisance ses fonctions émonctoires, il n'y a pas seulement l'élimination de l'eau qui soit en souffrance, mais les éléments de l'urine en solution dans le sang, les sels, l'urée et les autres produits ultimes des échanges organiques, peuvent être retenus dans le fluide sanguin et s'y accumuler. De cette manière le *sang* chez les brightiques n'est pas seulement plus aqueux que dans les conditions normales (au point que la pesanteur spécifique du sérum peut descendre de 1030 à 1020 et plus bas encore), mais il est de plus, comme de nombreuses recherches l'ont établi, partout où a lieu une diminution de la sécrétion urinaire, plus chargé d'urée et probablement aussi, dans une proportion équivalente, des autres éléments constituants de l'urine, avant-produits de l'urée.

Cette accumulation des éléments de l'urine dans le sang et par suite dans les tissus mêmes, est le point de départ d'une succession de phénomènes qui se déclarent souvent au cours des affections rénales et sont désignés du nom de *symptômes urémiques* ou d'*urémie*. Il n'y a plus le moindre doute que l'urémie doit en réalité être envisagée comme une *intoxication* du corps par les substances constituantes de l'urine non éliminées. De nombreuses expériences faites sur les animaux ont démontré qu'en extirpant les reins ou en liant les uretères, on peut provoquer un complexus symptomatique caractérisé par des vomissements, des convulsions et du coma, qui correspond presqu'entièrement à l'urémie des brightiques. Mais si l'on demande quels sont les ingrédients urinaires qui ont principalement pour effet de développer les manifestations urémiques, la réponse à cette question doit encore rester complètement en suspens. On a cru pendant

longtemps que c'était l'*urée* qui jouait le grand rôle dans la production de l'urémie. Seules les données de l'expérimentation chez les animaux sont déjà en contradiction avec cette supposition. On peut injecter aux animaux d'énormes quantités d'urée dans le courant sanguin ou dans la cavité péritonéale, sans donner lieu au moindre signe d'empoisonnement. Voit a effectivement fait voir que les reins à l'état de santé débarrassent avec une célérité excessive le sang de l'urée en excès et que dès lors des symptômes urémiques se déclarent bientôt quand, tout en mêlant à la nourriture des animaux de grandes quantités d'urée, on enraye l'élimination de celle-ci en leur soustrayant simultanément de l'eau. Mais en tout cas pourtant il faut à cet effet de l'urée en quantité telle, qu'elle ne se rencontre pas dans l'urémie commune des affections rénales, et qui plus est la soustraction d'eau peut également empêcher l'élimination d'autres matières. De telle sorte que nous devons rechercher d'autres substances toxiques pouvant servir d'agents provocateurs de l'urémie. Beaucoup d'expérimentations tendent à prouver que les *sels de potasse* agissent surtout en tant que toxiques, tandis que Bouchard et consorts ont récemment voulu accréditer l'opinion que certains ingrédients semblables aux alcaloïdes, résidus probables de la digestion de l'albumine et qui existent constamment dans l'urine normale « urotoxines », doivent être rendus responsables de la production de l'urémie. Malgré cela, il est à désirer qu'on fasse de plus amples recherches sur ces intéressants problèmes. Disons encore au sujet du mode intime des manifestations urémiques, que Fleischer, dans l'urémie artificiellement provoquée, a constamment et directement observé une anémie d'une remarquable intensité du cerveau et de la moëlle épinière, à tel point que les produits métamorphosiques retenus semblaient avoir effectué une forte contraction spasmodique vasculaire.

A leur tour les expérimentations cliniques le plus souvent confirment pleinement l'hypothèse qui attribue l'urémie à une rétention dans le corps des éléments propres de l'urine. La plupart du temps les symptômes urémiques ne se produisent qu'au moment où les quantités journalières d'urine sont tombées à un taux très minime, ou après que la sécrétion urinaire même s'est arrêtée complètement depuis quelques jours. En ce cas, ce n'est pas seulement l'élimination de l'eau qui a baissé considérablement, mais surtout celle de la quantité d'urée correspondant à l'apport alimentaire, de même que celle des autres ingrédients constitutifs de l'urine, ainsi qu'il résulte des recherches de Fleischer et consorts faites dans cette direction. D'ailleurs l'*augmentation considérable de la proportion d'urée dans le sang* des urémiques est susceptible de démonstration dans un grand nombre de cas, mais pas dans tous.

Cependant, il n'y a pas à contester que toutes les expériences cliniques ne concordent pas parfaitement avec l'exposé que nous venons de faire. De ce que divers cas ont été signalés dans lesquels, nonobstant plusieurs jours d'anurie, aucun symptôme urémique ne se soit montré, on n'en peut conclure grand'chose, attendu qu'il n'y a jamais moyen de faire une évaluation exacte des substances réellement amassées dans le sang et destinées à être excrétées. Car il est certain qu'il est au pouvoir de l'organisme de se décharger des derniers résidus de l'échange organique par des voies autres que le rein (peau, intestin, etc.), et puis il est à considérer aussi que la tolérance individuelle vis-à-vis des agents toxiques est très différente d'une personne à l'autre. Il est plus difficile par ailleurs d'expliquer les cas d'explosion subite des accidents urémiques qui n'ont pas été précédés d'une réduction quelque peu appréciable de la sécrétion urinaire. On pourrait également admettre alors que malgré l'abondance de l'élimination *aqueuse* et partant malgré la persistance de la diurèse normale, il s'est opéré une rétention des ingrédients *fixes*. Le fait qu'une rétention longtemps continuée, même de très petites quantités de substances toxiques, puisse amener d'une manière tout à fait soudaine l'explosion des manifestations les plus graves, est parfaitement admissible par analogie avec d'autres empoisonnements. Dans les intoxications chroniques par le plomb et le mercure, les symptômes morbides surgissent aussi parfois subitement, quoique l'empoisonnement de l'organisme se soit opéré très lentement et graduellement. Des conditions particulières peuvent aussi favoriser l'invasion de l'urémie, comme par ex. un affaiblissement de l'énergie cardiaque qui fait que la pression sanguine baisse et que la diurèse est rendue plus difficile; en outre on a observé parfois que l'apparition de l'urémie coïncide avec la *disparition* des œdèmes préexistants. On explique cette coïncidence par la résorption rapide du liquide œdémateux, le sang se chargeant en même temps dans une proportion relativement considérable des déchets toxiques contenus dans le liquide et pas encore éliminés.

Tout en nous en tenant à la théorie qui considère l'urémie comme un empoisonnement de l'organisme par les matériaux urinaires qui y sont retenus, nous ne pouvons laisser dans l'oubli d'autres hypothèses qu'on a avancées pour expliquer les manifestations urémiques. C'est ainsi que Traube en particulier a prétendu que les symptômes qualifiés d'urémiques seraient dus à un *œdème du cerveau à forme aiguë* et à l'*anémie cérébrale* qui en est la conséquence. Cette théorie peut, généralement parlant, être considérée comme devant être écartée. Toutefois elle n'est pas sans présenter quelque chose de vrai, attendu qu'il n'y a pas moyen de nier tout bonnement que dans certaines circonstances de véritables lésions anatomiques (de l'œdème inflammatoire entre autres) se produisent dans le cerveau au cours de la néphrite, lesquelles peuvent occasionner des phénomènes cérébraux graves. Puisque, pendant la néphrite, des inflammations secondaires se déclarent, parfois très soudainement, dans presque tous les organes internes, vu qu'en particulier dans la rétine, consistant en éléments nerveux, des « inflammations néphritiques » semblables se rencontrent avec une fréquence particulière, la possibilité d'affections cérébrales de même nature est très facile à concevoir. Et quand on songe aux hémiplégies et aux monoplégies « urémiques » qu'on a fréquemment observées, de même qu'aux épilepsies partielles, à l'hémianopsie, à l'aphasie, etc. « urémiques » qu'on a également décrites, il semble que pour interpréter des symptômes à foyer aussi évidents, l'hypothèse d'une véritable lésion locale réunit le plus de probabilité. A la vérité, il faut aussi convenir qu'à ce dernier point de vue il y a lieu de nouveau de supposer comme agents morbides des produits chimiques de métamorphose non éliminés.

Mentionnons encore pour finir la théorie inventée par Frerichs en 1851, laquelle, après avoir trouvé bon accueil dans le début, est aujourd'hui presque entièrement abandonnée. D'après elle, ce n'est pas l'urée retenue dans le sang, qui comme telle donnerait naissance aux phénomènes urémiques, mais le *carbonate d'ammoniaque* résultant de sa transformation sous l'action d'un ferment contenu dans le sang, serait la cause productrice des symptômes nerveux graves. Cette théorie n'est pas soutenable puisqu'on ne découvre presque jamais de carbonate d'ammoniaque dans le sang des urémiques. On le rencontrerait beaucoup plus souvent, comme Cl. Bernard, Treitz, Voit et autres l'ont prouvé, dans l'*estomac* et l'*intestin* où il se forme aux dépens de l'urée qui y est transsudée (v. y.).

En ce qui concerne les divers *symptômes cliniques de l'urémie*, ils présentent toutes les nuances possibles, depuis les plus légers, à peine ébauchés, jusqu'aux plus formidables manifestations nerveuses qui tuent parfois d'emblée. Les *formes graves* de l'urémie éclatent quelquefois d'une façon soudaine, tandis que dans d'autres circonstances elles sont précédées de loin par des *phénomènes urémiques d'intensité moindre*, qui sont des *avant-coureurs*. Il arrive que les symptômes graves ne se déclarent pas du tout, et que des symptômes d'un degré moindre durent un temps plus ou moins long, état qu'on désigne du nom d'*urémie chronique*.

Les *manifestations urémiques d'intensité moindre* qui se présentent isolément ou à titre de prodromes de l'urémie grave, consistent en *céphalalgie, somnolence, torpeur intellectuelle*, en une *agitation* particulière ou un *sentiment d'angoisse et d'oppression*, accompagné quelquefois d'une *respiration haletante*, très souvent en un *état nauséeux*, en *éructations spasmodiques* et

vomissements répétés, enfin en quelques *signes d'irritation motrice*, petites *secousses* ou spasme tonique passager de la face ou des extrémités, etc. Dans le tableau clinique d'ensemble de cette forme légère d'urémie, outre les *vomissements*, c'est souvent l'*inquiétude particulière* et l'*anxiété précordiale* des malades qui paraissent le plus caractéristiques. Quelquefois même on parle d'un *asthme urémique* (v. plus bas).

Le symptôme le plus caractéristique de l'*urémie grave*, c'est l'*attaque convulsive* ou l'*éclampsie* dite *urémique*. Elle ressemble dans presque toutes ses particularités à l'attaque épileptiforme franche ; d'ordinaire elle s'ouvre par un stade initial tonique de courte durée, pendant lequel le corps entier est raidi dans l'opisthotonos, et qui est suivi de contractions cloniques violentes de la face et des extrémités. La figure se cyanose, une écume sanguinolente sort de la bouche, les pupilles sont le plus souvent dilatées et ne réagissent guère, la respiration est précipitée, mais subit de temps en temps un arrêt par suite d'une contraction spasmodique des muscles respiratoires, le pouls est petit et fréquent, à peine appréciable à l'artère radiale, la chaleur est parfois accrue. Dans d'autres cas les convulsions commencent par de petites secousses saccadées dans une extrémité, par ex. le bras, pour se propager ensuite aux muscles du tronc, de la face et des membres inférieurs. Assez souvent l'une moitié du corps participe à l'attaque à un plus haut degré que l'autre. Généralement les convulsions se calment après quelques minutes et font place à un coma profond, de plusieurs heures, quelquefois plus long encore et accompagné d'une respiration stertoreuse. Il est rare cependant que tout se borne à une seule attaque convulsive. Ordinairement les accès se répètent après une suspension plus ou moins prolongée, de façon qu'on en voit une vingtaine ou un plus grand nombre se succéder dans les 24 heures et pendant tout ce temps l'absence demeure complète. Parfois encore de grandes attaques manifestement épileptiformes alternent avec des mouvements convulsifs moins intenses.

Outre les convulsions, quelques autres symptômes urémiques que nous avons déjà touchés en passant, méritent que nous nous y arrêtions encore un moment.

L'*amaurose urémique* qui s'observe quelquefois, présente un intérêt particulier. D'ordinaire elle se dissipe si le malade a le bonheur de triompher des convulsions. Il est rare qu'elle précède les attaques ou qu'elle se déclare indépendamment de celles-ci. En ce cas elle se développe toujours avec une certaine promptitude, de manière que le trouble initial de la vue se transforme rapidement en une cécité complète. En même temps la pupille continue presque toujours à réagir à la lumière et l'ophtalmoscope fait voir que la rétine est parfaitement intacte. D'après cela il n'est pas douteux

que la véritable amaurose urémique a une *origine* purement *centrale* ; il est probable qu'elle tient à un trouble de la couche corticale des lobes occipitaux. Son *pronostic* est généralement *favorable*, vu que le désordre visuel se dissipe d'ordinaire complètement après 1 à 2 jours, parfois seulement après un temps plus long. On n'observe que bien rarement des anomalies dans le domaine des autres nerfs sensoriaux, à part et relativement le plus souvent une *obtusion urémique de l'ouie* ou même une *surdité* complète.

Si l'on excepte les contractions et les convulsions, les autres *troubles moteurs* sont rares. Ce n'est qu'en quelques cas isolés qu'on a noté des paralysies hémi- et monoplégiques, des contractures, etc. Les *symptômes psychiques* sont plus fréquents. On voit parfois le *délire*, des *dispositions maniaques* et, dans d'autres conditions, des *dépressions mélancoliques* succéder à l'urémie comateuse.

Une valeur spéciale revient aux phénomènes urémiques qui doivent être envisagés comme une tentative de *self-help* de l'organisme, vu qu'ils ont souvent pour effet d'amener une *élimination vicariante d'urée*. Ici il faut citer en première ligne les *vomissements urémiques* qui constituent, tant dans l'urémie aiguë que dans la forme chronique, un symptôme fréquent et parfois excessivement rebelle. En beaucoup de cas ils sont d'origine centrale et doivent être assimilés aux vomissements qui se rencontrent si souvent dans les affections cérébrales de toute nature. En outre, ils sont quelquefois provoqués par l'irritation que la muqueuse gastrique éprouve de la part de l'urée qui s'évacue dans le ventricule ou plutôt de la part de son dérivé, le carbonate d'ammoniaque. Celui-ci se forme constamment dans l'estomac lui-même, aux dépens de l'urée, et dans les matières vomies des urémiques on découvre, tantôt de l'urée non modifiée, tantôt des masses considérables de carbonate d'ammoniaque. Les vomissements sont parfois accompagnés d'un *hoquet* violent.

L'interprétation à donner aux vomissements urémiques s'applique également à la *diarrhée urémique*, due le plus souvent au carbonate d'ammoniaque développé dans l'intestin aux dépens de l'urée. Le carbonate d'ammoniaque produit parfois sur la muqueuse intestinale des inflammations catarrhales passablement intenses, voire diphtéritiques.

Une autre voie par laquelle l'organisme tend à se débarrasser de sa surcharge d'urée, ce sont les *glandes sudoripares*. SCHOTTIN le premier a décrit un cas remarquable d'urémie cholérique où la *peau était recouverte d'une couche d'urée*, observation qui depuis lors a été confirmée dans plusieurs autres cas d'urémie. Ce dépôt givré se montre le plus souvent à la figure, surtout sur les ailes du nez, où, après l'évaporation d'une sueur gluante, apparaissent de petites paillettes d'un blanc mat, qu'à l'examen chimique

on reconnaît être de l'urée. Cette exsudation d'urée se fait plus rarement en d'autres endroits de la surface cutanée. Cependant le *prurit urémique* qui se déclare quelquefois avec violence, dépend probablement d'une excitation des nerfs cutanés par les matériaux de l'urine qui s'éliminent de ce côté.

Outre la peau et le tractus digestif, les autres organes entrent rarement en action comme éliminateurs vicariants de l'urée. FLEISCHER pourtant a découvert une fois des quantités notables d'urée dans les *crachats* d'une femme urémique.

Parlons encore pour finir de l'*état du pouls*, de la *température* et de la *respiration*. Le *pouls* est parfois, dès avant l'apparition des symptômes graves, manifestement *ralenti*, quelquefois descendu à 48 et à 40 pulsations ; en même temps il est presque toujours tendu et dur. Dans l'urémie chronique il n'est pas rare non plus de constater un certain ralentissement du pouls. Mais du moment que les convulsions urémiques se déclarent, il devient, au contraire, petit et très rapide, surtout à l'approche de la terminaison fatale. — La *température* dans l'urémie intense est rarement uniforme. S'il y a des convulsions, elle monte d'ordinaire de plusieurs degrés, même elle atteint dans les cas graves 41° et 42° C. Nous avons constaté de ces hyperthermies, principalement sous forme d'ascensions terminales, à la veille d'une issue funeste, quoiqu'alors encore on voie quelquefois une amélioration se produire. Par ailleurs on peut observer aussi des chutes profondes allant jusqu'à 34° et 33° C., de nouveau à titre de températures de collapsus final, dans les cas se terminant, sans phénomènes notables d'irritation motrice, par un profond coma. Nous pourrions mentionner encore les *frissons urémiques* que nous avons notés quelquefois, c'est-à-dire des frissons avec surélévation excessive de chaleur, qui viennent se greffer soudainement sur d'autres symptômes d'urémie et sont suivis aussitôt d'une dépression de la chaleur vitale. — La *respiration* est parfois remarquablement rapide et surtout profonde, phénomène qui rappelle le mode de respiration propre au coma diabétique (v. y.). On a désigné du nom de *dyspnée* ou d'*asthme urémique*, certains accès violents de dyspnée, qu'on observe chez les brightiques. Cependant il n'est pas toujours facile de distinguer s'il s'agit réellement en ce cas d'un symptôme nervoso-urémique, attendu que ces attaques de dyspnée subite peuvent dépendre également d'une affection coexistante du cœur, d'une insuffisance du ventricule gauche ou d'un état inflammatoire du poumon.

Pour ce qui concerne la *marche générale de l'urémie*, nous avons signalé plus haut la diversité de son mode d'accession ; explosion soudaine ou invasion annoncée à l'avance par certains prodromes. La *cause occasionnelle principale* de l'urémie réside la plupart du temps dans une suspension de l'activité rénale,

due à la *lésion anatomique* de l'organe, soit que les glomérules et les autres cellules épithéliales du rein, à raison de leur état maladif, cessent de fonctionner, soit que les canalicules rénaux s'obstruent de cylindres dans une étendue considérable et ainsi de suite. Nous avons dit plus haut que, dans la néphrite chronique en particulier, d'autres conditions encore (paralysie du cœur) peuvent avoir de l'influence sur la production de l'urémie.

Quant à la *durée des manifestations urémiques* et à la façon dont les divers symptômes urémiques viennent s'enchâsser dans l'ensemble du tableau clinique, quelques données sommaires suffisent. La distinction déjà formulée de l'urémie en *aiguë* et *chronique*, est généralement utilisable dans la pratique. Dans la première forme, il s'agit principalement des phénomènes urémiques graves, notamment des convulsions et du coma. La durée de ces états ne comporte d'ordinaire que peu de jours, tandis que l'urémie chronique où prédominent surtout des symptômes cérébraux moins intenses, les vomissements, les troubles respiratoires, etc., peut s'étendre à autant de semaines que l'autre dure de jours.

La *terminaison de l'urémie* est toujours douteuse dans les cas graves, mais elle n'est pas invariablement funeste. Même après un coma de plusieurs jours, accompagné d'attaques convulsives formidables et répétées, les symptômes urémiques peuvent encore se dissiper complètement, tandis que d'un autre côté l'urémie est une cause de mort passablement fréquente dans les affections rénales aiguës et chroniques les plus diverses. Pour apprécier chaque cas en particulier, il faut attacher le plus de prix à l'état du pouls, de la respiration et de la chaleur vitale ; en outre il faut naturellement tenir compte des conditions de la diurèse et des autres symptômes morbides qui sont sous la dépendance de la maladie fondamentale.

5. Modifications de l'appareil circulatoire dans les affections rénales.

Quoiqu'il n'ait pas échappé à l'esprit observateur de BRIGHT que des lésions du *cœur* peuvent coexister avec les maladies du rein, cette coïncidence n'a été généralement reconnue qu'après que TRAUBE, en 1856, dans un ouvrage devenu célèbre, eût démontré la grande fréquence des altérations cardiaques dans certaines affections rénales, et donné de cette manière la principale impulsion aux nombreuses recherches cliniques et expérimentales instituées depuis lors en vue d'établir la concordance des maladies du cœur et du rein.

Cette concordance, prise en général, peut être considérée à un triple point de vue.

D'abord la *lésion cardiaque* peut certainement constituer la *maladie primitive*, à laquelle l'affection rénale ne vient s'adjoindre qu'à titre secondaire, par suite des désordres de la circulation. C'est ainsi surtout que se produisent la *congestion passive* (v. plus bas et t. I), la néphrite aiguë secondaire dans l'endocardite primitive ou récurrente et les *processus emboliques du rein* (v. plus loin).

En second lieu l'affection du cœur et celle du rein se développent *indépendamment l'une de l'autre en vertu d'une influence nocive qui atteint simultanément l'un et l'autre organe*. C'est ainsi, par exemple, que la *sclérose artérielle généralisée* peut donner lieu à l'hypertrophie cardiaque ou à la myocardite et en outre au rein granulé, grâce à l'extension de la maladie aux artères rénales (v. plus loin). C'est ainsi encore que certaines autres influences morbides (toxiques ou diathésiques, l'alcool, la syphilis, les écarts de régime) provoquent en même temps une maladie du cœur et du rein. Dans la suite, quand les deux maladies ont pris du développement, il peut évidemment persister une action réciproque de l'une sur l'autre, circonstance qui ne permet pas toujours de juger correctement de leurs rapports de dépendance.

Troisièmement enfin — et c'est le point que nous visons particulièrement ici — *l'affection rénale* peut constituer la *maladie primitive* qui par elle-même entraîne une lésion du cœur et surtout une *hypertrophie secondaire du ventricule gauche*. Aujourd'hui il n'y a plus de doute sur le fait de cette dépendance. Il est désormais acquis que la formation consécutive de l'hypertrophie cardiaque n'a pas lieu seulement, comme on le croyait autrefois, dans *une seule* forme de néphrite chronique, la *sclérose rénale*, mais tout aussi constamment dans *toutes les autres formes de néphrite*. Toutefois sur la nature intime de cette relation et des facteurs étiologiques qui y président, les avis à cette heure sont encore très partagés.

La théorie que Traube lui-même a édifiée pour expliquer comment le cœur s'hypertrophie au cours de la néphrite, tendait à prouver, d'abord que dans cette maladie une moindre quantité d'eau était soutirée à la masse sanguine pour pourvoir à la sécrétion rénale, et secondement que par suite des altérations subies par le rein, le passage du sang artériel dans le système veineux était entravé. Ces deux circonstances devaient avoir pour effet d'augmenter la pression dans le système artériel et partant d'engendrer peu à peu l'hypertrophie cardiaque. Formulée en ces termes, la théorie de Traube ne peut tenir debout. Surtout le premier motif allégué par lui n'est pas admissible, attendu qu'en beaucoup de cas de sclérose rénale chronique avec hypertrophie cardiaque, l'élimination d'eau par la voie rénale n'est jamais réduite en quantité et que de plus cette réduction

ne serait par elle-même pas capable d'effectuer une augmentation de pression artérielle. Par contre, le second argument de la théorie de Traube, le trouble de la circulation intrarénale, a été considéré aussi par Cohnheim, bien qu'avec une modification dans la forme, comme possédant le plus de valeur. Cohnheim prétend que les entraves apportées à la circulation dans les reins et dues principalement à l'état morbide des glomérules, doivent avoir pour conséquence un accroissement de la pression artérielle, en admettant que dans la néphrite, *l'afflux du sang artériel* vers le rein ne soit pas diminué. *En amont* des artérioles rénales, dans lesquelles le sang continue à se précipiter avec abondance, surgissent des résistances considérables au cours du sang, et ce seraient elles qui provoqueraient un renforcement de la tension artérielle générale.

Cependant, à l'encontre de cette théorie s'élève ce fait d'expérience que la ligature complète des deux artères rénales n'augmente pas la pression artérielle, vu qu'immédiatement après, le sang se détourne par d'autres départements artériels qui s'élargissent. D'ailleurs l'endroit où a lieu la contraction du champ d'irrigation de l'artère rénale, que ce soit dans le tronc principal ou dans les branches terminales, ne peut pas faire de différence, attendu que cela ne modifie que la longueur de la colonne dans laquelle le sang s'arrête ou mieux dans laquelle il tend en quelque sorte à stagner, ce qui est sans influence sur la tension sanguine en générale.

Après la « *théorie mécanique* » de Traube-Cohnheim, c'est la *théorie chimique* de l'hypertrophie cardiaque émise déjà en un certain sens par Bright, qui a récemment rallié de nombreux partisans (Sénator et divers). D'après cette manière de voir à laquelle, pour ce qui nous concerne, nous adhérons aussi dans une acception un peu plus large, la *rétention dans le sang des substances uriques* est également cause de l'hypertrophie cardiaque, puisque les matières retenues donnent lieu tout d'abord à une augmentation de tension du sang artériel et, au cas où celle-ci durerait assez longtemps, à une hypertrophie du ventricule gauche qui doit nécessairement en être la conséquence. Aussi bien il est incontestablement établi par l'expérience clinique que toute néphrite aiguë quelque peu intense, *après peu de jours* déjà, donne lieu à un renforcement de la tension artérielle appréciable au pouls. Cette tension renforcée *qui certainement précède l'hypertrophie cardiaque* s'explique le mieux en admettant que les matières qui ne sont pas parvenues à s'éliminer, ont provoqué une contraction des petits vaisseaux. Le surcroît de tension ainsi produit est d'une utilité manifeste pour l'économie, attendu que naturellement la forte tension sanguine active la diurèse. Si dans une néphrite aiguë les conditions normales se rétablissent, après quelques jours ou semaines, l'augmentation de tension artérielle

se dissipe sans avoir retenti d'un manière appréciable sur le centre cardiaque. Mais que la néphrite persiste plus longtemps et avec elle la difficulté de la sécrétion urinaire, de même que l'accroissement de la tension artérielle, nous voyons souvent, après 6 à 8 semaines, se former sous nos yeux une hypertrophie du ventricule gauche, cliniquement constatable de la manière la plus manifeste. Elle est la suite nécessaire de la plus grande somme de travail que le cœur doit accomplir pour vaincre la plus forte résistance que lui oppose le système aortique.

Des conditions exactement semblables se rencontrent dans les formes chroniques de la néphrite, excepté qu'elles sont plus lentes et plus insidieuses à se développer. Ici également l'insuffisance rénale qui résulte de la maladie en est le principal facteur. C'est contre elle que l'économie entre en lutte immédiatement par l'accroissement de la tension artérielle qui doit servir à neutraliser le mal et qui y sert effectivement. Grâce à l'hypertrophie du ventricule gauche qui se développe en troisième ligne, le cœur est capable pendant longtemps de suffire à la besogne qui lui est confiée. Cette hypertrophie est le *dispositif compensateur le plus précieux et le seul possible* par lequel le corps est garanti contre l'invasion des phénomènes d'intoxication urémique. De même que tout malade atteint d'une affection cardiaque succombe beaucoup plus tôt quand son cœur, dans ses compartiments réservés à la compensation, ne s'hypertrophie pas, ainsi également l'issue funeste dans la néphrite chronique arrive plus promptement quand le corps n'est pas en état de se défendre, pendant quelque temps du moins, de l'imminence de l'ennemi qui approche, par la persistance de l'augmentation de la pression artérielle. Ainsi conçue la « théorie chimique » de l'hypertrophie cardiaque non seulement nous donne la notion de son apparition sur la scène clinique comme telle, mais nous fait reconnaître aussi sa véritable signification.

En ce qui concerne la théorie de l'urémie, la question se présente naturellement aussi de savoir quelles sont les matériaux qui sont la cause principale de l'accroissement de la tension artérielle. Ce problème n'est pas jusqu'ici susceptible de solution. Il est seulement probable d'après les données expérimentales que l'urée ne joue pas non plus ici le rôle essentiel, et en tout cas pas le rôle unique. Cependant, dans la question qui nous occupe, la pathologie expérimentale a jusqu'ici apporté beaucoup moins de lumière que l'étude minutieuse et réfléchie des faits cliniques et anatomiques.

Les relations qui existent entre certaines *altérations vasculaires* et les lésions rénales seront traitées dans le chapitre consacré à l'atrophie granuleuse du rein.

CHAPITRE DEUXIÈME.

NÉPHRITE AIGUË.

(Maladie de Bright aiguë).

Étiologie. La néphrite aiguë, comme la plupart des autres néphrites, n'est pas *une maladie étiologiquement autonome.* En effet les lésions anatomiques auxquelles s'applique le mot « *néphrite* » et qui sont escortées de manifestations cliniques à peu près similaires, peuvent être provoquées par des influences novices de nature très diverse. Il est vrai que ces facteurs morbigènes ont cela de commun que presque tous, comme nous venons de l'exposer dans le chapitre précédent, abordent le rein par le canal de la circulation, qu'ils y sont en partie éliminés, en même temps qu'ils exercent sur le parenchyme rénal leurs effets délétères spécifiques. — Quant à leur nature intime chimique ou biologique, ils ne diffèrent pas considérablement les uns des autres. Mais, comme les altérations anatomo-pathologiques du rein dépendent nécessairement de la quantité de la substance agressive, de l'intensité de son action et de la durée de son influence, on comprend que les néphrites nées de la sorte, doivent former une *série parfaitement continue,* depuis les plus légères jusqu'aux plus graves, depuis les plus fugaces jusqu'à celles qui durent des périodes décennales. L'histoire de la pathologie rénale montre d'une manière irréfragable que toutes les tentatives faites en vue de diviser les néphrites en catégories distinctes au point de vue clinique et anatomo-pathologique, manquent de précision. Plus les expérimentations scientifiques faisaient du progrès, plus les variétés morbides se multiplièrent, et trop souvent on se trouvait dans le cas de devoir donner place à toutes les nuances intermédiaires possibles, ne fût-ce que pour mettre la réalité en concordance avec la classification schématique. En vue seulement de satisfaire *aux besoins de la pratique,* il suffira donc de choisir dans toute cette longue série quelques types et de partager les néphrites en divers groupes ; car, à considérer la nature des choses, il n'est pas possible de les parquer dans des limites rigoureuses.

En conséquence, on appelle *néphrite aiguë,* l'état inflammatoire du rein qui se produit, dans un temps relativement court, à la suite de l'une ou de l'autre des influences nocives à énumérer tout à l'heure, et qui, après plusieurs jours ou semaines, se termine par la mort ou par la guérison. Si, d'une part, la néphrite aiguë confine immédiatement et *sans délimitation stricte* à ces modifications morbides peu appréciables du rein, qui ne sont d'ordinaire pas considérées comme des néphrites formelles, mais comme

de simples « *dégénérescences parenchymateuses* », d'autre part elle constitue un terme de transition insensible aux formes plus durables, qui se prolongent à travers des semaines et des mois, et sont à ce titre désignées du nom de *néphrites subaiguës* ou *subchroniques*.

En abordant l'énumération des conditions particulières sous l'influence desquelles se développe la néphrite aiguë, il faut signaler tout d'abord son apparition extrêmement fréquente à *la suite ou à titre de partie constituante (complication) des maladies infectieuses les plus diverses*. On peut affirmer qu'il n'y a, à proprement parler, aucune maladie infectieuse aiguë au cours de laquelle une néphrite secondaire ne peut pas éventuellement une fois se produire. En tous cas cette complication est, dans beaucoup d'affections, beaucoup plus fréquente et plus caractéristique que dans d'autres. Malheureusement, il nous manque encore toutes les notions précises pour nous représenter le mode de formation de ces néphrites. Autrefois on était tenté d'attribuer à une invasion immédiate l'arrivée dans le rein même des agents morbides organisés originaires. Cette supposition cependant — abstraction faite de la néphrite purulente véritablement métastatique — n'était applicable qu'à un petit nombre de cas. Il est plus probable, d'après nos idées actuelles, que ce sont des substances chimiques anormales (toxines) qui naissent dans l'organisme sous l'influence d'une infection, qui parviennent, jusqu'au rein où ils agissent comme agents morbifiques. De la quantité et de la nature de ces substances dépend naturellement la gravité de la maladie rénale. — Mais comme en décrivant à part les maladies infectieuses, nous avons fait mention de la genèse, de la fréquence et de certaines particularités de la néphrite secondaire, il suffira en cet endroit d'une courte revue rétrospective des faits en grande partie déjà cités.

La maladie infectieuse qui donne le plus souvent lieu à la néphrite aiguë, c'est la *scarlatine*. Comme nous l'avons démontré (t. I), l'affection rénale se déclare rarement au commencement de la maladie et le plus souvent sous une forme très bénigne au début de la scarlatine, tandis que la néphrite scarlatineuse réellement grave ne se développe d'ordinaire qu'à la fin de la troisième semaine. La néphrite secondaire est beaucoup moins fréquente dans la *rougeole* que dans la scarlatine ; dans la *rubéole*, elle ne se montre que très exceptionnellement. Elle est plus fréquente de nouveau dans la *variole*, surtout de la forme hémorrhagique grave. Dans la *varicelle* les affections rénales sont très insolites, bien qu'on les ait observées quelquefois. Elles n'ont d'ailleurs alors qu'une intensité légère. Le *typhus abdominal* est très souvent accompagné d'un peu d'albuminurie, mais la néphrite aiguë vraie y est au contraire assez rare. Toutefois il est des cas où, dès les tout premiers débuts, se manifeste une néphrite qui refoule tellement à l'arrière-

plan les autres symptômes typhiques, que le diagnostic du typhus en devient réellement difficile (forme rénale du typhus abdominal). Dans le *typhus exanthématique* et la *fièvre récurrente*, les néphrites graves ne sont pas très communes, mais elles le sont pourtant plus que dans le typhus abdominal.

Une importance pratique plus considérable se rattache à la néphrite qui complique fréquemment le *choléra* et qui se déclare aussi bien dans les premiers stades de la maladie, qu'elle ne constitue une des causes habituelles du *choléra* dit *typhoïde* (v. t. I). Il est vrai qu'il est malaisé de dire si, dans ces conditions, l'affection rénale est constamment de nature infectioso-inflammatoire ou si elle ne se produit qu'en vertu d'un trouble circulatoire.

Il arrive assez souvent que la néphrite se montre au cours de la *diphtérie*, notamment des formes graves de celle-ci. L'affection rénale atteint rarement alors un degré élevé. D'autre part on observe des néphrites très sévères pendant les *maladies* dites *septiques* (*néphrite septique*, v. t. I), l'*endocardite aiguë ulcéreuse* et *verruqueuse* et affections analogues (fièvre puerpérale, plaies septiques, etc.). Parmi les autres maladies aiguës qui peuvent parfois être accompagnées de néphrite, nommons encore la *pneumonie croupale*, la *méningite épidémique*, l'*érysipèle*, les *angines graves*, certaines *affections intestinales aiguës*, le *rhumatisme articulaire aigu*, le *tétanos*, etc.

Sont encore dignes d'être mentionnées ici les néphrites aiguës qu'on rencontre quelquefois chez des malades portant des *affections cutanées pustuleuses* (impétigo, eczema pustuleux, gale invétérée, etc.). Il est probable qu'il s'agit alors le plus souvent de légères infections « septiques » qui ont leur point de départ dans les nombreuses petites plaies de la peau. Il faut songer aussi à l'influence nocive possible exercée par des médicaments topiques absorbés par le tégument externe.

Après les maladies aiguës viennent se ranger un grand nombre d'*affections infectieuses chroniques* pendant lesquelles la néphrite aiguë peut également se développer. Nous voyons cela le plus souvent dans la *tuberculose pulmonaire* ; cependant il nous paraît au plus haut degré vraisemblable que la néphrite en ce cas n'est pas sous la dépendance immédiate de la tuberculose, mais se produit à la suite de la résorption de matières septiques provenant du contenu des cavernes. Puis il y a à signaler la *syphilis* dans le second stade de laquelle nous avons nous-même constaté à diverses reprises le développement d'une néphrite aiguë d'une intensité plus ou moins grande. Enfin il reste encore à citer la *malaria*, quoique la néphrite en cette occurrence affecte le plus souvent une forme chronique.

A la suite des néphrites infectieuses dont nous venons de parler se place

un *second* et considérable groupe de néphrites qui peuvent être comprises sous la désignation commune de *néphrites toxiques*. Ce sont celles qui sont engendrées par l'influence délétère de substances *chimiques* qui, venant *du dehors*, s'évacuent par le filtre rénal. Le dénombrement de toutes les substances de l'espèce est pour ainsi dire impossible ; bornons-nous à indiquer les plus importantes en pratique. Parmi les poisons proprement dits nommons: les *acides minéraux* (sulfurique, chlorhydrique, nitrique), l'*acide oxalique*, le *phosphore*, l'*arsenic*, le *plomb*, le *chromate de potasse*, etc. Parmi les *remèdes internes* qui, administrés à trop forte dose, peuvent provoquer la néphrite, signalons: les *cantharides*, la *scille*, le *baume de copahu*, la *térébenthine*, l'*acide salicylique*, le *chlorate de potasse*, etc. Il importe beaucoup aussi de savoir que beaucoup de *remèdes appliqués sur la peau* peuvent être résorbés par elle et parvenir de cette manière jusqu'au rein dans lequel ils amènent des altérations graves. A cette classe appartiennent : les *emplâtres de cantharides*, les *préparations de goudron*, le *pétrole*, le *styrax*, l'*huile de naphte*, l'*acide pyrogallique*, etc. A leur suite il faut placer la maladie rénale qui se produit après l'usage surabondant d'*acide phénique* et d'*iodoforme* sur des plaies à ciel ouvert. Dans certaines circonstances même, l'ingestion trop copieuse de certains *aliments* ou *condiments* (épices, alcool, mets trop acides, raifort) peut donner lieu à la néphrite.

A l'encontre des nombreux cas de néphrite énumérés jusqu'ici, qui se laissent tout simplement ramener à une cause déterminée, il reste encore une quantité relativement moindre d'affections qui se déclarent à titre primitif en apparence *(néphrite primitive aiguë)* chez des personnes saines jusque-là. Souvent, en dépit de toutes les recherches, il n'y a pas moyen d'en trouver la cause, tandis que d'autre part on découvre fréquemment, tout au moins dans la manière de vivre des malades (buveurs, lourds travaux au milieu des intempéries), certains facteurs nuisibles. Il n'y a pas de doute, et notre expérience personnelle nous en donne la conviction, que les *grands refroidissements* et les *froides ondées* (travailler dans la neige, dans l'eau froide et ainsi de suite) ont une influence sur la production de la néphrite aigue, quoique les conditions intimes qui entrent en jeu en cette circonstance nous soient presque entièrement inconnues. Ordinairement on se contente d'invoquer, ce qui ne signifie pas grand'chose, « le mouvement de balance connu qui existe entre les fonctions de la peau et celles du rein ». Mais les recherches expérimentales dirigées dans cette voie, tout en confirmant le fait en lui-même, n'en ont pas élucidé la raison véritable. Chez les grands buveurs, nous avons plusieurs fois vu se produire des néphrites aiguës primitives en apparence. Nous supposons que dans ces cas les effets de l'intoxication alcoolique chronique longtemps continuée *s'additionnent* petit à petit et aboutissent finalement au développement apparemment inévitable de la néphrite aiguë *(néphrite alcoolique aiguë)*. Parfois même dans des cas pareils un autre facteur surajouté (refroidissement) semble avoir donné la dernière impulsion à l'éclosion de la maladie.

Un nombre assez considérable de néphrites aiguës à allures primitives en apparence, doivent en dernière analyse être considérées comme des conséquences d'une *infection septique* d'une nature quelconque. En analysant *minutieusement* le commémoratif on s'aperçoit en semblable occurrence que l'apparition des manifestations néphritiques est souvent précédée des symptômes d'une légère angine presque passée inaperçue, d'une affection gastro-intestinale à peine observée, etc. ; ces antécédents constituent alors un indicateur qui met sur la voie du lieu possible de l'infection. Des affections cutanées légèrement purulentes (furoncles, panaris, eczémas, etc.) sont parfois la porte d'entrée de l'infection.

Un fait très digne d'attention dans l'appréciation de toutes les néphrites aigues « primitives » et « idiopathiques », c'est que fréquemment, au cours de néphrites *chroniques* existant depuis longtemps et *peut-être complètement exemptes de symptômes*, la maladie est marquée par une explosion subite et aiguë *(néphrite récurrente aiguë* d'après Wagner), ce qui en impose pour une néphrite aiguë *d'allures primitives*. Ce n'est que grâce à une étude approfondie du commémoratif et souvent par la marche ultérieure de la maladie, que se révèle la signification réelle de ces cas morbides.

Mentionnons enfin encore à titre de forme tout à fait particulière de la néphrite aiguë, la *néphrite des femmes enceintes (néphrite gravidique)*. Elle ne se déclare d'ordinaire qu'aux derniers mois de la grossesse, chez des femmes saines auparavant, et beaucoup plus souvent chez les primipares que dans des grossesses subséquentes. La cause intime de la néphrite gravidique est encore très obscure. Les idées anciennes, d'après lesquelles la compression de l'utérus gravide sur les artères et les veines rénales ou les uretères serait la cause provocatrice de l'affection rénale, ne rendent aucunement compte de l'état des choses. Il est probable qu'il s'agit d'actions toxiques particulières dont la genèse et l'essence nous sont encore complètement inconnues.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomiques produites dans le rein par les causes susmentionnées, forment, d'après l'intensité plus ou moins grande des influences nocives, une série continue depuis les plus légers jusqu'aux plus graves désordres. Les lésions minimes qui, comme il a été dit, ne sont même pas considérées comme étant réellement « inflammatoires », mais qu'on qualifie ordinairement de *dégénérescences parenchymateuses* communes, concernent exclusivement le parenchyme rénal, par conséquent l'*épithélium*, tandis que le tissu interstitiel (tissu connectif et vais-

seaux) reste complètement normal. Ce fait a une importance fondamentale, en ce sens qu'il indique que *sous l'influence de la plupart des agents nocifs qui atteignent le rein, c'est d'abord et avant tout son parenchyme propre qui est compromis.* A *l'examen macroscopique* le rein ne présente parfois presque pas de changement, réellement appréciable. Il n'y a qu'un œil exercé qui sache apercevoir que le rein a un volume un peu plus gros, que la substance corticale offre à la coupe, soit une coloration gris-rougeâtre confuse (gonflement trouble), soit une teinte gris-blanchâtre tirant sur le jaune (transformation graisseuse). Cependant il n'y a que l'*examen microscopique* qui renseigne plus exactement sur le degré et l'étendue de la maladie. D'après la nature des altérations subies par l'épithélium, on distingue différents états dont les trois suivants sont les principaux : 1. Le *gonflement trouble*. Il se voit le plus facilement à l'épithélium des canalicules de la substance corticale, mais aussi à l'épithélium des glomérules. Les cellules se gonflent, leur contenu se trouble en devenant uniformément granulé, le noyau s'enfle et finit par disparaître. Des altérations de cette nature se rencontrent souvent dans les maladies infectieuses aiguës (typhus, variole, diphtérie, etc.). 2. La *dégénérescence graisseuse*. Celle-ci peut faire suite au gonflement trouble ou se développer pour son propre compte. Dans les cellules des canalicules rénaux, comme dans l'épithélium glomérulaire, apparaissent d'abondantes gouttelettes graisseuses qui finalement amènent la désagrégation celluleuse. L'infiltration adipeuse commune du rein se voit également dans les maladies aiguës infectieuses, puis dans certaines intoxications (par le phosphore), et enfin dans les états anémiques. 3. La *nécrose de l'épithélium rénal*. Les noyaux cellulaires disparaissent et les cellules se transforment en masses d'un blanc homogène, en même temps que quelquefois elles se tuméfient considérablement (dégénérescence hydropique de Nauwerck-Ziegler). La nécrose épithéliale véritable s'observe surtout après l'action de certaines substances toxiques (cantharidine, sels à acide chromique et chlorhydrique, etc.) ; parfois encore à la suite des maladies infectieuses. La nécrose simple, l'état granulé trouble et l'adipose se combinent quelquefois. Ces deux dernières altérations peuvent rétrocéder quand elles n'ont pas encore atteint un haut degré. Au cas contraire, toutes ces diverses dégénérescences entraînent la destruction et la fonte des cellules. Le retour complet à l'état normal est cependant possible par un *travail de régénération épithéliale* qui prend sa source dans l'épithélium survivant.

On désigne sous le nom de *néphrite aiguë* vraie l'altération rénale qui atteint non pas seulement le parenchyme propre de l'organe, à savoir l'épithélium, mais en même temps le stroma interstitiel, surtout les *vaisseaux*, de façon qu'on peut y démontrer l'existence des *processus d'exsudation* caractéristiques de tous les mouvements inflammatoires (sortie de sérum et de cellules hors des vaisseaux). En ce cas les divers processus histologiques se combinent de la manière la plus variée, d'où résulte que le tableau anatomique dans son ensemble présente d'assez grandes différences, quoiqu'au fond il s'agisse presque toujours du même travail morbide.

Commençons donc, pour faire immédiatement connaissance avec les altérations essentielles, par l'*état histologique dans la néphrite aiguë*, et d'abord parlons de l'épithélium où nous remarquons identiquement les mêmes processus de *dégénérescence* que nous avons décrits ci dessus, seulement avec des caractères ordinairement plus accentués. Tantôt ce sont les processus purement nécrotiques qui prédominent, tantôt la transformation graisseuse. On observe très souvent des cellules en voie de désagrégation, et parfois aussi par ci par là une *desquamation épithéliale* plus ou moins prononcée. De plus les *modifications inflammatoires* proprement dites apparaissent. Un *exsudat fluide inflammatoire*, riche en fibrine, et partant prompt à se coaguler, se déverse dans le tissu cellulaire interstitiel qu'il distend et engorge (œdème inflammatoire). Une exsudation semblable s'opère également dans l'intérieur des canalicules rénaux, et à l'aide de méthodes appropriées (alcool, coction du rein frais), la présence de l'exsudat albumineux peut être démontrée aussi bien dans les capsules glomérulaires que dans les canalicules. Cependant, à l'intérieur de ces derniers, à raison de la coexistence de l'urine albumineuse, il est très difficile et parfois absolument impossible d'y distinguer cet exsudat. Le deuxième élément caractéristique de l'inflammation, l'*exsudat celluleux*, c'est-à-dire la diapédèse des leucocytes, ne fait pas défaut non plus. Dans la gangue interstitielle on découvre des *amas de cellules sphériques*, disposées d'ordinaire en foyers distincts, et des globules blancs en nombre plus ou moins considérable passent également dans les canalicules. Dans la lumière des canalicules droits et des anses de Henle on découvre fréquemment de nombreux *cylindres hyalins* dont l'origine, selon toute apparence, est en relation avec l'exsudat albumineux et l'émigration des leucocytes(v. p. 286). Les *vaisseaux* mêmes sont souvent élargis par l'hyperémie; dans d'autres cas au contraire ils sont comprimés par l'œdème inflammatoire interstitiel. Une signification particulière s'attache aux *hémorrhagies* qui se déclarent en beaucoup de cas, soit dans le tissu connectif, soit dans l'intérieur des canalicules et même dans les capsules de Malpighi.

Dans les derniers temps on a étudié avec un soin spécial les fines altérations des *glomérules* sans arriver jusqu'à présent à une commune entente. Klebs déjà a fait remarquer que dans la néphrite scarlatineuse il se présente souvent une affection presque exclusivement bornée aux glomérules *(néphrite glomérulaire)*. Les reins de cette espèce ont parfois à l'œil nu un aspect

presque normal, quoique du vivant des malades les plus graves symptômes aient subsisté (anurie, urémie). C'est ce qui a engagé FRIEDLÄNDER, RIEBERT, LANGHANS, et consorts à étudier plus à fond les altérations histologiques des glomérules. Il s'agit alors, tantôt de dégénérescences, de pullulation et de desquamation de l'épithélium glomérulaire, tantôt d'altérations des parois vasculaires mêmes. Au point de vue des conditions de la sécrétion urinaire et principalement de la production de l'albuminurie, ces lésions des glomérules ont certainement la plus grande valeur, et il n'est pas invraisemblable qu'en beaucoup de cas de néphrite aiguë la maladie commence avant tout dans les glomérules. Toutefois les autres altérations qui atteignent le parenchyme rénal, ne doivent pas trop être mises à l'arrière-plan au regard de la néphrite des glomérules.

Il est à remarquer, en ce qui touche l'extension que prennent toutes les altérations que nous venons de décrire que fréquemment quelques compartiments du rein sont plus fortement malades que d'autres. C'est ainsi que souvent on peut distinguer jusqu'à un certain point une néphrite qui affecte la *forme de foyers*. En général cependant c'est le caractère *diffus* qui prédomine dans la néphrite aiguë.

Si l'on s'est bien rendu compte des processus histologiques de la néphrite, on concevra de la façon la plus simple l'*aspect macroscopique* du rein enflammé. On comprend que, d'après la prédominance de telle ou de telle altération histologique, c'est tantôt l'une et tantôt l'autre forme de néphrite aiguë qu'on aura devant soi. Si l'exsudat interstitiel est abondant, le rein sera fortement *tuméfié* ; si l'exsudat est rare, le rein, en dépit de changements d'ailleurs graves, ne s'écartera que faiblement ou pas du tout de ses dimensions normales. Dans le premier cas, il est d'ordinaire *mou* sous le doigt (œdème inflammatoire aigu), dans le second, il est relativement ferme. Le rein est-il considérablement hyperémié, il paraît d'un *rouge* vif ; est-il anémié, il est plus pâle d'aspect, et s'il existe en même temps une infiltration graisseuse étendue, il devient d'un *blanc jaunâtre* ou *jaune*. S'il y a des *extravasations sanguines*, on les reconnaît à l'œil nu, surtout à la surface, au-dessous de la capsule, sous forme d'un pointillé d'un rouge foncé et non susceptible d'être enlevé par le lavage. C'est à la *néphrite hémorrhagique aiguë* qu'on a affaire. A la *coupe*, la substance médullaire est plus ou moins élargie, son apparence striée normale est presque toujours effacée et sa coloration présente les mêmes nuances qu'à la surface. Très souvent à la simple inspection on peut reconnaître les corpuscules de Malpighi malades sous forme de points d'un rouge gris ou blanchâtres. Mais comme, ainsi qu'on l'a vu ci-dessus, les altérations néphritiques ne sont pas toujours uniformément diffuses, mais quelquefois disposées en foyers distincts, on comprend que les reins ont parfois un *aspect diapré*, là où les endroits rouges hyperémiques ou hémorrhagiques alternent avec des taches anémiques plus claires et jaunes graisseuses.

Il y a conséquemment des reins enflammés qui à l'œil nu n'ont presque rien d'anormal, tandis que d'autre part il en est de pâles, de jaunes, de rouges, de marbrés, d'hémorrhagiques et de non-hémorrhagiques, qui en principe ne sauraient être séparés les unes des autres, mais qui se fondent les uns dans les autres en passant par toutes les nuances imaginables. Il est vrai que plusieurs types anatomiques sont, jusqu'à un certain point, caractéristiques des diverses formes néphritiques étiologiquement distinctes, mais il n'y a pas moyen de tracer à cet égard de règles précises.

Symptômes cliniques et marche morbide. Le symptôme essentiel de la néphrite aiguë, c'est l'état anormal de l'urine. Dans la plupart des néphrites légères, et même dans beaucoup de néphrites graves, la modification urinaire est le seul caractère clinique objectif qui rende le diagnostic possible. Le médecin donc doit se faire une règle de soumettre l'urine à des examens chimiques répétés, *chaque fois* qu'il soupçonne la possibilité de l'invasion d'une néphrite.

Les *dégénérescences parenchymateuses* communes (gonflement trouble, transformation graisseuse, etc.) des reins, dont nous allons nous occuper d'abord, peuvent exister parfois sans entraîner de modification appréciable de l'urine. Toutefois elles provoquent souvent une *albuminurie* légère qui s'explique aisément par l'altération de l'épithélium glomérulaire. Quand donc, au cours de quelque maladie infectieuse inflammatoire ou de quelqu'autre état morbide, l'urine contient passagèrement une faible quantité d'albumine (*albuminurie* dite *fébrile*), on est autorisé à conclure à l'existence de cet état léger de dégénérescence rénale. D'ordinaire l'urine ne présente en dehors de cela aucune autre particularité. Cependant on découvre parfois aussi dans le dépôt urinaire quelques cylindres hyalins, quelques leucocytes, etc. Ainsi qu'il a été démontré à diverses reprises, ces états morbides passent sans transition nette à la néphrite véritable.

État de l'urine dans la néphrite aiguë. Dans presque toute néphrite grave, la *quantité d'urine* émise dans les 24 heures est *réduite* dans des proportions plus ou moins considérables. Cela tient en partie à une réduction effective de la sécrétion aqueuse dans le rein, et en partie à l'obstruction de nombreux tubuli par des cylindres, par de l'épithélium desquamé, etc. L'urine émise journellement ne comporte souvent pas plus de 400 à 700 Cc., tombe même parfois à un taux beaucoup moindre (100 à 50 Cc.), et finit même par faire place à une *anurie* complète. En général, quoique

pas constamment, la diminution de la diurèse marche parallèlement avec la gravité des lésions anatomiques du rein. C'est ainsi qu'une augmentation dans la quantité d'urine est très souvent le premier indice de l'amélioration. Quand des œdèmes préexistants se résorbent, le chiffre quotidien de l'urine pendant la convalescence augmente parfois dans des proportions considérables (2500 à 3000 Cc.). Même sans œdème manifeste préalable, nous avons observé dans des néphrites aiguës en voie de guérison se produire une diurèse très copieuse. En supposant qu'il ne s'agisse pas de l'élimination de la masse d'eau retenue, il est possible qu'une perméabilité anormale des glomérules entre en jeu en ces circonstances (comme cela a lieu parfois au décours d'un typhus grave ou dans des conditions analogues).

La *pesanteur spécifique* de l'urine, prise au début, est ordinairement accrue, l'urine étant pauvre en eau, mais relativement riche en substances fixes, surtout en albumine (v. y). Il va sans dire qu'il y a sous ce rapport de grandes différences et qu'une urine excessivement rare peut avoir un poids de 1010 à 1015 seulement, tandis que d'autre part il peut y avoir des urines d'un poids spécifique de 1020 à 1030 et plus encore. Quand pendant la convalescence l'urine s'évacue abondante et claire, elle a nécessairement un poids moindre (1005-1008).

L'*aspect seul de l'urine*, en beaucoup de cas, quoique évidemment pas dans tous, trahit sa composition anormale. Cela dépend avant tout de l'adjonction d'éléments pathologiques figurés. Si, comme c'est l'ordinaire, ces substances sont en quantité notable, l'urine fraîchement rendue est *trouble* et abandonne bientôt un *dépôt floconneux* plus ou moins *abondant*. Elle se modifie le plus considérablement à la vue par son mélange avec du sang *(urine hémorrhagique)*. D'après la quantité proportionnelle de ce dernier, elle est d'un rouge vif ou sombre, ou même d'un teint rouge-noirâtre foncé, en même temps qu'à la lumière incidente elle a souvent un reflet verdâtre.

Il n'y a guère que l'*examen microscopique du sédiment urinaire* qui permette d'établir à quels éléments figurés on a affaire. Énumérer toutes les combinaisons possibles de ces matériaux (v. fig. 25), n'est évidemment pas faisable. En général la règle prévaut que dans la plupart des néphrites aiguës graves, l'urine renferme de *nombreux cylindres hyalins et de toute espèce*. Ainsi que nous l'avons déjà dit, les cylindres épithéliaux et les cylindres cireux fermes se rencontrent surtout dans les formes plus graves de la néphrite aiguë. Les cylindres hyalins sont ordinairement revêtus de corpuscules sanguins rouges et blancs, d'épithélium, de globules de graisse, de détritus et ainsi de suite, éléments morphologiques qu'on retrouve également en quantité plus ou moins grande. Le dépôt urinaire contient en outre

avec une fréquence remarquable de nombreux et beaux cristaux d'acide urique. Certains cas se distinguent par une prédominance frappante d'une seule sorte de matériaux (épithélium, leucocytes, hématies), sans qu'on puisse à cet égard formuler de règle spéciale. Nous avons dit plus haut (p. 288) quelle conclusion particulière on pouvait tirer de ces différents états. On a d'après cela créé une *néphrite aiguë hémorrhagique* et *non-hémorrhagique*, une *néphrite desquamative* aiguë et une *néphrite par dégénérescence graisseuse ;* mais on doit toujours se souvenir que toutes ces différentes formes se fondent les unes dans les autres sans observer de limites tranchées.

L'*examen chimique de l'urine* donne comme caractère constant et de la plus grande importance une *albuminurie* le plus souvent *considérable*. Comme l'urine est presque sans exception de *réaction acide*, l'albumine se prend immédiatement sous l'influence de la chaleur, se précipite au fond de l'éprouvette où elle occupe d'ordinaire ½ à ¾ environ du volume de l'urine soumise à l'ébullition. Les *déterminations quantitatives* les plus précises de l'albumine dans la néphrite aiguë donnent le plus souvent une proportion d'albumine de 0,3 à 1 p. % ; il est rare que ce chiffre soit plus élevé. — La *masse d'albumine* excrétée dans les 24 heures est de 5 à 8 grammes environ, parfois plus encore. Cependant la perte quotidienne en albumine que le corps subit par cette voie ne dépasse presque jamais 20 grammes. Les quantités d'albumine éliminées diffèrent assez notablement d'après les cas.

La recherche des *autres matériaux fixes* qui n'est pas de pratique courante, donne le plus souvent une diminution de l'urée, de l'acide phosphorique, etc., correspondant à la réduction de la masse de l'urine.

Autres symptômes de la néphrite aiguë. Rarement il existe des *symptômes locaux* de la part du rein même. Parfois il y a un certain degré d'*endolorissement de la région rénale*, mais beaucoup trop vague pour qu'on puisse y attacher une valeur sémeiotique. Il arrive plus communément que l'urine anormalement concentrée sollicite le malade à uriner plus souvent que d'habitude et que la miction elle-même s'accompagne d'une sensation désagréable de cuisson, d'une sorte de ténesme vésical.

Les symptômes locaux le cèdent beaucoup en importance aux *manifestations consécutives* qui se déclarent dans d'autres endroits du corps et parmi lesquelles l'*hydropisie* occupe la première place. Quoique les œdèmes puissent faire totalement défaut dans la néphrite aiguë (surtout beaucoup de néphrites consécutives à la pneumonie, l'érysipèle, la diphtérie, puis quelquefois dans les néphrites septiques), ils n'en sont pas moins particulièrement caractéristiques de plusieurs formes de néphrite aiguë (*néphrite scarlatineuse*, néphrite par refroidissement, néphrite alcoolique, néphrite gravi-

dique, néphrite à la suite d'affections cutanées, comme la gale, les eczemas pustuleux, beaucoup de cas de néphrite primitive entre autres) et commandent quelquefois toute la scène morbide. On doit notamment s'attendre toujours à son apparition quand l'urine baisse notablement en quantité d'une manière continue.

Cliniquement l'œdème d'ordinaire se révèle tout d'abord à la face qui devient bouffie et en même temps pâle et un peu luisante. Les paupières sont infiltrées en premier lieu et le plus fortement. Après la figure ce sont les malléoles, les jambes, le scrotum, les parties déclives du tronc qui deviennent le siège principal de l'œdème, dont l'intensité et l'étendue varient naturellement dans les différents cas en présentant les plus grandes variétés. Si l'hydropisie s'accroit et se généralise, elle est pour les malades une source de malaises subjectifs considérables. Ils ont beaucoup de difficulté à se mouvoir, tous les changements de position sont pénibles et réclament de grands et douloureux efforts. Quant l'infiltration est à son plus haut degré, la peau tendue à l'excès s'éraille par ci, par là, et donne lieu à un suintement séreux. Ces petites plaies deviennent parfois le point de départ d'inflammations érysipélateuses plus incommodes encore.

Une fois l'anasarque devenue intense, il existe d'ordinaire en même temps un degré plus ou moins prononcé d'*hydropisie des cavités séreuses*. Cependant la démonstration physique de l'ascite et de l'hydrothorax est parfois empêchée par la coexistence de l'œdème cutané. Les deux phénomènes susdits empruntent leur principale valeur clinique à la *gêne de la respiration* qu'ils provoquent nécessairement, vu que l'ascite refoule le diaphragme en haut et que l'hydrothorax comprime le poumon. L'*action du cœur* peut aussi être sérieusement mise en péril, quand un vaste hydrothorax siège à gauche et surtout par la production de l'hydropéricarde.

Les *muqueuses* présentent assez rarement une infiltration marquée ; on constate parfois l'œdème de la conjonctive, du voile mobile du palais et de la glotte. Nous avons déjà signalé parmi les œdèmes internes, l'*œdème cérébral*, comme pouvant donner lieu à de graves symptômes nerveux (urémiques). L'*œdème pulmonaire* qui se déclare parfois comme phénomène ultime, quand la maladie prend une tournure fatale, n'est pas tant considéré comme un élément constituant de l'œdème général que comme une suite de la défaillance terminale du cœur.

Parmi les autres *symptômes relevant de divers organes en particulier*, notons en premier lieu ceux qui sont fournis par l'*appareil circulatoire*. Le *pouls* est parfois excessivement tendu (v. p. 301), fort et plein. Au début de la maladie, il est quelquefois un peu ralenti ; plus tard il s'accélère le plus souvent. Dans les cas qui ont duré un certain temps (4 à 6 semaines), on peut souvent constater anatomiquement et parfois aussi par l'examen clinique, un commencement d'*hypertrophie du cœur*. Il paraît qu'elle se développe le plus rapidement chez des enfants bien portants jusqu'alors et de forte complexion. On sera le plus attentif à l'endroit où bat la pointe et à l'accentuation du second ton aortique. L'*épistaxis* qu'on observe quelquefois, dépend probablement de l'augmentation de la tension artérielle. La *péricardite* est une complication insolite ; elle s'explique par ce fait d'observation générale que, chez tous les brightiques, existe une tendance aux inflammations des divers organes internes, particulièrement des membranes séreuses. Mais il est impossible d'affirmer positivement à cette heure si cette tendance dépend de la rétention des matériaux de l'urine, comme on l'a supposé plusieurs fois.

Au nombre des symptômes qui ont pour théâtre l'*appareil de la respiration*, la dyspnée provoquée par les phénomènes hydropiques a été mentionnée plus haut. Dans les cas graves, le *poumon* même est parfois compromis, et il s'y développe une *bronchite* diffuse ou une forme particulière de *pneumonie* qui occupe le milieu entre l'inflammation catarrhale et croupale. Elle constitue en quelque sorte un œdème inflammatoire dur et complique la néphrite chronique tout autant que la néphrite aiguë. En envahissant les deux poumons dans une grande étendue, elle peut être une cause immédiate de mort. Le développement d'un *œdème pulmonaire* essentiel généralisé est presque toujours, comme nous l'avons vu, un indice de la faiblesse imminente du ventricule gauche, bien qu'ici également les processus inflammatoires puissent jouer un rôle.

Le *vomissement* est le symptôme le plus important du côté de l'*appareil digestif*. Quand il est très violent, il peut toujours être envisagé comme ayant un caractère *urémique* et alors il est le précurseur habituel des phénomènes graves d'ordre nerveux. — L'*appétit* est constamment diminué dans la néphrite aiguë. Les *selles* retardent d'ordinaire, quoiqu'on note quelquefois des *diarrhées* assez intenses (v. p. 297). A titre de complication très exceptionnelle, signalons encore l'invasion (v. plus haut) de la *péritonite* (parfois purulente).

La néphrite aiguë n'exerce d'influence manifeste sur la *chaleur animale* que pour autant que la maladie se déclare chez des personnes saines et du moins jusque-là exemptes de fièvre. Alors se déclare assez souvent une fièvre modérée à exacerbations irrégulières de 38° à 39° c. Il est assez rare qu'une néphrite aiguë apparemment primitive commence brusquement par un frisson et une chaleur élevée (40°). — Nous avons parlé plus haut du retentissement qu'a sur la chaleur vitale l'explosion des *phénomènes urémiques* (p. 298).

L'*état général* se ressent fortement de la plupart des néphrites aigues graves. Il est vrai que l'œdème masque parfois les progrès de l'*émaciation*; en revanche on voit l'*anémie* se dessiner plus fortement par suite de la pâleur particulière qu'elle prête à la bouffissure de la face.

Les *symptômes urémiques* peuvent se déclarer à tout moment au cours de la néphrite aigue. Parfois on est préparé à l'apparition de l'urémie par une forte réduction de la diurèse ou par les symptômes prodromiques connus qui la font présager. Dans d'autres cas, elle commence avec un éclat soudain par des phénomènes éclamptiques graves. Pour ce qui concerne de plus amples détails, on peut s'en rapporter à ce que nous avons dit à la page 292.

Marche et formes diverses de la néphrite aiguë. Le tableau clinique de la néphrite aiguë pris dans son ensemble dépend essentiellement de son mode de développement. Si la maladie se déclare au cours d'une maladie générale grave de nature infectieuse, par exemple, une affection septique, une endocardite ulcéreuse, un typhus sévère, etc., les changements urinaires sont parfois le seul indice de l'invasion de la complication. L'appareil morbide fortement fébrile n'est en aucune manière modifié dans son essence par l'affection rénale incidente ; les œdèmes, les symptômes urémiques ne se déclarent pas d'ordinaire, souvent peut-être parce que la mort ne tarde pas à mettre un terme à la maladie fondamentale.

Pareillement, dans la néphrite qui se déclare chez des personnes bien portantes jusque-là ou chroniquement malades (tuberculose, etc.), les modifications de l'urine sont souvent l'unique symptôme révélateur, tandis que les autres symptômes généraux et consécutifs restent dans l'ombre ou sont à peine ébauchés. Ces cas d'*intensité légère* ne se traduisent que par une prostration générale plus ou moins accusée et par de l'inappétence. Les œdèmes font tout à fait défaut ou ne se montrent qu'à un très faible degré. Il n'en est pas moins vrai que ces cas réclament beaucoup de circonspection, parce que ici également de graves symptômes urémiques peuvent éclater subitement.

Le tableau morbide accompli de la *néphrite aiguë grave* s'observe surtout dans la *néphrite scarlatineuse* qui se déclare chez les enfants en pleine convalescence *de la scarlatine* ou complètement guéris en apparence, et puis dans beaucoup de néphrites soi-disant *idiopathiques* ou dues à un *refroidissement*. C'est ici qu'on voit souvent se développer une hydropisie générale, des affections pulmonaires consécutives, des symptômes urémiques, les manifestations déjà décrites dont l'appareil circulatoire est le théâtre, etc. C'est encore l'examen de l'urine qui seul donne la clef du vrai diagnostic en cette occurrence. Toutefois les autres symptômes morbides qui apparaissent parfois de bonne heure en ces mêmes conditions (œdème, anémie, vomissements), peuvent donner l'éveil sur l'affection rénale qui est en train de couver.

On ne peut guère donner que des aperçus généraux sur la *marche* d'ensemble et la *durée* de la néphrite aiguë, parce qu'il existe trop de variété sous ce rapport. Nous serions entraîné trop loin en voulant décrire en détail et selon les conditions étiologiques qui y président, toutes les différentes formes de néphrite. Nous renvoyons par conséquent à la description de chacune des affections primitives où sont toujours relevés les signes caractéristiques des complications rénales éventuelles. Il n'y a que quelques formes particulières de la néphrite aiguë qui demandent encore quelques développements.

La **néphrite** soi-disant primitive et idiopathique se déclare assez brusquement sans aucune cause appréciable ou encore à la suite d'un fort refroidissement (*néphrite à frigore*). Les premiers phénomènes morbides sont tantôt peu prononcés, tantôt assez violents (frisson, fièvre, douleurs rénales, etc.). Parfois ils coexistent avec d'autres « symptômes rhumatismaux » (angine, douleurs articulaires). Souvent les malades ne sont rendus attentifs à leur mal que par des œdèmes qui se forment, la bouffissure qui se déclare à la face, une certaine gêne de la respiration (hydrothorax). Le vomissement se montre aussi quelquefois comme symptôme initial. La marche ultérieure peut être légère ou grave. Dans le premier cas, l'œdème qui s'est formé reste modéré, les modifications de l'urine (albuminurie, mélange de sang, etc.) n'atteignent pas un haut degré et après quelques semaines la guérison est entière. Dans le second cas, au contraire, se développe le tableau morbide d'une néphrite aigue, très souvent hémorrhagique, avec forte hydropisie générale, urémie, etc., qui après 3 à 4 semaines et plus tôt encore peut conduire à la mort. Cependant malgré ce cortège de symptômes graves, il peut encore se produire de l'amélioration. Alors la quantité d'urine augmente peu à peu, les matériaux anormaux de l'urine, les œdèmes et autres manifestations morbides disparaissent graduellement. Il est vrai qu'il se passe parfois un temps notable avant que la guérison soit complète, puisque, nonobstant le rétablissement intégral du bien-être subjectif du malade, l'urine continue encore à renfermer un peu d'albumine, quelques cylindres, quelques hématies, etc. Il faut songer dans ces cas à la possibilité d'une transformation de la néphrite aigue en néphrite chronique. Parfois la guérison est complète en apparence, seulement après plusieurs semaines ou des mois se déclare spontanément et parfois à la suite d'une circonstance occasionnelle (refroidissement, fatigue, état fébrile quelconque) une recrudescence de la néphrite aiguë (*néphrite aigue récurrente*, v. ci-dessus).

La **néphrite gravidique** a d'ordinaire un début insidieux. Il se manifeste un besoin plus fréquent d'uriner et de l'œdème aux extrémités inférieures, parfois encore un état nauséeux et une tendance aux vomissements. Si l'on examine l'urine, on y trouve une assez bonne quantité d'albumine, mais relativement peu d'éléments fixes. Ce sédiment peu copieux consiste en cylindres hyalins, en quelques rares leucocytes et en débris d'épithélium, etc. Il est rare que l'urine présente une teinte hémorrhagique.

L'état susdit persiste presque toujours jusqu'au terme de la grossesse. Dans les cas à terminaison propice, la guérison s'opère aussitôt après l'accouchement. Mais il faut redouter comme une complication dangereuse et assez fréquente, l'apparition de l'*éclampsie puerpérale*. Celle-ci doit être complètement assimilée à l'urémie. Elle commence par des signes prodromiques légers ou d'une façon subite par de violentes convulsions générales, au milieu desquelles la femme accouche ordinairement. Les attaques convulsives qui peuvent se succéder rapidement, font place à un coma plus ou moins prolongé. Dans un tiers environ des cas la mort survient, dans les autres la guérison a le plus souvent lieu, rarement le passage à l'état chronique. Après la délivrance il peut persister pour des mois une albuminurie légère. Le pronostic est plus défavorable encore pour l'enfant que pour la mère, puisqu'il succombe à peu près dans la moitié des cas.

Les *lésions anatomiques de la néphrite gravidique* ne sont jamais très apparentes à l'œil nu. Les reins sont d'ordinaire pâles et peu augmentés de volume. Au microscope on trouve ordinairement un œdème interstitiel léger et l'épithélium atteint de dégénérescences. Il est rare qu'il y ait des altérations néphritiques plus prononcées.

Nous désignons sous le nom de **néphrite alcoolique aiguë** une forme de néphrite que nous avons plusieurs fois rencontrée chez les grands buveurs de bière (brasseurs entre autres). Des causes occasionnelles intercurrentes (refroidissements) semblent favoriser l'éclosion de la maladie qui doit être considérée pour le reste comme le développement subit d'une affection rénale due à l'influence toxique constamment renouvelée de l'alcool. Il se produit rapidement une forte hydropisie générale. L'urine diminue dans une légère proportion. Elle contient beaucoup d'albumine, reste d'ailleurs assez claire et est complètement exempte de *sang*. Les malaises des patients, ordinairement affligés d'obésité, sont très accusés. Grâce à un traitement approprié, une issue favorable est possible à la rigueur. Cependant d'un autre côté, le passage à une néphrite chronique est toujours à craindre.

Diagnostic. La néphrite aiguë ne passe inaperçue que pour autant

que l'examen de l'urine est négligé ou impraticable. Cette dernière circonstance se présente quand, par exemple, les malades ne tombent sous l'observation médicale qu'après l'apparition des phénomènes urémiques graves. Les altérations de l'urine offrent du reste assez de caractères distinctifs pour faire reconnaître l'existence de l'affection rénale. Quant à dire si l'on a affaire à une néphrite *aiguë*, il n'y a que les données anamnestiques, les circonstances étiologiques et l'évolution de la scène morbide qui puissent décider cette question. Il faut tenir compte encore de l'éventualité d'une crise d'exacerbation aiguë qui vient se greffer sur une néphrite chronique existant depuis longtemps et vierge peut-être de tout symptôme (*néphrite aiguë récurrente ordinairement hémorrhagique*).

Pronostic. Le pronostic de la néphrite aiguë, en beaucoup de cas, ne dépend pas seulement de l'affection rénale en elle-même, mais aussi de la maladie primitive fondamentale. Les éléments multiples qui sont à considérer ici ne sont pas susceptibles d'une analyse détaillée, ils seront signalés dans les chapitres traitant de ce genre de maladies.

Beaucoup de néphrites primitives (dues à des influences toxiques, à des refroidissements, etc.) et un grand nombre de néphrites consécutives (à la scarlatine, à la pneumonie, au typhus, à la syphilis et dans l'état de grossesse, etc.) aboutissent, selon la gravité de chaque cas, à une *guérison complète*, en peu de temps ou après plusieurs semaines. Il faut dire cependant que la néphrite, quelle qu'elle soit, doit toujours être envisagée avec beaucoup de prudence, en partie parce qu'elle peut devenir le point de départ d'une *affection chronique permanente du rein*, en partie parce que les cas en apparence légers à leur début, ont quelquefois des conséquences dangereuses. Les *dangers de la néphrite aiguë* consistent principalement : 1. Dans l'apparition de l'*hydropisie* généralisée, surtout celle des cavités internes. C'est l'*hydrothorax* qui offre le plus de danger sous ce rapport, par l'asphyxie que la compression du poumon peut produire. 2. Dans l'*urémie*, surtout dans sa forme convulsive avec haute température et paralysie finale du cœur. 3. Dans les inflammations des organes internes, parmi lesquelles les *pneumonies secondaires* constituent une source assez fréquente de mort, tandis que la *péricardite* et la *péritonite* secondaires, comme il a été dit, ne s'observent que dans des circonstances exceptionnelles. Il faut observer néanmoins que chez les personnes saines sous tout autre rapport, les suites fâcheuses dont nous venons de parler peuvent heureusement être conjurées. L'hydropisie la plus intense est *susceptible* de résorption, et même après les symptômes urémiques les plus véhéments, on voit parfois, surtout chez les enfants, la guérison encore avoir lieu.

Traitement. En faisant abstraction de l'affection fondamentale, nous

pouvons nous borner à parler ici des remèdes dont dispose le médecin pour combattre la néphrite elle-même et ses conséquences.

Quelque séduisant qu'il paraisse de chercher à agir favorablement sur les processus néphritiques à l'aide de médicaments qui, à l'instar des substances nocives, se portent directement aux reins, des résultats pratiques certains n'ont à cet égard pu encore être enregistrés. Les remèdes préconisés dans cette vue, le *tannin* (en poudres de 0,05 à 0,2 plusieurs fois par jour) et les drogues qui en renferment (*feuilles d'uva ursi*, en décoction de 10,0 sur 150.0), puis l'*acide nitrique*, le *tartre stibié*, etc. aux yeux de tout observateur non prévenu, n'ont pour ainsi dire aucun effet utile. On ne devra donc y recourir qu'en l'absence d'indications plus urgentes. La *fuchsine* qu'on a beaucoup prisée n'est pas à recommander.

Pas plus que des remèdes internes que nous venons de nommer, on n'attend aujourd'hui de résultats de l'application de *moyens antiphlogistiques externes*, c'est-à-dire d'*émissions sanguines locales*, *de vessies de glace* sur la région rénale. Ce n'est que dans les circonstances exceptionnelles, où au début d'une néphrite aiguë se déclarent des douleurs violentes dans la région rénale, chez un individu d'ailleurs vigoureux, qu'on se croira encore autorisé à faire un essai avec des sangsues ou quelques ventouses scarifiées. Les bains chauds dont nous parlerons ci-après exercent peut être sur les processus rénaux une action médiate de nature favorable, en provoquant une hyperémie de la peau et en diminuant de la sorte l'afflux sanguin vers le rein.

Quoiqu'il faille convenir par conséquent que nous n'avons aucun moyen thérapeutique pouvant agir *directement* sur le rein malade, le traitement de la néphrite n'en peut pas moins obtenir des effets très marquants, puisque l'observation d'une série de mesures diététiques, non moins que l'accomplissement de certaines indications symptomatiques, y sont de la plus grande importance.

Parmi les *mesures diététiques générales*, signalons d'abord le *repos sévèrement gardé au lit*. Dans les cas graves, le besoin s'en fait sentir de lui-même; mais dans les cas légers qui se passent sans malaises subjectifs notables, le séjour continu au lit est de toute nécessité. De cette manière on n'obvie pas seulement aux effets nuisibles du froid sur la surface cutanée, mais par la chaleur uniforme du lit, on excite le fonctionnement de la peau qui agit en dégageant le rein, en même temps que par le repos horizontal on évite tout effort musculaire inutile, capable de retentir sur l'activité cardiaque. On recommande généralement de couvrir chaudement le malade, de manière à le maintenir dans un état de légère transpiration.

Il importe beaucoup de régler la *diète* proprement dite. Il faut sévère-

ment *défendre* tous les aliments et condiments qui pourraient agir sur les reins en les excitant, comme les épices, les acides concentrés, le thé et le café forts, les alcools, etc. Le *lait* est depuis longtemps considéré comme l'aliment de beaucoup le plus approprié et le meilleur. C'est au point qu'il a acquis chez les brightiques la réputation d'un remède curatif et on a en effet obtenu le plus de succès par la *cure* méthodique *au lait*, c'est-à-dire par une alimentation presque exclusivement lactée. Cependant le dégoût invincible que le lait fait naître, s'oppose parfois à son usage. On remédie à cet inconvénient en le rendant plus acceptable par l'addition d'un peu de café, d'une pincée de sel de cuisine, de quelques gouttes de cognac, d'eau chargée d'acide carbonique, etc. Au surplus, le petit lait, les soupes au lait avec du riz ou du gruau, les bouillies au pain blanc, etc. sont aussi recommandables. On doit être très prudent dans l'emploi de la viande, tant qu'il existe des symptômes graves. On concédera plutôt des potages au bouillon avec un œuf. Dans toute néphrite aigue, même déjà accompagnée d'hydropisie, nous considérons comme avantageux un *abondant apport de liquide*. Pour boisson on se servira, en dehors du lait, d'eau de Selters, de Wildunger ou de Fachinger, de thé, et comme particulièrement avantageuse la limonade au citron. Parmi les boissons alcooliques on accordera tout au plus un peu de vin rouge léger. Les vins forts ne se donnent qu'au moment où le cœur commence à faiblir — et encore avec un résultat douteux.

L'objet principal du *traitement symptomatique* consiste à prévenir les pernicieux effets du défaut d'élimination, par la voie rénale, de l'eau et des matériaux urinaires fixes, et à combattre ces effets si déjà ils se sont produits. Ce but ne peut être atteint qu'en activant, autant que possible, le fonctionnement des organes qui, à cet égard, peuvent suppléer l'action du rein. En première ligne, il faut porter son attention sur la *peau*, qui, par le canal des glandes sudoripares, évacue en grande masse de l'eau, et en quantité moindre les matériaux fixes retenus dans le sang. A ce titre le *traitement diaphorétique* des affections rénales a depuis longtemps acquis droit de cité. Si l'état général du malade le permet, on institue ce traitement le plus tôt possible, avant même que des œdèmes et des manifestations urémiques se soient déclarés. Autrefois, de même que la plupart des autres médecins, nous prescrivions ordinairement des *bains chauds* de 26° à 38° c. Le malade reste ½ à 1 heure environ dans le bain, après quoi on l'essuie promptement, on le met au lit, enveloppé dans un drap préalablement chauffé, et on le couvre hermétiquement jusqu'au cou dans une couverture de laine. Pour rendre cette pratique plus supportable au malade, il est bon de lui appliquer sur le front une compresse froide, d'absterger soigneusement la sueur de son visage et de lui faire avaler de temps en temps une petite

gorgée d'eau froide. Il est vrai qu'on pousse plus fortement à la sueur en administrant au malade des boissons chaudes (lait chaud avec de l'eau chargée d'acide carbonique ou thé chaud de fleurs de sureau, etc.) tant que dure l'enveloppement. L'usage simultané d'un diaphorétique à l'intérieur, de préférence 0,3 à 0,5 de *poudre de Dower* ou 10,0 à 15,0 de *liqueur d'acétate d'ammoniaque (esprit de Mindererus)* dans une tasse de thé de sureau, paraît quelquefois faciliter la diaphorèse. Nous avons aussi trouvé de l'avantage à faire précéder l'enveloppement chaud par une bonne friction de tout le corps avec de l'eau de vie de France étendue et chaude. La durée de l'enveloppement ne doit pas excéder 2 à 3 heures. — Dans ces dernières années, nous avons, notamment dans les cas graves chez les malades fortement hydropiques, presque complètement laissé de côté l'usage souvent incommode de bains, pour les remplacer avec le meilleur succès par des *draps chauds et humides* sans chaleur sèche (v. plus loin). Dans le premier cas, le malade est entièrement enveloppé dans un drap de lit mouillé et chaud, de part et d'autre du malade on place plusieurs bouillottes d'eau chaude (cruches de Selters) également enroulées dans des linges humides. Après on couvre le patient avec plusieurs couvertures de laine sèches et on lui fait prendre quelques tasses d'une boisson chaude. La durée d'un semblable emmaillottement comporte de 2 à 3 heures environ. Il y a moyen de calculer par des pesées la perte énorme en sueur que subit le corps.

De cette manière on réussit en beaucoup de cas à provoquer une sudation abondante, au point que les malades à chaque enveloppement perdent plusieurs livres de leur poids, et qu'une hydropisie déjà déclarée peut quelquefois disparaître complètement en un temps relativement court. Cependant il est indéniable que les brightiques surtout, et notamment quand l'œdème cutané existe déjà, ont parfois beaucoup de peine à entrer en transpiration, et puis que les *bains chauds et les enveloppements ne sont généralement pas supportés par un grand nombre de ces malades.* Cela a lieu principalement quand ils sont atteints de dyspnée et que des signes de faiblesse cardiaque se sont déjà manifestés. Alors on doit être très *prudent* avec les cures diaphorétiques et n'employer que des bains chauds ou des enveloppements de peu de durée.

Indépendamment de la chaleur humide, on peut recourir à la *chaleur sèche* pour provoquer la transpiration chez les malades. Laissant de côté les appareils compliqués (caisses à sudation, lits patentés à sudation) qui ne peuvent être employés que dans les hôpitaux, nous nous servons depuis longtemps avec beaucoup de succès, d'après le procédé de Quincke, d'un tuyau en fer blanc plié à angle et adapté à un châssis; le bout supérieur débouche

au-dessous de la couverture du lit, autant que possible un peu soulevée, et au-dessous du bout inférieur libre est placée sur le sol une lampe à alcool. L'air chauffé monte et est conduit sous la couverture où la chaleur devient tellement intense, qu'on est obligé d'envelopper constamment la partie supérieure de la buse avec des essuie-mains trempés dans de l'eau froide.

Parmi les diaphorétiques *internes*, il y a un *seul* moyen surtout qui trouve son emploi chez les brightiques, c'est l'*hydrochlorate de pilocarpine* préparé avec les feuilles de jaborandi. On s'en sert le mieux sous forme d'injection sous-cutanée (0,01 à 0,02 à la fois), quoique ce remède puisse aussi être donné à l'intérieur en pilules, à égale dose. Son action consiste à provoquer une transpiration ordinairement des plus abondantes et en même temps une forte salivation qui est parfois très désagréable aux malades. Pour ce motif et à raison de la faiblesse cardiaque qui se produit parfois, la pilocarpine en général n'est pas très recommandable. Nous-même ne nous en servons que rarement, quand les bains chauds ne peuvent être employés ou qu'ils n'agissent pas suffisamment.

A la suite de la peau vient la *muqueuse de l'intestin* comme étant l'organe sur lequel il faut compter le plus pour suppléer le rein dans son travail d'élimination aqueuse et même d'excrétion de l'urée. Les *purgatifs drastiques* sont en effet d'une grande utilité dans les néphrites avec diminution de la diurèse, surtout quand, indépendamment de l'hydropisie, il y a de la dyspnée, de la tendance à la constipation, etc. Comme drastique on préfère l'infusion de séné, la décoction de coloquinte 3,0 à 6,0 sur 150,0 grammes d'eau, la gomme-gutte en poudres de 1,0, etc.

On s'est demandé enfin s'il n'y a pas lieu d'activer la fonction sécrétoire des reins mêmes par l'administration des *diurétiques*. Contre l'emploi des forts diurétiques on objecte toutefois que de cette manière on ne fait qu'irriter davantage et partant compromettre l'épithélium rénal. Les diurétiques *plus légers*, principalement l'*acétate de potasse et de soude* (à la dose de 5 à 10 grammes environ par jour), puis la *diurétine* (4 à 6 grammes par jour) sont ordinairement bien supportés et ont souvent un effet avantageux. D'un autre côté nous devons, en dépit de multiples recommandations, prémunir contre l'emploi du *calomel* dans les maladies rénales, vu qu'on voit facilement se produire les symptômes si désagréables du mercurialisme (stomatite entre autres).

Les moyens thérapeutiques cités jusqu'ici ont pour objet de prévenir, autant que possible, l'accumulation des matériaux urinaires dans l'économie. De plus ils sont encore indiqués quand les signes de la rétention se sont déjà produits. L'*hydropisie* en particulier est traitée avec le plus de succès à l'aide des procédés méthodiques de sudation, appuyés au besoin de

remèdes drastiques et diurétiques. Contre l'hydropisie persistante et très considérable, on peut se résoudre à dégager directement le tissu cellulaire sous-cutané de la sérosité hydropique par des procédés *mécaniques*. De préférence aux trocarts capillaires et à des pratiques analogues (aspiration au moyen d'entonnoirs placés sur les plaies cutanées à la façon de ventouses), on aura recours à de simples *scarifications de la peau* par des incisions longitudinales aux endroits déclives : scrotum, surface postérieure des jambes et des cuisses, d'où l'on laisse écouler le liquide hydropique sur des coussins de tourbe sous-jacents. Il faut observer la plus grande propreté et la plus sévère antiseptie, parce que des inflammations érysipélateuses se produisent très facilement.

Quand l'*urémie* est imminente, et souvent même quand elle a déjà fait apparition, on peut encore tenter d'amener par les voies sus-dites *(sueurs, drastiques)*, l'élimination des déchets délétères de la combustion organique. En outre les phénomènes urémiques réclament souvent un traitement symptomatique spécial. S'il y a des *convulsions urémiques* violentes et répétées, nous recommandons de chercher à calmer les attaques à l'aide du *chloroforme*. En tout cas, le chloroforme nous semble préférable aux narcotiques administrés à l'intérieur, attendu que les effets de ce remède sur le pouls notamment et la respiration, sont plus faciles à surveiller. Aussi le chloroforme est-il entre les mains des accoucheurs le remède principal contre l'éclampsie des femmes enceintes. Si les accès sont peu fréquents et qu'il existe une profonde somnolence ou du coma, on se sert avec un avantage marqué de *bains tièdes avec affusions froides*. Les bains frais ont aussi leur utilité quand la chaleur animale monte à un degré élevé. S'agit-il d'individus robustes, ayant le pouls plein, ou voit-on pendant une urémie grave la face devenir vultueuse et se cyanoser, on peut se trouver devant l'indication de pratiquer une *saignée*, qui souvent donne lieu à une détente marquée et immédiate, ainsi qu'on l'a constaté récemment de divers côtés. L'*état du cœur* réclame une grande attention. Dès que le pouls devient petit et faible, on doit recourir aux *excitants* énergiques (strophantus, injections sous-cutanées de camphre). Si des signes de défaillance cardiaque se révèlent avant l'invasion des manifestations urémiques graves, on donnera une *infusion de digitale* (1 à 1,5: 150,0). L'accroissement de tension sanguine que produit ce remède (que dans certaines circonstances on recommande d'associer à l'acétate de potasse), provoque quelquefois une diurèse plus abondante et par suite la disparition des menaces urémiques. Cependant il importe grandement dans ce cas de surveiller assidûment le malade afin d'éviter les effets toxiques de la digitale. On n'aime pas à intervenir contre les *vomissements* et les *diarrhées* urémiques, ces manifestations étant considérées, à dire d'experts, comme

une sorte de soupapes de sûreté de l'organisme. Ce n'est que pour autant que ces symptômes donnent lieu à beaucoup d'accablement, qu'on prescrit des *pilules de glace*, de la *morphine*, de l'*opium*, de la *cocaïne* et du *chloroforme* à l'intérieur. Si la matière vomie contient de l'ammoniaque, il peut être utile aussi d'administrer plusieurs fois par jour, dans une certaine quantité d'eau, de 10 à 15 gouttes d'*acide chlorhydrique dilué*. Quand les symptômes urémiques se déclarent, il est toujours bon d'ordonner de grandes quantités de boisson parce que probablement il en résulte une dilution du sang empoisonné, en même temps qu'une élimination plus facile des toxines.

Dans les cas graves, la *dyspnée* réclame parfois des secours pressants. Si elle est occasionnée ou tout au moins augmentée par un *hydrothorax*, et qu'on ne parvienne pas à remédier à celui-ci par un autre moyen, il faut le vider par la *ponction*. C'est dans la néphrite aiguë précisément qu'on peut espérer de pouvoir de cette manière garder le malade en vie jusqu'à l'entrée en convalescence. Une *ascite* volumineuse peut aussi quelquefois devoir être ponctionnée. Contre la *pneumonie brightique* nos remèdes sont impuissants. Des bains tièdes avec affusions, des enveloppements humides etc. procurent parfois du soulagement. Les injections de morphine peuvent agir favorablement contre l'*asthme urémique*. Si l'*œdème pulmonaire* se produit, c'est de nouveau le cœur qui appelle surtout l'attention. En outre il faut essayer de larges sinapismes, les bains et l'acétate de plomb.

On voit donc que pour le traitement de la néphrite, une multitude de moyens sont à notre portée, dont le choix dans chaque cas en particulier doit être livré à l'appréciation personnelle du médecin. En général on commencera par les mesures diététiques indispensables (cure au lait, etc.) et, si possible, par un traitement diaphorétique méthodique, pour se guider ensuite d'après les indications symptomatiques de chaque cas. L'entrée en convalescence réclame longtemps encore infiniment de prudence. Les malades devront éviter les fatigues, les écarts de régime, les refroidissements. S'il persiste de l'anémie, on ordonnera les préparations ferrugineuses.

En ce qui concerne la modification que doit éprouver le traitement de la maladie fondamentale du chef de l'accession d'une néphrite aigue, il est à remarquer que, dans le typhus, par exemple, compliqué d'une néphrite, les bains froids ne sont en général pas à conseiller, bien que à la rigueur on puisse y recourir, quand leur emploi d'ailleurs semble avoir un caractère d'urgence. Il importe de faire observer aussi que certains médicaments internes ne doivent être employés qu'avec la plus grande prudence. Dans l'éclampsie puerpérale l'accouchement avant terme n'est pas indiqué, le travail se déclarant d'ordinaire de lui-même pendant les accès.

CHAPITRE TROISIÈME.

NÉPHRITES A MARCHE SUBCHRONIQUE ET CHRONIQUE A L'EXCLUSION DE LA SCLÉROSE RÉNALE VRAIE.

(Néphrite chronique diffuse. Néphrite parenchymateuse chronique, néphrite chronico-hémorrhagique, gros rein blanc, sclérose rénale secondaire.)

Étiologie. Après avoir dépeint dans le chapitre précédent la néphrite aiguë qui fait son parcours en plusieurs jours ou en quelques semaines, et ne s'étend que rarement au delà de quelques mois, nous abordons la description des inflammations dégénératives du rein dont la durée embrasse plusieurs mois au moins et n'excède qu'exceptionnellement un à deux ans. On emploie la désignation « subaiguë » ou « subchronique » pour les cas à durée relativement courte. Disons encore une fois que sous ce rapport il n'y a pas de ligne de démarcation précise.

En ce qui concerne l'*étiologie* de ces formes de néphrite, il en est qu'on fait dériver d'une *néphrite aiguë*, mais c'est là l'exception. On croyait à tort autrefois que ce mode d'origine était la règle, et c'est ce qui explique qu'on décrivait les altérations rénales appartenant à cette classe comme étant le *second stade de la maladie de Bright* (Frerichs). Ce sont les cliniciens anglais Wilks et Johnson, à l'avis desquels se rangea Bartels en Allemagne, qui les premiers assignèrent à la maladie un caractère originairement chronique dans la plupart des cas, et ne lui reconnurent qu'à titre d'exception un « premier stade » aigu (par ex. après la scarlatine). Le terme fréquemment usité depuis lors de *néphrite chronico-parenchymateuse* est choisi dans des vues entièrement pratiques, en ce sens que d'un seul trait il marque la différence qui existe entre cette néphrite et la sclérose rénale vraie ; en principe pourtant ce terme est incorrect, comme l'exposé des caractères anatomiques qui distinguent cette dernière l'établira. En conséquence la désignation « néphrite chronique diffuse » est plus exacte, puisqu'il s'agit essentiellement dans ce cas d'une affection chronique généralisée *(diffuse)* des reins à l'encontre de la « sclérose rénale » où dans l'intervalle des multiples foyers morbides il reste encore des îlots de tissu normal.

Si l'on veut remonter aux conditions étiologiques des cas dont la marche est chronique d'emblée, on ne découvrira le plus souvent *rien de bien déterminé*. La maladie semble s'être développée « d'elle-même » chez des personnes originellement bien portantes. Il est très probable qu'ici également entre en jeu quelque influence toxique ou infectieuse qui a retenti sur le rein, mais dont la démonstration est encore impossible à cette heure. Dans les pays de malaria, l'*impaludisme* est en état de donner quelquefois lieu à la néphrite chronique. La *syphilis* et la *tuberculose* sont également incriminées, quoique les cas en question compliquent le plus souvent le rein amyloïde (v. y). Les *refroidissements*, une *fraîche ondée*, les *habitations humides*, etc., semblent avoir une action causale plus réelle. Dire que les alcooliques, surtout les grands consommateurs de bière, deviennent facilement tributaires de la néphrite, nous semble évident, d'après notre expérience personnelle (v. plus haut). Mais naturellement il n'y a pas moyen d'acquérir sur ce point de notion exacte.

Ce sont ordinairement des personnes d'un *âge mûr* qui deviennent victimes de cette maladie, et les hommes plus souvent que les femmes. Les enfants et les vieilles gens en sont rarement atteints.

Anatomie pathologique. Il n'existe pas de différence essentielle entre les lésions anatomiques de la néphrite aiguë et celles de la néphrite chronique. Ce sont en somme les mêmes altérations qui se rencontrent dans l'une et dans l'autre, avec cette nuance que dans les formes chroniques elles se développent et s'étendent avec plus de lenteur, et qu'en raison de leur durée plus considérable, elles produisent dans le rein certains états consécutifs auxquels elles ne peuvent en quelque sorte aboutir dans la néphrite aiguë, à raison du manque de temps. Dans la néphrite chronique en effet les divers cas, sous maint rapport, diffèrent les uns des autres. Tantôt c'est tel processus histologique et tantôt tel autre qui prédomine et imprime à l'aspect macroscopique du rein un cachet particulier. De même dans beaucoup de cas que la mort vient terminer d'assez bonne heure, certains états consécutifs (scléroses, v. plus loin) sont peu marqués, tandis qu'en d'autres cas de plus longue durée, ils se dessinent beaucoup plus. De là vient qu'on peut parfaitement adopter comme *types*, des *formes* anatomiques qui se présentent plus souvent à l'observation, en même temps qu'on érigera en principe ne devant pas être perdu de vue, l'*unité anatomo-pathologique de toutes ces formes typiques*. De cette manière on possédera un fil conducteur, quand un cas donné ne cadre pas toujours avec le schéma classique.

Nous distinguons les *trois types anatomiques principaux de néphrites subchroniques et chroniques* qui suivent :

1. **Néphrite chronico-hémorrhagique** sous forme du **gros rein rouge ou marbré.** Le rein est au moins de dimension normale, parfois un peu plus grand et quelquefois même notablement plus grand. Au toucher il est plus ferme que d'habitude ; sa capsule adhère souvent en plusieurs endroits de sa surface. Celle-ci a une teinte gris-rouge uniforme ou diverse-

ment nuancée, parsemée de taches d'un rouge sombre qui alternent avec d'autres d'un gris clair ou jaune. Les taches rouges de la surface ne s'enlèvent pas par le lavage et sont dues par conséquent à des extravasations sanguines. Les endroits gris ou jaunes correspondent aux parties anémiées et graisseuses. La substance corticale est ordinairement élargie à la coupe, sa configuration normale effacée, sa coloration d'un gris-rouge uniforme ou présentant également des marbrures et des stries.

Au *microscope* on rencontre en partie les mêmes altérations que dans la néphrite aiguë : dégénérescence parenchymateuse et graisseuse de l'épithélium, cylindres ou épanchements sanguins dans les canalicules, œdème inflammatoire et amas de noyaux dans le tissu interstitiel, capsules glomérulaires parfois épaissies et épithélium de ces dernières à l'état de prolifération ou de desquamation, etc. Mais la caractéristique essentielle de cette forme chronique, à l'opposé de la néphrite aiguë, consiste en ce que dans beaucoup d'endroits les *canalicules urinaires* sont déjà complètements *détruits* et remplacés par un véritable *tissu connectif interstitiel* plus riche ou déjà plus pauvre en cellules. C'est en cela que consiste le *critérium anatomique* de la longue durée de la maladie, puisque les deux processus, aussi bien l'atrophie totale des épithéliums que la prolifération cellulaire consécutive, demandent nécessairement un certain temps pour s'accomplir. D'ordinaire l'atrophie et l'hyperplasie cellulaire prédominent en certains endroits, tandis qu'en certains autres on n'aperçoit que des altérations inflammatoires et dégénératives de date récente.

2. Rein graisseux inflammatoire ou gros rein blanc (plus exactement jaune). Dans cette forme de néphrite chronique, le rein est d'ordinaire plus gros ou au moins de grandeur normale. Sa surface est lisse, et de couleur jaune homogène, ou alternativement jaune et gris-jaunâtre. La substance corticale élargie présente également une teinte jaune, ordinairement un peu tachetée, tandis que les pyramides sont presque toujours assez fortement injectées. Dans cette forme aussi, il y a presque constamment des extravasations sanguines, en moins grand nombre, il est vrai, que dans le rein marbré, mais parfois cependant assez abondantes (rein graisseux hémorrhagique).

Le microscope fait voir l'étroite parenté de cette forme de néphrite avec la précédente. Il s'agit des mêmes altérations à peu près, et en particulier déjà d'une destruction disséminée du tissu rénal avec prolifération interstitielle consécutive de la gangue connective. L'aspect macroscopique de ce rein dépend de son état anémique et de ce que la dégénérescence graisseuse prédomine dans l'épithélium. Il est digne encore de remarque que c'est précisément ce genre de rein qui présente les plus fortes altérations glomérulaires.

3. Sclérose rénale secondaire. Tandis que dans les deux formes de néphrite que nous venons de décrire la surface de l'organe est encore lisse, et que le rein pris dans son ensemble est ordinairement un peu augmenté de volume, il est ici question d'un rein de *dimension* à peu près *normale*, dont la surface est hérissée de *granulations* encore légères, mais pourtant déjà *manifestes*. Ces *granulations* n'impliquent pas autre chose qu'une disparition déjà avancée du tissu propre du rein et un certain degré de rétraction cicatricielle de la trame cellulaire qui est venue le remplacer. Les reins de l'espèce constituent par conséquent une *phase plus avancée que les deux formes précédentes*. Ils s'offrent d'ordinaire à l'observation quand la néphrite a persisté de 1 ½ à 2 ans ou plus longtemps encore. Les premiers rudiments de l'état granulé peuvent naturellement se montrer plus tôt, en même temps que d'autre part une durée plus prolongée du processus est susceptible d'entrainer la formation d'un rein complètement granuleux.

La coloration de ces reins est d'ordinaire rougeâtre ou diaprée, en ce sens que les parties enfoncées par la rétraction atrophique sont rouges, tandis que les parties saillantes sont grises ou jaunâtres. Cependant des reins complètement jaunes peuvent parfois être manifestement granuleux. Au microscope on trouve une atrophie déjà prononcée du tissu rénal en même temps qu'une hyperplasie interstitielle correspondante de tissu connectif.

Autrefois ces reins étaient considérés comme « la transition entre le second et le troisième stade de la maladie de Bright ». Il résulte de ce qui précède qu'ils ne doivent être envisagés que comme une étape plus avancée de la néphrite chronique. Comme, malgré leurs granulations, ces reins ont en somme leur dimension normale, nous sommes en droit d'en inférer, de même que de la marche clinique de la maladie, qu'ils ont été antérieurement (quoique pas toujours) agrandis de volume. C'est pour ce motif aussi que le terme de « rein granuleux secondaire » est parfaitement en situation, quand il est mis en regard du rein granuleux véritable. Pour le dernier la sclérose se produit avec des allures excessivement chroniques dans un rein *normal* jusque-là, tandis que pour la sclérose rénale secondaire, le processus scléreux se développe dans un *rein affecté auparavant d'une manière diffuse*.

Parmi les autres révélations anatomo-pathologiques, abstraction faite des altérations rénales proprement dites, bornons-nous à mentionner ici *l'hypertrophie du ventricule gauche*, qui à peu d'exceptions près (v. plus bas) se rencontre dans *toutes* les formes susdites de néphrite. La néphrite chronico-parenchymateuse sans hypertrophie cardiaque, signalée dans le temps par Bartels, n'existe pas. Il est probable qu'il s'agissait en ce cas d'une confusion avec

le rein amyloïde. Tout au plus peut-il arriver que chez les malades très profondément débilités qui souffrent de néphrite chronique l'hypertrophie cardiaque ne parvient pas à se produire.

Symptômes cliniques et marche morbide. Ce n'est que dans les rares circonstances où l'affection rénale s'ouvre par un début aigu, que les symptômes de la néphrite chronique se rattachent par un lien immédiat à une première période d'acuité. Le plus souvent, comme il a été dit, la maladie, semblable à la plupart des autres affections d'ordre chronique, évolue lentement et graduellement à partir de ses premiers commencements, de sorte qu'il n'est d'ordinaire pas possible d'en déterminer avec précision le point de départ.

Les symptômes morbides du début consistent à un moment donné en certains phénomènes généraux : face blême, abattement, anorexie, vomituritions et maux de tête, puis plus tard dans l'apparition d'œdèmes. Ceux-ci sont fréquemment le premier avertissement qui pousse le malade à aller trouver le médecin, tandis que les symptômes nommés en premier lieu ne sont quelquefois pas appréciés à leur juste valeur. Ces œdèmes d'ordinaire se montrent d'abord aux chevilles et aux jambes, plus rarement dès le commencement à la face. Dans le principe ils disparaissent souvent par le repos de la nuit, pour se reproduire le jour suivant, en augmentant graduellement d'intensité. Parfois le malade lui-même s'aperçoit dès lors que ses urines changent, soit qu'elles aient une couleur anormale ou un aspect louche, soit que leur quantité ait diminué. Cependant il n'y a que l'analyse médicale exactement pratiquée de l'urine qui établisse le diagnostic avec certitude.

En ce qui concerne l'appareil symptomatique qui reflète plus particulièrement la néphrite chronique, il offre, à proprement parler, les mêmes caractères morbides que ceux que nous avons décrits dans le chapitre précédent, comme appartenant à la néphrite aiguë. Il n'y a que la *marche générale* de la maladie, le mode d'évolution de chaque symptôme, et non pas ces symptômes considérés en eux-mêmes, qui forment la marque caractéristique distinctive.

L'*urine* est presque toujours *diminuée* en quantité. Il est évident que sa masse oscille considérablement d'après les cas, et même pour chaque cas d'après les différentes périodes. Une urine rare (de 700 à 300 Cc par jour) est presque toujours un signe de mauvais augure, tandis qu'une diurèse abondante indique une résorption de l'hydropisie et un amendement dans l'état morbide. Il se produit également une augmentation persistante de la diurèse, quand la néphrite chronique se transforme en sclérose rénale secondaire. Dans ces conditions, la quantité d'urine peut même monter au-dessus de la normale (1500 à 2000 Cc et au delà).

La *pesanteur spécifique* de l'urine est souvent accrue en proportion du chiffre d'albumine et des autres matériaux fixes qu'elle contient (1015 à 1025 environ), tandis qu'une forte élimination aqueuse par le filtre rénal fait nécessairement descendre le poids spécifique de l'urine dans une proportion équivalente.

La *quantité d'albumine* en dissolution dans l'urine est assez considérable dans les cas graves (⅓ à ¾ de son volume). Elle est de 1,5 à 3,0 p. % en poids, de façon que la perte journalière d'albumine que subissent les malades peut atteindre de 15 à 30 grammes.

L'étude du *sédiment urinaire* d'ordinaire très copieux est de la plus grande importance pour la détermination de la forme particulière de la lésion rénale. Tout d'abord il s'agit de savoir s'il y a ou non du *sang* dans l'urine. Toute hématurie quelque peu notable se reconnaît à l'œil nu, rien qu'à la coloration. Cependant la recherche de faibles traces sanguines n'est possible qu'à l'aide du microscope. Il est clair que la proportion du sang varie notablement dans les différents cas, tout comme dans chaque cas pris à part la quantité du sang peut subir de fortes oscillations d'une période à l'autre. De plus, les urines recueillies en portions séparées présentent sous ce rapport des différences marquantes. C'est ainsi que l'urine du jour est plus souvent chargée de sang que celle de la nuit. De la constatation des hémorrhagies rénales (naturellement en compagnie des autres symptômes) ressort inéluctablement le diagnostic d'une néphrite *chronico-hémorrhagique*.

Le dépôt urinaire renferme le plus souvent une *abondance* de *cylindres* dont le nombre et la nature sont naturellement sujets à de grandes variations d'après les divers cas, et dans le même cas, d'après ses différentes périodes. Ils donnent la preuve directe de la présence d'un processus d'exsudation inflammatoire dans le rein, tandis que les éléments dont les cylindres sont revêtus, sont positivement plus importants pour le diagnostic des formes spéciales de la lésion rénale que ces cylindres eux-mêmes. Ce qu'il y a de plus caractéristique sous ce rapport, ce sont les éléments figurés du dépôt urinaire qui proclament directement l'existence d'un processus graisseux dans le rein : les *granulations graisseuses* et les *cellules à granulations graisseuses* libres ou accolées aux cylindres. Le nombre de ces éléments est particulièrement grand dans le rein graisseux chronico-inflammatoire (le gros rein blanc). L'urine le plus souvent claire (exempte de sang) peut même quelquefois présenter un aspect gras-luisant à sa surface. L'*épithélium rénal* est en général plus rare dans le dépôt urinaire de la néphrite chronique que de la néphrite aiguë, quoiqu'il puisse s'y rencontrer de temps en temps.

De tous les *autres symptômes morbides*, c'est l'*hydropisie* qui saute le plus aux yeux. Elle se montre d'ordinaire, comme il a été dit, dès l'origine de la maladie et atteint en un temps plus ou moins long une grande intensité et une vaste étendue. Il n'est pas rare qu'une hydropisie générale d'un degré moyen ou même considérable, subsiste des mois entiers, sans pour ainsi dire subir de variations. Dans d'autres cas, l'hydropisie est sujette à des fluctuations, tantôt spontanées, tantôt provoquées par l'intervention thérapeutique ; elle baisse de temps en temps pour reprendre de nouveau. Plus le cas est grave et à allures relativement aiguës, plus, en règle générale, l'hydropisie est considérable. Dans les cas à marche plus chronique (sclérose rénale secondaire), son intensité peut être moindre pour un temps ou même constamment. Même elle peut parfois faire complètement défaut, comme le démontrent notamment les observations recueillies par WAGNER sous la désignation de *maladie de Bright chronique hémorrhagique sans œdème*. En ce qui concerne les localisations particulières de l'hydropisie, les épanchements dans les cavités internes (hydrothorax, ascite, hydropéricarde) et leurs suites, tout ce qui en a été dit à propos de la néphrite aiguë, s'applique ici au même titre.

Parmi les *organes internes*, l'état du *cœur* intéresse le plus vivement. Dans *tous* les cas de néphrite chronique, quand il n'est pas question de malades épuisés, d'une faiblesse particulière, et hors d'état de fournir les matériaux nécessaires au développement d'une hypertrophie du cœur, on constate une *hypertrophie* prononcée, parfois très considérable, du *ventricule gauche*, avec ou sans dilatation concomitante de sa cavité. La détermination de l'hypertrophie cardiaque n'est pas toujours aisée du vivant du malade, à raison de l'hydropisie générale coexistante. Toutefois, en prêtant l'attention voulue *à la tension anormale du pouls radial, à l'accentuation et à l'éclat métallique du second ton aortique*, au déplacement en dehors de la pointe cardiaque ou du moins au *battement renforcé* de celle-ci, le diagnostic ne souffre d'ordinaire pas de trop grandes difficultés. Il arrive encore qu'on trouve à l'autopsie de l'*hypertrophie du ventricule droit* (qu'on peut parfois constater sur le vivant). COHNHEIM considérait celle-ci comme un signe de la paralysie du ventricule gauche. Du moment que ce dernier n'est plus en état de propulser en quantité suffisante la masse du sang qui débouche des veines pulmonaires, il se développe une stase dans la circulation intrapulmonaire et par suite une hypertrophie du ventricule droit. En admettant que cette explication semble s'adapter à beaucoup de cas, il se peut cependant, à notre avis, que dans la circulation intrapulmonaire se rencontrent directement des circonstances semblables à celles qui, dans la grande circulation, donnent lieu à l'hypertrophie du ventricule gauche (v. plus haut, p. 299).

Une deuxième conséquence importante de la néphrite chronique, ce sont les *altérations rétiniennes (rétinite albuminurique)*. Très rares dans la néphrite aiguë, elles ne font presque jamais défaut dans la plupart des cas dont il est ici question. Les *troubles visuels* subjectifs (obnubilation de la vue, lacunes dans le champ visuel) indiquent à eux seuls que la rétine est malade. Cependant ce n'est que par l'*ophtalmoscope* qu'on peut reconnaître la rétinite avec certitude. En cette occurrence, on distingue dans la rétine deux sortes d'altérations combinées dans des proportions variables ; d'abord des *hémorrhagies rétiniennes*, et en second lieu des *taches* et des *stries blanches*, surtout au voisinage du nerf optique. La genèse de ces taches qui s'étendent et disparaissent tour à tour, n'est pas encore clairement établie. En tout cas il s'agit d'une dégénérescence graisseuse circonscrite des éléments propres de la rétine. Le degré de l'amblyopie dépend naturellement de la localisation spéciale de ces altérations (tache jaune, etc.).

En ce qui concerne les symptômes restants, nous pouvons les résumer en disant qu'ils concordent en réalité avec ceux de la néphrite aiguë. L'*anémie généralisée* est très prononcée en beaucoup de cas ; elle est moins marquée dans les formes à allures traînantes. Les *symptômes cérébraux*, tels que la *céphalalgie* et de légers *vertiges*, peuvent tenir en partie à l'anémie du cerveau. Dans d'autres circonstances ils constituent un symptôme urémique (v. plus loin). Les *hémorrhagies cérébrales* se rencontrent très exceptionnellement. Les extravasations sanguines à la face interne de la dure-mère sont plus fréquentes, mais ordinairement sans expression clinique. La *cavité buccale*, le *pharynx* et le *larynx* ne présentent rien de particulier, à part quelques inflammations accidentelles. Rappelons encore une fois l'apparition éventuelle d'un *œdème des parties molles de la gorge*, parfois très pénible et pouvant même mettre la vie en danger, et puis l'infiltration des ligaments ary-épiglottiques *(œdème de la glotte)*. Les *bronches* et les *poumons* peuvent être le siège de bronchites et de pneumonies analogues à celles de la néphrite aiguë. Dans les phases avancées de la maladie, les bronchites et l'œdème chronique du poumon se montrent comme conséquences de l'insuffisance cardiaque. Mentionnons, pour finir, l'obstacle à la respiration provenant de l'hydrothorax et la dyspnée urémique. Les altérations *cardiaques* ont déjà été décrites. Les inflammations compliquantes du cœur (endo- et péricardite) sont des phénomènes insolites.

Du côté de l'*estomac*, l'*inappétence* est un symptôme très fréquent. Les *vomissements* très persistants doivent être considérés comme un signe d'urémie chronique. Les *selles* sont généralement *retardées*. Cependant, ainsi que dans la néphrite aiguë, on observe des *diarrhées* intenses. A diverses reprises on

a constaté, dans les cas graves et ordinairement dans la phase ultime de la maladie, des *processus ulcératifs* et *dysenteriques* ayant pour siège le gros intestin et l'extrémité inférieure de l'intestin grêle. La *péritonite* peut aussi se déclarer, mais en tout cas elle est extrêmement rare. Le *foie* et la *rate* n'offrent d'ordinaire rien de particulier.

Les *symptômes urémiques*, qu'ils soient de nature chronique et peu intense ou qu'ils revêtent une forme aiguë des plus graves, sont susceptibles d'entrer en scène à tout instant, quoiqu'ils ne parviennent pas toujours à se développer et qu'ils soient remarquablement moins fréquents qu'en cas de sclérose rénale véritable.

La *température* reste en général normale, aussi longtemps que des inflammations intercurrentes ou l'explosion de l'urémie ne viennent pas l'influencer.

Marche, durée et terminaison de la néphrite chronique.

Généralement la marche de la néphrite chronique dans son ensemble présente une assez grande uniformité. Il est vrai que chacun des symptômes peut, dans l'espace d'une longue période de temps, subir certaines fluctuations. Cependant les malades offrent souvent, au jour le jour, pendant des mois, des aspects morbides peu changeants. Quant à sa durée totale la maladie se balance entre les formes subaiguës (de 3 à 6 mois) et celles qui affectent une marche très chronique (de 2 à 3 ans et plus). Les cas de cette dernière catégorie appartiennent presque tous à la sclérose rénale secondaire. Ils représentent parfois même, au point de vue de leur évolution clinique, la transition du rein agrandi au rein granuleux, l'appareil morbide dans beaucoup de ses traits se rapprochant de plus en plus de celui de la sclérose rénale vraie : des œdèmes qui diminuent d'intensité, qui disparaissent entièrement ou ne persistent qu'à un degré moindre, la diurèse qui devient plus abondante en même temps que le poids spécifique et la proportion d'albumine de l'urine diminuent dans un rapport équivalent ; état de choses qui se prolonge jusqu'à l'arrivée d'une aggravation nouvelle (urémie, trouble de la compensation cardiaque, etc.).

Le *résultat* final de la néphrite chronique est la plupart du temps défavorable. Dans les formes graves, la mort ne tarde pas au delà de 3 mois à 1 an ; elle vient à la suite de l'hydropisie générale, à la faveur d'une urémie incidente ou de complications inflammatoires, etc. Les circonstances sont relativement plus propices quand la néphrite passe à la sclérose secondaire, en ce sens que les malades peuvent pour un temps du moins se trouver dans des conditions tolérables. Il est incontestable que la néphrite chronique est susceptible de *guérison* complète, mais c'est l'exception. Plus la durée de la maladie dépasse la première demi-année, moins il faut s'attendre à la guérison. Le passage à la sclérose secondaire peut en imposer pour une *guérison*, à telle enseigne que le bien-être subjectif que le malade éprouve est presque complet. Néanmoins même après une amélioration évidente, la *récidive* est toujours à craindre. On sait d'ailleurs que le cours de la *néphrite chronique* peut être *marqué par une attaque franche de néphrite aiguë*.

Diagnostic. En analysant soigneusement l'urine dans tous les cas suspects (œdème, anémie, etc.), le diagnostic de la néphrite chronique n'est jamais exposé à s'égarer. En ce qui concerne la distinction à faire entre les *diverses* formes de la néphrite chronique, tous les observateurs expérimentés conviennent qu'elle est difficile et incertaine, même après l'examen le plus soigné. En tout cas l'aperçu schématique suivant peut en fournir quelques éléments :

Néphrite chronico-hémorrhagique (gros rein multicolore ou marbré) : durée ½ à 1 ½ an environ. Urine hémorrhagique, d'ordinaire assez riche en hématies et en cylindres. Œdèmes, hypertrophie cardiaque, altérations rétiniennes, assez souvent urémie.

Rein graisseux inflammatoire (gros rein jaune) : durée également de ½ à 1 ½ an, mais ordinairement un peu plus courte que dans la forme précédente. Urine peu ou presque pas teintée de sang. Parfois de nombreux leucocytes et principalement les signes de la dégénérescence graisseuse rénale (cellules à granulations graisseuses, gouttelettes de graisse dans l'urine, etc.). Urine riche en albumine. Œdèmes prononcés. Hypertrophie du cœur. Très fréquemment altérations de la rétine. Souvent mort par urémie.

Sclérose rénale secondaire : durée plus longue, 1 ½ à 3 ans environ. Au début les symptômes de la forme précédente. Plus tard urine plus copieuse, œdèmes moindres, etc. Mort par l'aggravation des phénomènes hydropiques (insuffisance cardiaque), urémie, etc.

Traitement. Le traitement de la néphrite chronique concorde tellement dans tous ses détails avec celui de la néphrite aigue, que nous pouvons, en ce qui le concerne, presque entièrement renvoyer au chapitre précédent.

L'objet principal consiste également à remplir les indications *diétético-symptomatiques*. Les malades devront s'habiller chaudement (porter au besoin de la laine) ou garder le lit. L'alimentation doit être non excitante. De temps en temps on essayera la diète lactée exclusive. Un abondant apport de liquides est toujours à conseiller, il n'y a que les alcooliques qu'il faut éviter autant que possible. Les formes plus chroniques réclament en certaines circonstances une cure climatique (Italie, Égypte, etc.).

Le traitement de l'*hydropisie* a lieu entièrement d'après les méthodes décrites ci-dessus Il en est de même du traitement des phénomènes *urémiques* éventuels.

Dans les états chroniques (anémie profonde), les *préparations ferrugineuses* (au besoin l'*iodure de fer*) sont parfois usitées, puis les stomachiques, les dérivatifs, etc. L'état du cœur doit toujours tenir l'attention en éveil (Digitale !). Il est rare que la rétinite demande une intervention particulière.

CHAPITRE QUATRIÈME.

SCLÉROSE RÉNALE.

Sclérose rénale vraie. Atrophie granuleuse du rein. Rein granuleux.

Définition et Étiologie. La sclérose rénale vraie est le résultat d'une atrophie de la substance rénale, qui marche avec une lenteur excessive et s'étend progressivement de proche en proche. La désignation de « néphrite chronique » pourrait s'appliquer aussi au rein granuleux, cependant ici les processus inflammatoires proprement dits se mettent complètement à l'arrière-plan. En effet le travail anatomique qui forme l'essence du rein granuleux, n'est autre chose qu'une simple atrophie dégénérative du parenchyme rénal et une hyperplasie progressive correspondante de la gangue connective interstitielle. Ce processus, au point de vue de la pathologie générale, est en tous points analogue aux lésions corrélatives qu'on rencontre dans le foie atteint de cirrhose, et à celles de la moelle épinière dans les dégénérescences chroniques des divers systèmes de fibres. Dans toutes ces circonstances, il s'agit d'une destruction primitive des éléments propres des organes, à la suite d'une influence nocive quelconque, et de la substitution partielle d'un tissu connectif cicatriciel de nouvelle formation à la substance disparue, conformément aux lois de la pathologie générale (WEIGERT).

Dans la sclérose rénale essentielle ou « vraie », cette atrophie du parenchyme rénal commence dans un rein *parfaitement sain jusqu'alors*. Le travail de destruction s'étend lentement de cellule épithéliale en cellule épithéliale, de l'un îlot de tissu à l'autre, tandis que les autres parties sont encore épargnées. C'était donc de la part de l'ancienne pathologie une erreur de prendre le rein scléreux pour le « troisième stade de la maladie de Bright », comme si le rein granuleux avait toujours commencé par un stade d'inflammation aigue, puis serait entré dans le stade de tuméfaction chronique, pour passer à la fin seulement à l'état de sclérose. Pour certains cas, comme nous nous l'avons vu au chapitre précédent, cette supposition est en partie

exacte, puisque la néphrite peut quelquefois au moins se terminer par la sclérose. Toutefois cette « sclérose rénale secondaire » (v. plus haut) doit être différenciée de la sclérose rénale vraie, au point de vue clinique et presque toujours aussi au point de vue de l'anatomie. Dans quelques cas qu'une analyse minutieuse a démontré n'être pas tellement rares, *la sclérose rénale* nous semble avoir pris évidemment *son origine dans une néphrite aiguë*. Mais alors le processus ne parcourt presque jamais les trois stades sus-mentionnés, et la néphrite aiguë se termine en apparence par la guérison. Cependant, un faible reliquat inflammatoire, semblable à un petit feu couvant sous la cendre, survit, poursuit lentement et en silence son œuvre de destruction, et cè n'est qu'après une longue série d'années peut-être que se dévoilent les symptômes évidents de la sclérose rénale.

Si maintenant l'on s'enquiert des causes qui, dans les cas communs de sclérose rénale dont la marche est chronique d'emblée, entraînent l'atrophie de la substance de l'organe, très souvent on est hors d'état de les déterminer d'une manière précise. Naturellement il faut se rappeler tout d'abord les influences nocives *chimico-toxiques*, soit que comme telles elles envahissent directement le corps, soit qu'elles ne s'y développent que secondairement sous l'action de processus métamorphosiques anormaux ou à la suite d'un travail infectieux.

Parmi les *substances à action chimique* qui sont en état de provoquer le développement du rein granuleux, il y en a trois que l'expérience nous a appris à connaître : l'*alcool*, le *plomb* et l'*acide urique*. L'*alcoolisme* chronique est souvent incriminé comme la cause la plus probable de la sclérose rénale, surtout chez les gens qui ont usé en tous sens de la vie et ont acquis de la corpulence. Dans ces conditions la sclérose rénale doit être envisagée comme une espèce d'atrophie des reins par usure ou par surmenage. Il est difficile de déterminer en ces cas combien il faut mettre sur le compte de l'alcool lui-même, et combien à charge de l'apport surabondant de nourriture. Le fait est que l'action spécifique de l'alcool doit être admise dans les cas nombreux où la sclérose rénale se combine avec la cirrhose du foie.

Quoi qu'il en soit, si fortement que nous soyons enclins à considérer une manière désordonnée de vivre comme cause fréquente de la sclérose rénale, nous n'en devons pas moins convenir d'autre part que cette maladie s'observe très souvent aussi chez des personnes où des circonstances semblables sont tout à fait hors de cause. Il y a lieu de supposer alors qu'il y a des reins originellement dépourvus de résistance qui finissent à la longue par ne plus savoir faire face aux appels ordinaires qui leur sont faits.

La coïncidence de la sclérose rénale avec l'*intoxication saturnine* chronique (chez les typographes, les peintres, etc.) est également en dehors de toute

contestation. C'est une chose très curieuse d'ailleurs et non expliquée jusqu'à ce jour que, dans ces conditions, la *goutte* essentielle (arthrite uratique) se rencontre quelquefois simultanément. Cependant, la goutte à elle seule et sans empoisonnement plombique concomitant, occasionne parfois le rein granuleux *(rein goutteux)*, dû probablement à l'influence pernicieuse sur le parenchyme rénal de l'*acide urique* surabondamment formé.

Les influences nocives qui ont des rapports avec des *processus infectieux* sont probablement en cause, quand la sclérose rénale est imputable en dernière analyse à une néphrite infectieuse de date ancienne (par exemple, en suite de la scarlatine). Signalons encore le rein granuleux qu'on observe quelquefois à la suite du *rhumatisme articulaire* aigu grave. On peut soupçonner une relation étiologique semblable quand la néphrite granuleuse vient se combiner avec l'*endocardite chronique* (lésions valvulaires) ou avec l'*arthrite chronique* (de nature non-goutteuse). Parmi les *maladies infectieuses chroniques* qui paraissent avoir des relations causales avec la genèse du rein granuleux, citons la *malaria* et la *syphilis*. Cette dernière surtout doit être prise en considération plus qu'elle ne l'a été jusqu'ici, et en cette occurrence le virus syphilitique peut se porter immédiatement sur le rein ou de préférence donner lieu à une atrophie de cet organe, après avoir provoqué une lésion spécifique des artères rénales.

Ceci nous amène à rappeler en peu de mots le *rapport* de dépendance souvent invoqué qui existe *entre la sclérose rénale et la lésion antécédente des vaisseaux*. Il est positif qu'à l'autopsie des personnes qui ont succombé au rein granuleux, on découvre fréquemment de l'artério-sclérose généralisée, et en particulier de l'athérose des artères rénales. Cette coïncidence qui est fréquente ne doit pas tellement étonner, puisque le rein granuleux se rencontre le plus souvent dans un âge avancé et chez les personnes où l'athérome artériel constitue un phénomène très habituel. Cependant l'hypothèse émise à ce sujet par les Anglais (Gull et Sutton entre autres) est complètement insoutenable. D'après elle la lésion vasculaire (fibrose artériocapillaire) serait toujours le processus primitif, auquel l'atrophie rénale ne vient s'ajouter qu'à titre de phénomène secondaire. Or, on trouve parfois une sclérose rénale des plus prononcées, sans altération vasculaire suffisante pour expliquer l'atrophie, et là où l'on découvre des altérations aux petites artères rénales, il s'agit ordinairement non pas d'un processus primitif, mais d'une lésion *secondaire*, surtout de l'artérite appelée oblitérante bien connue, telle qu'elle se manifeste dans presque toutes les inflammations chroniques et atrophies dégénératives d'organes.

Naturellement il est indéniable qu'en quelques circonstances, des *altérations primitives des artérioles rénales*, en empêchant l'arrivée du sang à certaines parties du tissu rénal, peuvent amener des atrophies secondaires en des endroits circonscrits du rein *(sclérose rénale vasculaire)*, tout comme la myocardite calleuse, par exemple, se produit à la suite de l'artério-sclérose primitive des artères coronaires. C'est ainsi en particulier que le *rein* dit *sénile*, c'est-à-dire le rein granuleux des vieillards, est sous la dépendance de lésions vasculaires (athérome), puis peut-être de certaines néphrites consécutives à la syphilis, notamment les rares cas de *sclérose rénale unilatérale*, telle qu'on l'a observée surtout dans la *syphilis*.

En ce qui concerne la production de la sclérose rénale d'après l'*âge* et le *sexe*, il appert de ce qui précède que la maladie est surtout un apanage de la *vieillesse*. Cela dépend certainement des circonstances particulières qui président à la sclérose rénale. C'est pour les mêmes motifs que le *sexe masculin* est beaucoup plus souvent atteint que le *sexe féminin*. Vu la grande diversité des causes qui peuvent donner lieu à la sclérose rénale, il est compréhensible que la maladie se déclare quelquefois aussi chez les *individus jeunes* et chez les *femmes*. Chez les enfants mêmes, quoique rarement, elle peut se montrer.

Les relations de la sclérose rénale avec le rein *amyloïde* et les *maladies* chroniques *des voies urinaires*, surtout du bassinet, seront relatées ci après dans les chapitres qui traitent de ces maladies.

Anatomie pathologique. Dans la vraie sclérose rénale essentielle, les deux reins sont toujours réduits de volume dans la même proportion à peu près. Ils sont parfois rétractés jusqu'à la moitié, même jusqu'au tiers de leur dimension première, au point qu'on a presque de la peine à retrouver ces petits reins au milieu de leur *atmosphère graisseuse* fortement épaissie. Ces reins sont durs et résistants sous la pression, et leur surface est hérissée de *granulations* très caractérisées, plus ou moins saillantes, régulièrement disposées ou disséminées sans ordre. Après qu'on a détaché la capsule fibreuse, quelquefois un peu dense, les granulations se dessinent davantage et la capsule adhère assez intimement aux endroits rétractés. Les parties qui proéminent paraissent presque toujours plus sombres et plus rouges (c'est-à-dire plus injectées de sang) que les endroits qui correspondent aux enfoncements et qui sont clairs. La teinte dominante, soit rouge, soit blanche, de l'ensemble du rein dépend également de la proportion plus ou moins grande de sang que contient l'organe et il n'existe aucun motif pour séparer en fait le « petit rein rouge » du « petit rein blanc ».

Si l'on sectionne le rein sclérosé, on voit que la substance corticale est fortement amincie, que des stries atrophiques pâles y alternent avec des parties plus foncées. Les pyramides sont également diminuées de volume et plus foncées en général que la substance corticale. Dans le bassinet, par-

fois un peu élargi, on rencontre souvent quelques concrétions uratiques. Des infarctus d'acide urique en forme de stries, situés dans les pyramides, sont un signe très caractéristique de la sclérose rénale goutteuse. Le *microscope* fait voir la destruction progressive du tissu rénal et son remplacement par un tissu connectif de cicatrice encore richement pourvu ou déjà privé de noyaux. On découvre toujours dans les tubuli rénaux encore subsistants, mais déjà malades, des signes de dégénérescence et l'atrophie de l'épithélium, de même que des cylindres en voie de formation. Un grand nombre de glomérules sont atrophiés et leur capsule est épaissie, etc. Les canalicules qui sont demeurés intacts ont parfois leur lumière agrandie. Nous ne nous étendrons pas davantage sur les détails d'histologie, sur le développement de kystes, sur les altérations vasculaires (v. plus haut), les dépôts calcaires et ainsi de suite. Les hémorrhagies sont rares.

En conséquence, le rein granuleux constitue la forme de néphrite chronique dont la marche est de beaucoup la plus lente (3 à 5 ans et beaucoup au delà), mais qui également prend le plus d'extension. Il ne doit nullement en tant que « néphrite chronique interstitielle » être mis en opposition fondamentale avec la « néphrite chronique parenchymateuse ». Car cette dernière aussi présente toujours des processus interstitiels, qui, dans le rein granuleux, ont seulement atteint un degré beaucoup plus élevé, attendu que l'atrophie lente du tissu s'accorde avec une durée beaucoup plus longue de l'existence et peut par conséquent s'étendre beaucoup plus avant.

Les altérations anatomiques qui atteignent des organes autres que le rein trouveront place dans le tableau symptomatologique de la sclérose rénale.

Symptômes cliniques. Abstraction faite des cas relativement rares où l'on peut attribuer l'origine du rein granuleux à une néphrite aiguë ou chronique qui a fait son parcours, les symptômes cliniques de la maladie évoluent avec la même lenteur et les mêmes allures insidieuses que le processus anatomique lui-même. Il n'y a pas le moindre doute que le rein granuleux peut exister depuis des années, sans que le malade soit averti de son état par un seul symptôme *subjectif* quelque peu sérieux. Cela résulte d'abord des révélations d'amphithéâtre, qui accidentellement font voir l'existence du rein granuleux chez des gens qui ont succombé à une autre maladie, et puis surtout de ce que des personnes ayant toutes les apparences d'une santé parfaite, présentent *subitement* les plus graves phénomènes (urémie, hémorrhagie cérébrale) conduisant parfois immédiatement à la mort, dont la cause véritable, comme l'autopsie le démontre, est une sclérose rénale déjà très avancée. Plus donc les signes subjectifs du rein rétracté se cachent pendant les premières phases de la maladie,

plus aussi il faut attacher de valeur aux *altérations objectives* qui permettent à un examen attentif de porter de bonne heure le diagnostic de la maladie.

Ce qui importe le plus sous ce rapport, c'est l'*état de l'urine*. Du moment qu'en quelqu'endroit du rein des lésions épithéliales se produisent, les conséquences susmentionnées qui en résultent pour la sécrétion urinaire, quelque minimes qu'elles soient, sont inévitables, et les individus *atteints* devront sécréter une urine plus rare en quantité, plus pauvre en matériaux fixes, mais renfermant de l'albumine. Or, comme un grand nombre de canalicules et de glomérules se maintiennent dans leur état *normal* et que le processus dans son ensemble, comme il a été dit, ne se développe qu'avec une extrême lenteur, l'organisme gagne autant de temps pour réaliser une de ces *dispositions compensatrices* salutaires, dont nous devons reconnaître l'existence dans une foule de déviations pathologiques et auxquelles nous attribuons un sens téléologique. Ce travail de compensation consiste dans une *tension artérielle* qui se développe lentement et augmente progressivement comme la sclérose rénale elle-même, et dans l'*hypertrophie du ventricule gauche* qui en est la conséquence. Il s'ensuit que le sang circule avec d'autant plus de force à travers les nombreux glomérules encore intacts du rein en voie de rétraction, et que dès lors en ces endroits la sécrétion de l'urine, et surtout celle de l'eau devient beaucoup plus abondante. Il est possible aussi que l'altération *commençante* des parois glomérulaires qui produit un plus grand degré de perméabilité, contribue à la polyurie. Il est de fait en tout cas que le rein scléreux, en règle générale, livre passage à une *urine plus copieuse*, plus *limpide* qu'à l'ordinaire, partant *plus claire*, d'une *pesanteur spécifique moindre* et *ne contenant que peu d'albumine* (cette dernière provenant des parties malades). La *masse* quotidienne d'*urine* comporte souvent de 2000 à 3500 Cc. ou davantage encore ; elle est d'un jaune clair et transparente, ne renferme presque pas d'éléments fixes, son poids spécifique est de 1010 à 1005 et moins encore, et elle ne donne par la chaleur qu'un léger dépôt d'albumine, dont la masse sécrétée en 24 heures ne dépasse pas 2 à 5 grammes. Par l'*analyse* minutieuse au *microscope*, on parvient le plus souvent à y découvrir quelques *cylindres hyalins* qui ne sont que par exception en nombre considérable. De plus on y voit parfois quelques globules blancs du sang, plus rarement quelques hématies. Dans des cas insolites, mais parfaitement constatés, il arrive que l'urine, de temps en temps ou même pendant la plus grande durée de la maladie, ne contient plus d'albumine ou des traces seulement. Cela provient vraisemblablement de ce que les glomérules malades ne fonctionnent plus du tout et de ce que l'urine n'est plus sécrétée que par la partie saine du rein.

On comprend aisément quelle importance doit avoir, pour toute la durée du processus morbide, cette abondante diurèse résultant de l'accroissement de la tension sanguine. D'abord, en dépit de la maladie rénale, il n'y a absolument pas de rétention d'eau dans l'économie, et dès lors on s'explique que, même après une sclérose rénale de plusieurs années, il ne se produise *pas d'œdème*. L'élimination des substances fixes de l'urine ne s'opère pas tout à fait aussi avantageusement que celle de l'eau. Il est évident que le quantum p. % de ces substances diminue quand le volume de l'urine augmente. Cependant au total, les quantités d'urée, d'acide urique, d'acide phosphorique, etc. sécrétées, sont parfois, par rapport à la nourriture ingérée, un peu moindres que dans l'état normal. Cette diminution, tant que l'énergie fonctionnelle du cœur se maintient, n'est pourtant pas très appréciable, et à certains moments, comme notamment dans les périodes initiales de la maladie, peut certainement faire défaut. En conséquence, on constate que les symptômes dépendant d'une accumulation dans le sang des matériaux urinaires, attendent longtemps avant de se produire. C'est ainsi que des malades chez lesquels l'*examen objectif de l'urine* démontre déjà l'existence péremptoire d'altérations pathologiques, sont encore dans un état de bien-être parfait. Plusieurs, il est vrai, sont surpris d'être affectés de polyurie, mais ils n'en tiennent pas plus de compte et l'imputent à la masse plus grande de boissons qu'ils prennent. Ils finissent par s'y accoutumer, même quand ils sont obligés d'uriner plus fréquemment que de coutume et même pendant la nuit.

Nous pouvons nous dispenser d'insister encore sur les causes particulières de l'*hypertrophie du cœur*. C'est surtout en se fondant sur le rein granuleux que TRAUBE a édifié sa théorie mécanique de l'hypertrophie cardiaque, théorie qui ne laisse pas d'être passible des objections soulevées précédemment, et qui peut avec avantage être remplacée par la théorie chimique qui s'adapte parfaitement à cette forme de maladie rénale. Sous le *rapport clinique*, il est à noter surtout que l'hypertrophie cardiaque, tant que le cœur peut accomplir sans trop d'effort la tâche qui lui incombe, ne provoque *pour ainsi dire aucun symptôme subjectif*, état de chose complètement analogue à ce qui s'observe dans toutes les lésions valvulaires entièrement compensées. Il n'y a qu'un examen *objectif* attentif du cœur et de l'appareil vasculaire qui soit capable de faire reconnaître que l'organe est hypertrophié, quoique, surtout en cas de sclérose rénale, un emphysème pulmonaire concomitant rende souvent plus difficiles la percussion et l'auscultation du cœur. En tout cas on peut quelquefois constater le *déplacement* et l'*impulsion renforcée de la pointe du cœur*, *l'élargissement de la matité cardiaque vers la gauche* et presque constamment la *tension anormale du pouls radial* et l'*accentuation du second ton aortique*. Dans les phases plus avancées de la maladie, l'hypertrophie du ventricule *droit* vient s'ajouter encore à celle du ventricule gauche. L'*hypertrophie cardiaque*, comme il a été dit, *ne manque* complètement ou presque complètement, que chez les personnes débilitées et cachectiques.

Aussi longtemps donc que la haute pression artérielle engendrée par l'hypertrophie du cœur, régularise de la manière susdite les conditions de la sécrétion rénale, si tant est qu'elle n'exerce même pas sur celle-ci une influence ultra-compensatrice, l'état du malade ne présente généralement aucune anomalie particulière. C'est à peine si, à ce moment déjà, on observe quelques symptômes cérébraux, comme des accès de *céphalalgie* et des *vertiges momentanés*, qui doivent, selon toute apparence, être rapportés à une hyperémie congestive du cerveau. L'*épistaxis* répétée est parfois aussi une conséquence de la tension sanguine portée à l'excès.

Cependant le tableau morbide change d'aspect du moment que les premiers signes d'un *commencement d'insuffisance cardiaque* apparaissent, à savoir, dès que l'hypertrophie du ventricule gauche n'est plus en état de surmonter la difficulté de la sécrétion urinaire résultant du déficit de la substance rénale. Ce trouble se déclare, soit quand le ventricule gauche faiblit lui-même, soit que, nonobstant un surcroît d'efforts, il n'est plus à même de contrebalancer les obstacles morbides devenus graduellement trop envahissants. Dans le dernier cas, les symptômes qui surgissent doivent être considérés comme « urémiques » dans la plus large acception du terme. Le pouls est fréquent, mais demeure en même temps extraordinairement plein et dur. Au cas où l'énergie cardiaque fléchit elle-même, le pouls diminue de tension, devient plus petit, plus fréquent, parfois aussi irrégulier vers la fin de la maladie. Les *tons cardiaques* restent purs, il n'y a que le premier ton qui se fait souvent indistinct. Assez fréquemment on perçoit à la région cardiaque un *bruit de galop* quand le trouble de la compensation est très avancé. En tout état de choses, il y a un mélange de symptômes qui sont la conséquence immédiate des désordres circulatoires et de ceux que naturellement ces désordres entraînent par suite de la rétention des éléments propres de l'urine.

D'ordinaire les souffrances des malades atteints de sclérose rénale ont un début tout à fait graduel, elles disparaissent de temps en temps, pour se montrer de nouveau et reprendre toujours de plus en plus. Abstraction faite d'un sentiment d'*affaiblissement* et de *fatigue générale*, c'est le plus souvent de la *gêne respiratoire* qui attire en premier lieu l'attention sur la maladie existante. Les malades deviennent *courts d'haleine*, de légers efforts corporels les affectent et les abattent, quelquefois aussi ils ont de temps en temps

des *palpitations*. Parfois dans les phases avancées de la maladie, la *dyspnée* se produit par accès prononcés qui revêtent un *caractère asthmatique*. Cet asthme brightique connu d'ancienne date n'a pas toujours une origine identique. Fréquemment il est en rapport évident avec des accès de défaillance du cœur, constitue par conséquent un *asthme cardiaque* pur qui ressemble exactement, dans ses traits essentiels, à l'angine de poitrine (v. t. I). Dans d'autres cas cet asthme semble encore dépendre de la rétention de produits métamorphosiques (« asthme urémique » v. plus haut). Enfin la scène morbide offre un cachet tout spécial quand la dyspnée est accompagnée des signes d'un œdème pulmonaire aigu et de l'*expectoration abondante d'un liquide séro-spumeux, quelquefois teinté de sang*. Ce sont ces scènes morbides qui se dissipent d'abord et se répètent de plus en plus, qu'on appelait autrefois *asthme humide*. Il n'est pas certain si, dans cette circonstance, on doit considérer l'œdème pulmonaire comme un simple exsudat par stase, consécutif à la faiblesse cardiaque, ou comme un œdème en quelque sorte inflammatoire résultant de la néphrite. A la dernière étape de la maladie, la dyspnée ne discontinue plus et fait le plus grand tourment des malades. Alors elle peut tenir à différents facteurs agissants de concert, à la stase pulmonaire, à la bronchite, à la pneumonie diffuse (v. plus bas) et à l'hydrothorax, etc. qui coexistent fréquemment.

Comme suite ultérieure du trouble de la compensation, on voit se produire dans les phases ultimes de la maladie, des *œdèmes* en divers endroits du corps. Ces œdèmes, précisément dans la sclérose rénale, doivent certainement être souvent considérés comme de purs œdèmes par stase, quoique d'autre part, en ce qui concerne les œdèmes néphritiques, d'autres influences causales, pouvant également entrer en action, ne doivent pas toujours être mises à l'écart. Il est vrai qu'on a observé plusieurs fois que l'hydropisie peut faire totalement défaut dans la sclérose rénale. Mais cela n'arrive que pour autant que la mort survienne incidemment avant que l'insuffisance cardiaque ait eu le temps de se prononcer. Au surplus, les œdèmes dans la sclérose rénale ne sont pas rares du tout. Au début ils se montrent d'ordinaire aux chevilles, aux paupières, au prépuce, etc., disparaissent quand le malade garde le repos, pour revenir après un temps plus ou moins long, jusqu'à ce qu'enfin, au terme de la maladie, ils font place à une hydropisie généralisée.

Parmi les symptômes qui ont pour siège les organes internes, mentionnons encore une fois les *symptômes cérébraux*. Si ces derniers, ainsi qu'il a été dit, ont dans le principe un caractère plutôt congestif, les *maux de tête* violents qui se déclarent quelquefois vers la fin de la maladie dépendent en partie de l'intoxication urémique, en partie de la stase hyperémique

(anémie artérielle) du cerveau. Ces douleurs s'irradient souvent dans la nuque, parfois elles se localisent de préférence d'un seul côté de la tête ; elles sont fréquemment associées à des vertiges, à de l'humeur chagrine et morose, à un sommeil agité, etc. — En outre les *organes abdominaux* sont le siège de plusieurs phénomènes. Des *troubles chronico-dyspeptiques* se déclarent, l'*appétit* se perd, les *selles* deviennent irrégulières, un gonflement modéré du *foie* peut même se produire. Mais la modification de l'activité cardiaque retentit principalement sur le fonctionnement des *reins*. Il résulte de ce que nous avons dit au sujet du rapport de dépendance qui existe entre la sécrétion rénale et la tension artérielle, que le travail compensateur des segments rénaux demeurés intacts, doit être enrayé du moment que la tension sanguine ne se maintient plus à son niveau normal. En conséquence on ne tarde pas à constater qu'en même temps que se produisent les autres phénomènes de stase, la sécrétion urinaire subit à son tour une diminution. La quantité d'urine est moins abondante, descend au-dessous de 1500 ou de 1000 Cc. et plus bas encore, sa pesanteur spécifique augmente, rarement dans une forte proportion, mais pourtant d'une manière assez appréciable, jusqu'à 1010 à 1012 et au delà. L'urine garde assez longtemps sa teinte claire, mais elle peut à la fin devenir de plus en plus semblable à celle que fournit la véritable stase rénale. Ce qui importe par dessus tout, c'est la rétention de plus en plus forte dans le sang, des matériaux fixes de l'urine et l'imminence des *phénomènes urémiques* qui en résulte.

Disons néanmoins que c'est principalement en cas de rein granuleux que les causes occasionnelles immédiates de l'urémie sont toujours le plus obscures. C'est d'ailleurs un fait connu et très important en clinique que les convulsions urémiques les plus formidables et qui entraînent souvent la mort, surprennent quelquefois les malades avec une rapidité *foudroyante* au milieu des *apparences de la meilleure santé*. A diverses reprises nous avons pu voir, en même temps que d'autres observateurs, que le taux quotidien de l'urine n'avait subi aucune diminution, notamment les jours qui avaient précédé l'explosion de l'urémie. Il est probable qu'on a affaire dans ce cas à une rétention incessante dans le sang de toutes petites quantités de matière toxique, qui par elles mêmes ne peuvent pas encore avoir d'effet appréciable, jusqu'à ce que subitement, comme expression pour ainsi dire d'une *accumulation longtemps continuée* de légères influences nocives, le grave tableau morbide de l'*urémie* se déroule. Ces cas d'explosion soudaine de l'urémie nous rappellent toujours la scène analogue qui se déclare dans l'empoisonnement chronique et durable par le plomb et le mercure, où, à la suite de l'introduction longtemps poursuivie de minimes doses seulement de poison, les symptômes d'intoxication se dévoilent à la fin tout d'un coup. Dans

d'autres faits d'urémie, au cours du rein granuleux, l'état du cœur a certainement aussi une grande importance. Car d'après que, à la suite de l'insuffisance cardiaque, l'arrêt de la sécrétion urinaire s'effectue d'une manière plus lente ou plus rapide, les phénomènes urémiques se développent aussi de différente façon. Dans le premier cas, on observe le tableau morbide de l'*urémie chronique*, consistant en maux de tête, vomissements, diarrhée, prurit intense, etc., symptômes auxquels naturellement viennent se mêler immédiatement ceux de la stase sanguine, dont ils ne se séparent par aucune ligne de démarcation rigoureuse et facile à tracer. Ces états d'urémie chronique qui compliquent la sclérose rénale présentent souvent un caractère excessivement pénible, surtout parce que les vomissements incoërcibles et incessants, les douleurs de tête et l'agitation psychique générale peuvent durer des semaines entières. Pour ce qui concerne l'*urémie aiguë* grave, tantôt elle entre en scène d'emblée par des crises très sérieuses : convulsions généralisées et récidivantes, coma, etc. L'urémie peut parfois encore se dissiper dans la sclérose rénale. Mais souvent elle est la cause immédiate de la mort (v. plus bas).

Après les symptômes décrits ci-dessus, il reste à mentionner une série de *complications anatomiques* qui se manifestent au cour de la sclérose rénale. La première en importance diagnostique et clinique, c'est la *rétinite albuminurique* dont nous avons parlé au chapitre précédent. Elle peut se déclarer dans toutes les phases de la maladie ; parfois elle constitue un phénomène tellement précoce que les malades à ce moment ne se doutent pas encore de leur autre affection. Ils commencent par s'adresser à un oculiste qui est parfois le premier à découvrir à l'aide de l'ophtalmoscope, le véritable siège du mal. Quand même il n'existe pour ainsi dire aucun trouble visuel subjectif, l'examen de la rétine donne quelquefois une solution positive. Au surplus le rein granuleux est la forme de maladie rénale dans laquelle les *lésions rétiniennes* sont positivement les plus fréquentes.

Un autre genre de complications, plus rares il est vrai, mais non moins importantes en clinique, ce sont les *hémorrhagies* internes dont la cause réside, soit dans l'excès de la tension artérielle, soit dans la grande fragilité des parois vasculaires (sclérose artérielle chez les vieillards, nutrition défectueuse des parois vasculaires chez les jeunes anémiques). Ces hémorrhagies se rencontrent le plus souvent dans le *cerveau*. Elles occasionnent des attaques apoplectiques tantôt légères, tantôt plus graves, tout à fait passagères ou entraînant de l'hémiplégie, et donnant parfois lieu à une issue immédiatement funeste. Outre la substance cérébrale même, la surface interne de la *dure-mère* (hématome) peut aussi être le siège d'une hémorrhagie. L'*épistaxis* n'est pas non plus sans importance, puisqu'elle est si fréquente et si rebelle chez beaucoup de malades : nous avons nous-même été témoin de deux faits de terminaison fatale par suite d'une hémorrhagie nasale que rien ne pouvait arrêter. Dans les autres organes, les hémorrhagies se rencontrent moins souvent ; quoiqu'on les ait rencontrées à la peau, dans l'estomac, l'intestin, les poumons, etc. Dans quelques cas exceptionnels, on dirait qu'il s'est formé une sorte de diathèse hémorrhagique.

Enfin nous devons encore, à propos de la sclérose rénale, rappeler l'importante loi qui dit que, chez les brightiques, tous les organes internes pour ainsi dire ont une tendance marquée aux inflammations secondaires. C'est ainsi que nous avons trouvé les *muqueuses* atteintes souvent d'inflammations catarrhales concomitantes, la *laryngite*, la *bronchite*, la *gastrite*, *l'entérite* chroniques. Bien que ces catarrhes, d'après leur mode d'origine, doivent être en partie considérés comme des catarrhes par stase, ils n'en dépendent pas moins certainement d'autre part de la rétention des produits métamorphosiques. En ce qui concerne les *membranes séreuses*, nous avons fréquemment constaté la *pleurésie*, la *péricardite*, etc. L'enveloppe cutanée montre une grande tendance aux *eczémas* opiniâtres. Parmi les *inflammations de la part des organes internes*, les *pneumonies* sont les plus fréquentes et les plus importantes ; elles se montrent tantôt sous forme lobaire croupale, tantôt sous la forme lobulaire diffuse, propre à toutes les variétés de néphrites. Nous avons déjà dit que dans le *rein* même des *états aigus d'exacerbation* peuvent venir s'enter sur le fond d'une inflammation chronique.

Enfin, en ce qui touche la *nutrition générale* du malade, il existe d'assez grandes différences. Dans la plupart des cas où la maladie se développe petit à petit chez des personnes d'un âge moyen ou plus avancé, la nutrition ne souffre pendant longtemps aucune atteinte marquée. Souvent elles ont encore un excellent embonpoint et même une certaine corpulence, à l'époque où les premiers symptômes cardiaques se révèlent. Cependant un œil exercé et attentif leur trouve dès lors une expression de souffrance qui s'accentue de plus en plus dans la suite. La maigreur ne tarde pas à venir et la peau prend un teint sale, parfois légèrement cyanosé. L'*anémie* à un haut degré ne se montre d'ordinaire que dans la sclérose rénale des jeunes gens et donne au malade cet aspect blême caractéristique de la plupart des affections rénales.

Marche générale, durée et terminaison. Les particularités les plus importantes qui viennent incidenter le cours de la sclérose rénale, ont été signalées plus haut. Nous avons dit que la maladie peut rester longtemps latente, et combien alors les symptômes les plus graves — l'urémie et l'apoplexie — peuvent quelquefois se manifester subitement et à l'improviste ; que dans d'autres circonstances, les troubles de la compensation cardiaque

(dyspnée, palpitations, œdèmes légers, etc.) constituent les premiers phénomènes morbides ; que parfois aussi certaines complications intercurrentes, la rétinite, des saignements répétés du nez, etc., éveillent tout d'abord le soupçon d'une maladie du rein et provoquent l'examen de l'urine; qu'enfin, dans une dernière série de faits, ce sont des malaises généraux, l'inappétence, la pâleur, l'affaiblissement général et des symptômes de même nature qui conduisent le malade chez le médecin. Il est difficile de dire combien de temps la maladie a déjà duré avant qu'on parvienne à fixer le diagnostic. A cet égard, il importe de tenir compte de tous les légers malaises éventuels, et surtout de rechercher l'existence de la polyurie, dont on fait peu de cas d'ordinaire, mais qui étonne pourtant beaucoup de malades.

En tout cas la marche ultérieure se diversifie dans des sens multiples, selon les complications qui surviennent et d'après les circonstances ambiantes dans lesquelles se meuvent les malades. En règle générale, il dépend beaucoup, comme il a été dit et répété, de l'énergie fonctionnelle du cœur et de sa force de résistance. Si la mort ne vient pas prématurément, grâce à quelque surprise intercurrente, le dernier stade de la maladie se présente presque toujours sous l'image de l'insuffisance cardiaque avec prédominance des symptômes dyspnéiques et hydropiques généralisés.

La *durée totale* de la maladie, comme nous l'avons vu, n'est pas susceptible d'être déterminée exactement. Quoi qu'il en soit, elle peut comporter plusieurs années, peut-être même une période décennale ou plus encore, ce qui implique des fluctuations multiples dans la marche morbide. Il n'est pas impossible que, dans le processus de l'atrophie rénale, il se produise pendant les premières phases de la maladie un temps d'arrêt ; cependant cela n'est pas aisé à établir avec certitude. Généralement le rein granuleux doit toujours être décrété d'*incurabilité* complète, quoique la vie puisse non seulement être conservée pendant un temps considérable, mais encore être vécue sans malaises extraordinaires. Quant aux divers incidents dont la complication possible doit toujours tenir le médecin en éveil, en ce qui touche au pronostic, nous n'allons pas y insister davantage.

Diagnostic. Le diagnostic du rein granuleux ne peut s'établir que par l'*examen de l'urine*. Nous devons donc de nouveau appeler l'attention sur la nécessité qui s'impose de pratiquer cet examen dans tous les cas quelque peu suspects, puisque ce n'est que par ce moyen qu'on évitera toute méprise. Le soupçon d'une sclérose rénale en voie de formation conduira à faire l'analyse de l'urine chaque fois surtout que le malade se plaindra de fréquents maux de tête, de tendances congestives, de palpitations et de dyspnée, d'accès d'asthme, de troubles de la vue, d'affaissement des forces et de symptômes dyspeptiques, sans qu'on puisse trouver à ces malaises une autre

origine. La polyurie, l'émission d'une urine claire, de faible pesanteur spécifique et légèrement albumineuse, concurremment avec ces deux phénomènes ressortissant à l'appareil circulatoire, la tension du pouls et l'hypertrophie du ventricule gauche, font la plupart du temps parfaitement reconnaître la maladie. S'il existe des altérations rétiniennes, elles contribuent grandement à corroborer le diagnostic. Les conditions étiologiques (le plomb, la goutte, l'alcoolisme) méritent évidemment aussi d'être prises en considération.

De grandes difficultés s'offrent au diagnostic dans les circonstances, rares d'ailleurs, où l'albuminurie fait défaut. Alors il n'y a parfois que l'examen fréquemment répété de l'urine, qui soit en état de faire interpréter correctement l'état morbide. A défaut de cela, il est difficile d'éviter de le confondre avec les affections chroniques du cœur (myocardite, hypertrophie idiopathique).

Le diagnostic rencontre aussi de grandes difficultés quand les malades ne sont soumis à l'observation qu'après qu'ils sont entrés dans le stade du trouble de la compensation. Les caractères distinctifs de l'urine fournis par le rein granuleux manquent alors, l'urine est plus rare, plus foncée, plus chargée d'albumine, et c'est à peine que l'on peut discerner s'il s'agit d'une affection primitive du rein avec hypertrophie cardiaque secondaire ou d'une maladie primitive du cœur avec stase rénale consécutive. S'il existe simultanément une sclérose artérielle généralisée ou un emphysème pulmonaire étendu, il devient encore plus malaisé de formuler un jugement. Il n'y a qu'une appréciation minutieuse de chacun des symptômes et l'étude de la marche morbide dans son ensemble, qui permettent de se prononcer en connaissance de cause.

Enfin il est excessivement difficile de diagnostiquer une sclérose rénale quand le malade est examiné pour la première fois pendant une attaque soudaine d'urémie ou après qu'il a été frappé d'apoplexie. En ce cas c'est la présence de l'albumine dans l'urine qui constitue le meilleur symptôme indicateur d'une affection rénale, quoique, malgré la présence de ce symptôme, ce soit parfois une affaire très perplexe de juger de la situation qu'on a devant soi et de la distinguer des autres affections cérébrales aiguës.

Traitement. Dès que le diagnostic du rein granulé est posé, l'ensemble du régime diététique du malade doit être réglé de telle sorte que les progrès du mal soient enrayés par tous les moyens disponibles. Il y a sous ce rapport deux indications à remplir : éviter tous les excitants qui agiraient défavorablement sur le rein et faciliter autant que faire se peut le fonctionnement du cœur, pour retarder aussi longtemps que possible le moment où son énergie devient insuffisante. L'*alimentation* doit être l'objet de mesures sévères réduite à la portion congrue ou riche et réconfortante, d'après la constitu-

tion du malade. Le lait est l'aliment dont il faut le plus faire état. L'*usage de la viande* doit être mesuré en règle générale, tandis que les farineux légers, les œufs, les légumes et les fruits doivent être préférés. Les alcooliques ne s'accordent qu'à petites doses. Tous les exercices fatigants doivent être évités, en même temps les mouvements modérés et méthodiques sont à conseiller chez les gens corpulents. Il faut veiller constamment à la régularisation des selles par des moyens appropriés (prescriptions culinaires, fruits, eaux purgatives salines). L'état général s'améliore parfois notablement par des cures d'air et des délassements convenablement adaptés, et en ce sens une station balnéaire choisie d'après les conditions individuelles (bains ferrugineux, Marienbad, Carlsbad, Kissingen, Nauheim, Ems, Baden-Baden) a de l'utilité.

Si les *troubles de compensation* se produisent, le *régime diététique* et le *repos physique* le plus absolu appellent des soins plus rigoureux encore, et en outre d'après les indications qui se présentent, il faut recourir au *traitement des symptômes*. Surtout il faudra essayer, ce qui ne réussit pas toujours, de relever l'action du cœur par l'administration de la *digitale*. Les détails de ce traitement sont à peu près les mêmes que pour les lésions chroniques du cœur (v. y.) et pour les autres affections rénales. Quand les manifestations urémiques se déclarent, il ne faut pas non plus négliger de faire attention à l'état de l'énergie cardiaque. Au surplus, un abondant apport de liquide, des diurétiques doux, et les autres remèdes symptomatiques sus-indiqués trouvent également leur indication.

On n'a pas jusqu'ici trouvé de remède propre à agir favorablement et directement sur le processus rétracteur du rein. Sous ce rapport on a recommandé, et il n'y a qu'elles qui méritent d'être essayées, les préparations d'iode, l'*iodure de potassium*, et chez les anémiques, l'*iodure de fer*. Nous n'avons pas besoin d'insister davantage sur les traitements de toutes les complications possibles.

La *prophylaxie* du rein granuleux, en tant qu'elle est réalisable si l'on s'en rapporte aux conditions étiologiques connues, est évidente par elle-même.

CHAPITRE CINQUIÈME.

REIN AMYLOIDE.

Étiologie. Le rein amyloïde est toujours un élément composant d'une dégénérescence amyloïde plus ou moins répandue dans les autres organes du corps. Mais sous le rapport *clinique*, c'est de toutes les dégénérescences amyloïdes celle qui sollicite le plus vif intérêt, attendu que dans l'ensemble du

tableau morbide créé par cet état pathologique, c'est à elle que revient la plus grande valeur.

On comprend par *dégénérescence amyloïde* une altération particulière qui, sous certaines conditions pathologiques, se produit dans le *tissu cellulaire* et surtout dans les *petits vaisseaux*. Les parois vasculaires s'épaississent, prennent un aspect luisant homogène, et présentent des réactions spéciales sous l'influence de matières colorantes appropriées. Ces réactions sont dues à la présence d'un composé albumineux, de la *substance amyloïde*, laquelle est déposée par le sang à l'intérieur des tissus, ou, ce qui est beaucoup plus probable, se forme sur place aux dépens de la matière albuminoïde préexistante. Quand la dégénérescence amyloïde est prononcée, les organes atteints offrent déjà *à l'œil nu* la transformation « lardacée », et les parties altérées, traitées par la *solution iodo-iodurée de Lugol*, prennent une teinte caractéristique d'un rouge brun, qui change en violet par l'addition d'acide sulfurique. Mais c'est le *microscope* seul qui permet de conclure positivement à la présence et au degré d'extension de la dégénérescence, et à cette fin on se sert surtout pour teindre les tissus du *violet de méthyle* ou de *gentiane*. Les endroits imprégnés de matière amyloïde prennent ainsi une nuance acajou très caractéristique et facilement délimitable. C'est ainsi encore qu'on peut démontrer que la lésion amyloïde commence toujours dans les *parois des petits vaisseaux*, pour pénétrer plus tard dans le *tissu connectif interparenchymateux*, tout en épargnant presque constamment les cellules parenchymateuses proprement dites (cellules hépatiques, épithélium rénal, etc.). Ces dernières sont souvent frappées de dégénérescence atrophique ou graisseuse (v. plus loin), mais à peine ou seulement à un faible degré de dégénérescence amyloïde.

Quant aux *causes réelles* qui amènent cette transformation particulière de l'albumine du tissu connectif en matière amyloïde, nous n'en connaissons rien. On sait seulement par expérience qu'il y a une série de maladies fondamentales au cours desquelles la dégénérescence amyloïde se développe assez souvent dans différents organes, à titre de lésion consécutive. Ces maladies ont cela surtout de commun qu'elles sont accompagnées d'une *cachexie* et d'un *affaiblissement général* de tout l'organisme et que le plus souvent elles consistent en *processus morbides chroniques* localisés en des endroits divers d'où partent incessamment dans le courant sanguin des matières chimiques anormales. Nous estimons que c'est sous des influences de cette nature qu'a lieu la transformation des substances albuminoïdes normales en matière amyloïde. Quant aux rapports possibles de la *dégénérescence* soi-disant *hyaline* (Reklinghausen) avec cette dernière, les recherches n'ont pas encore obtenu de solutions.

Les affections (classées à peu près par ordre de fréquence) chez lesquelles se produit la dégénérescence amyloïde et conséquemment aussi le rein amyloïde, sont les suivantes :

1. La *tuberculose pulmonaire* chronique, surtout la phtisie ulcéreuse commune. Les *ulcères intestinaux de nature tuberculeuse* peuvent également provoquer la dégénérescence amyloïde, qu'ils se rattachent ou non à une tuberculose pulmonaire avancée.

2. Les *suppurations chroniques* de longue durée des os ou des parties molles, notamment les processus fongueux chroniques avec trajets fistuleux, provenant des os ou des articulations, les empyèmes fistuleux, la carie vertébrale, etc.

3. La *syphilis constitutionnelle* (le plus souvent tertiaire), surtout avec processus ulcéreux des os ou des muqueuses.

4. D'*autres processus ulcéreux* ou *accompagnés de suppuration chronique* : les *dilatations* sacciformes des *bronches*, les *ulcères* bronchiques de l'*intestin* (d'origine dysentérique par exemple), la *pyélocystite* purulente, les *fistules vésico-vaginales*, les *néoplasmes ulcérés* (carcinome), etc.

5. En des cas peu fréquents la dégénérescence amyloïde a été observée dans d'autres maladies chroniques, la *malaria*, la *goutte* et les affections chroniques articulaires. Dans notre clinique médicale nous avons observé un cas prononcé de rein amyloïde chez une fille de 21 ans atteinte d'insuffisance aortique.

6. Enfin dans une petite série de faits, dont nous avons nous-même été témoin, l'autopsie ne révèle pas de *cause appréciable* à une lésion amyloïde passablement étendue. On se trouve alors en présence d'une dégénérescence amyloïde primitive.

Anatomie pathologique. Vu que, pour ce qui concerne les conditions anatomiques de l'état amyloïde dans les organes en général, nous pouvons renvoyer aux traités d'anatomie pathologique, il nous suffira de traiter ici de l'anatomie du rein amyloïde en particulier.

Quand la dégénérescence amyloïde n'a fait qu'effleurer le rein, l'aspect de cet organe est parfaitement normal, envisagé à l'œil nu. Il faut une exploration minutieuse au microscope pour découvrir un peu de matière amyloïde dans quelques *parois vasculaires* de la substance corticale, et parfois aussi de la substance médullaire.

La forme la plus fréquente et de loin la mieux caractérisée du rein amyloïde, c'est le *gros rein blanc amyloïde* (rein cireux, rein lardacé). Ce rein est d'ordinaire augmenté de volume, sa surface est lisse et d'une coloration gris-blanchâtre ou jaunâtre et d'ordinaire un peu marbrée. A la coupe, la substance corticale est élargie, également de couleur blanc-jaunâtre, et fait

quelquefois, à l'œil non armé, apparaître les glomérules sous forme d'un pointillé à reflet mat et translucide. Il n'y presque jamais d'hémorrhagies. La substance médullaire est tantôt pâle aussi, tantôt plus foncée. En beaucoup de cas la substance corticale peut également présenter une nuance d'un rouge sombre ou marbré, ce qui dépend alors d'une plus grande injection sanguine. La teinte jaune-pâle tient en partie à l'anémie, en partie à la transformation graisseuse, tandis que les endroits imprégnés de matière amyloïde ont plutôt une transparence d'un luisant lardacé.

Si l'on examine le rein au *microscope*, on reconnaît immédiatement la dégénérescence amyloïde marquée dans une étendue variable et dans des combinaisons diverses, en premier lieu aux glomérules, puis aux capillaires de la substance corticale, aux *vasa recta*, et parfois aussi à la membrane propre des canalicules rénaux. Dans le rein purement amyloïde, le reste du tissu rénal reste normal. Mais très souvent on rencontre par surcroît des altérations de l'*épithélium*, notamment la dégénérescence graisseuse, la desquamation et la destruction de la membrane épithéliale, et puis quelquefois de l'infiltration celluleuse interstitielle.

En conséquence la lésion amyloïde se combine quelquefois avec des *altérations dégénératives et inflammatoires* du rein. C'est ainsi qu'on observe particulièrement la *combinaison de la néphrite chronique diffuse* (du gros rein blanc) avec l'*état amyloïde*. Si le processus a persisté longtemps, il conduit, comme dans la néphrite commune, à une atrophie complète de tissu, répartie par ci par là, avec hyperplasie connective correspondante. Alors le tissu rénal s'enfonce en certains endroits en même temps que s'élèvent à la surface du rein des inégalités. Il y a donc des reins parfaitement scléreux (rouges ou blancs), dans lesquels la matière amyloïde existe en abondance et qu'on désigne conséquemment du nom *de reins granulo-amyloïdes*. Les lésions parenchymateuses et interstitielles sont complètement identiques à celles de la sclérose rénale commune ; il n'y a que la substance amyloïde qui soit venue s'y ajouter.

Les opinions ne sont pas faites encore sur la relation intime qui existe entre la lésion amyloïde et les processus d'inflammation dégénérative qui se passent dans le rein. A notre avis, il y a une *combinaison* réelle entre les *deux états*, deux effets simultanés d'une seule et même cause. Car, étant donné que, ainsi que nous l'avons vu, la tuberculose, les suppurations chroniques, etc. peuvent occasionner, outre l'état amyloïde, la néphrite véritable, il n'est pas surprenant que dans ces maladies les deux affections consécutives, la néphrite et l'état amyloïde, se développent quelquefois côte à côte, et que dès lors, indépendamment des altérations du gros rein blanc inflammatoire, de la sclérose secondaire ou d'un rein granuleux essentiel, on rencontre en

même temps une dégénérescence cireuse plus ou moins étendue. D'autre part, il ne faut pas perdre de vue non plus que le trouble circulatoire qui doit résulter d'un état amyloïde prononcé des vaisseaux, se répercute nécessairement sur la nutrition du tissu rénal et que, par conséquent, beaucoup de lésions qui s'y produisent, et surtout la dégénérescence graisseuse de l'épithélium, sont, en certaines circonstances, le *résultat* direct de *l'affection amyloïdique*.

Symptômes cliniques et marche morbide. Si l'on se représente les grandes différences d'étendue qu'affecte dans les reins la dégénérescence amyloïde, et les combinaisons multiples qu'elle contracte avec les processus inflammatoires, il est évident à priori qu'il n'y pas moyen d'en tracer un tableau morbide adaptable à tous les cas de rein lardacé. Ajoutez à cela que les symptômes de l'état amyloïde, qui est presque toujours un état consécutif, peuvent ainsi se modifier considérablement du chef de la maladie fondamentale.

Disons d'abord que beaucoup de dégénérescences lardacées d'étendue relativement restreinte ne se révèlent *par aucun symptôme clinique*. L'albuminurie notamment, comme il a été établi à diverses reprises (Litten et autres), peut manquer complètement en ces cas. Il n'est pas encore admis que ce sont généralement les *vasa recta* et *non* les glomérules qui constituent alors le siège de prédilection de la dégénérescence lardacée.

A part cette circonstance, l'*urine* sécrétée par le rein amyloïde présente communément des altérations manifestes qui diffèrent considérablement d'après chaque cas. La *quantité d'urine* est le plus souvent à peu près normale ou un peu diminuée ; dans d'autres cas elle subit une forte réduction ; en revanche elle est parfois notablement augmentée, de manière à s'élever jusqu'à 2,500 et 3,500 Cc en 24 heures. Souvent chez le même malade la diurèse est sujette à de remarquables fluctuations d'après les époques. Toutes ces particularités s'expliquent facilement quand on songe aux conditions multiples qui agissent sur la sécrétion rénale (présence ou absence d'inflammations rénales, d'hypertrophie cardiaque, sueurs concomitantes, diarrhées, œdèmes, fièvre, etc.).

La *coloration de l'urine* est presque toujours d'un *jaune clair*. Ce n'est qu'exceptionnellement que, dans la néphrite amyloïde, l'urine laisse déposer un copieux sédiment ; le plus souvent elle est entièrement *transparente* ou presque entièrement. C'est un trait caractéristique du rein amyloïde que la *proportion* réellement *considérable d'albumine* que contient l'urine, et qui monte quelquefois à 1 et 2 %. Il est vrai que parfois, et notamment dans le rein scléreux amyloïde, la proportion d'albumine est plus faible, quoique le plus souvent encore plus abondante que dans la sclérose rénale pure. Il

arrive, mais pas régulièrement, que l'urine, en cas de rein lardacé, renferme, indépendamment de l'albumine ordinaire du sérum, des quantités relativement considérables de *paraglobuline* (Sénator).

La *pesanteur spécifique* de l'urine diffère beaucoup d'après sa teneur en eau et en albumine. Elle peut être augmentée (1015-1020) ou diminuée (1010-1003).

Au *microscope* on ne trouve d'ordinaire que quelques rares *cylindres hyalins* et en outre le plus fréquemment quelques *leucocytes*, mais pas très nombreux En général, c'est précisément la forte proportion d'albumine mise en opposition avec la minime quantité ou l'absence presque complète de dépôt dans l'urine qui est hautement caractéristique du rein amyloïde. Quand le rein amyloïde est combiné avec des altérations néphritiques considérables, le dépôt urinaire est plus abondant de manière à rendre l'urine louche. Alors le microscope y démontre la présence de nombreux cylindres hyalins et modérément graisseux, de leucocytes plus abondants, parfois de quelques débris d'épithélium rénal et assez *rarement* encore de *globules rouges du sang*. Les cylindres donnent la réaction amyloïde, mais celle-ci se produit exceptionnellement et n'est par conséquent pas utilisable pour le diagnostic.

Les *autres symptômes morbides* qu'on rencontre dans la dégénérescence lardacée du rein, dépendent en partie de cette affection même, en partie de l'état amyloïde concomitant d'autres organes, en partie enfin de la maladie primitive fondamentale. Les signes de cette dernière sont naturellement de la nature la plus diverse, mais ils peuvent fréquemment se mettre complètement à l'arrière-plan du tableau morbide.

En ce qui concerne les manifestations consécutives directes du *rein lardacé*, leur pathogénie présente de l'intérêt, surtout quand on les compare aux conséquences analogues que la néphrite vraie entraîne à sa suite. L'*hydropisie*, qu'elle soit modérée ou d'un degré considérable, complique quelquefois le rein lardacé, mais elle peut aussi manquer totalement. Il est à noter que l'œdème est parfois aussi le résultat de thromboses veineuses marantiques indépendantes de l'affection rénale. Les *phénomènes urémiques* sont excessivement rares dans le rein amyloïde. Cependant les formes urémiques légères (vomissements) s'y rencontrent quelquefois. Il est digne de remarque que l'*hypertrophie du ventricule gauche* fait le plus souvent défaut. Cela tient à ce que le rein cireux est l'apanage habituel d'individus malingres et cachectiques, chez lesquels l'hypertrophie cardiaque n'est pas susceptible de se former à défaut d'une réserve de forces nutritives. Quand ce déficit n'existe pas, le cœur peut incontestablement s'hypertrophier, comme on l'observe notamment en cas de rein scléreux amyloïde. Maintes fois même

on trouve, à l'autopsie, le cœur à l'état d'atrophie brune ou commune.

La *rétinite albuminurique* n'accompagne presque jamais le rein amyloïde pur. Dans la sclérose rénale amyloïde par contre on l'a observée quelquefois, et alors il s'agissait probablement d'une sclérose rénale originairement pure, à laquelle est venue s'ajouter dans la suite de la matière amyloïde. Les *inflammations secondaires* des organes internes (pneumonie brightique, etc.) et les hémorrhagies (cérébrales) sont tout aussi rares.

L'*état général* dépend en partie, il est vrai, de l'affection du rein, mais pour la majeure part, de la maladie fondamentale. Conséquemment les malades à rein cireux sont d'ordinaire des individus *cachectiques* et ont un *teint blême et anémique* très prononcé. Cependant en plusieurs cas (syphilis, dilatation bronchique, sclérose pulmonaire unilatérale) la nutrition peut se maintenir longtemps dans des conditions passablement bonnes.

Les symptômes gagnent en valeur diagnostique quand ils indiquent que la *dégénérescence amyloïde a envahi d'autres organes encore que le rein.* Sous ce rapport, il faut attacher de la valeur clinique aux symptômes relevant du *foie* (tuméfaction, fermeté anormale de l'organe dont le bord inférieur est plus induré et plus tranchant), de la *rate* (élargissement et induration) et de l'*intestin* (diarrhée). L'interprétation de la diarrhée est difficile en ce qu'elle peut dépendre autant des ulcérations intestinales (tuberculeuses) que de l'état amyloïde de l'intestin.

On ne peut donner qu'un aperçu sommaire de la *marche* et de la *durée* du rein lardacé, puisque la nature de la maladie fondamentale est le point principal à considérer en cette occurrence. En ce qui concerne le temps que réclame la matière amyloïde pour se déposer dans un corps atteint d'une des affections primitives préexistantes, peu de mois suffisent quelquefois. Le moment précis du développement initial de la dégénérescence amyloïde nous échappe naturellement presque toujours, attendu que ses premiers débuts dans le rein ne se révèlent généralement pas immédiatement par le passage de l'albumine (v. plus haut). La durée du rein amyloïde diffère considérablement d'après la gravité des cas : elle peut jusqu'à la terminaison funeste ne comporter que quelques semaines ou plusieurs mois, tandis qu'en d'autres circonstances on est en droit de lui assigner positivement un terme de plusieurs années, notamment en cas de rein scléro-amyloïde.

Le **pronostic** du rein lardacé est la plupart du temps entièrement défavorable, ce qui tient surtout à l'incurabilité de la maladie fondamentale. Toutefois des observateurs autorisés ont constaté à diverses reprises qu'une dégénérescence amyloïde déjà développée est *capable* de rétrocéder complètement, quand elle complique des maladies susceptibles de guérison (syphilis, beaucoup de suppurations chroniques).

Le **diagnostic** du rein amyloïde s'établit avec assez de certitude, quand les signes évidents d'une affection rénale viennent s'ajouter aux maladies qui, d'après les faits d'expérience, donnent fréquemment naissance à la dégénérescence amyloïde. La recherche de la *cause* de l'état amyloïde est toujours un des principaux objectifs de la diagnose. Quant à savoir s'il s'agit dans l'espèce du rein purement amyloïde, d'une néphrite pure, ou d'une combinaison de ces deux états, il n'y a que la composition de l'urine qui puisse en quelque sorte décider cette question : une urine claire, renfermant un petit nombre seulement d'éléments figurés, mais riche en albumine, plaide en faveur du rein amyloïde, tandis que la présence de cylindres en masse, d'hématies et de leucocytes dénote plutôt l'existence d'altérations inflammatoires. Un symptôme hautement caractéristique et partant très précieux pour le diagnostic de nombreux cas de rein lardacé, ce sont des oscillations rapides et nombreuses dans la quantité de l'urine et dans sa teneur en albumine (WAGNER). Au reste le diagnostic exact des altérations anatomiques ne peut presque jamais être posé avec certitude, tout au plus le pourrait-on par une analyse suivie de la marche morbide.

La *démonstration de l'état amyloïde dans d'autres organes* prête au diagnostic du rein lardacé un appui réel, à la recherche duquel il faut par conséquent toujours se livrer. Nous avons mentionné plus haut les symptômes les plus importants fournis sous ce rapport par le foie, la rate et l'intestin.

Traitement Au point de vue prophylactique comme au point de vue causal, il n'y a évidemment que le traitement de la maladie fondamentale qui entre en ligne de compte. Ce traitement est possible d'ailleurs en beaucoup de cas chirurgicaux et de plus dans l'altération amyloïde relevant de la syphilis (iodure de potassium). Cependant en tout état de chose et, autant qu'on le pourra, il faut chercher à améliorer la maladie principale.

Pour le reste, le traitement est purement diététique et symptomatique. On tâchera de relever les forces au moyen d'une bonne alimentation et en administrant les préparations de fer et de quinquina. L'usage de l'*iodure de fer* est à recommander. Au point de vue symptomatique, on aura recours aux remèdes usités chez tous les brightiques.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉPHRITE PURULENTE ET PÉRINÉPHRITE.

(Abcès du rein).

Étiologie. Quoique dans les formes de néphrite que nous venons de décrire, il ait été question à diverses reprises d'accumulations interstitielles

de cellules, cet état n'aboutit *jamais* à une vraie suppuration, c'est-à-dire à une fonte purulente du tissu, à une véritable formation d'abcès. La genèse de la néphrite purulente se lie infiniment plus souvent à l'envahissement du rein par des agents morbides parfaitement déterminés et constamment organisés, dont la propriété spéciale est de provoquer une inflammation *suppurative*.

Il y a deux voies principales par où ces agents morbides parviennent jusqu'au rein, le *torrent artériel* et les *voies urinaires*. La première de ces portes d'entrée est en cause dans toutes les néphrites purulentes qui font partie des *processus pyémiques* et de certaines formes d'*endocardite ulcéreuse* (v. t. I). On voit beaucoup moins fréquemment la néphrite purulente se développer de cette manière à titre de complication d'autres maladies, par ex. la *dysenterie*. Dans l'*actinomycosis*, la néphrite purulente se rencontre également (Israel).

Les agents phlogogènes enfilent le second chemin, quand la néphrite aiguë fait suite à une inflammation des voies urinaires situées plus bas, des bassinets, de la vessie, etc. En ce cas, les bactéries qui, en dernière analyse, viennent presque toujours *du dehors*, pénètrent directement dans les voies urinaires (urèthre, vessie), montent petit à petit à partir de la vessie, au long des uretères, jusqu'aux bassinets, passent d'ici dans les orifices papillaires des pyramides et puis dans les canalicules rénaux, allumant partout sur leur passage une inflammation suppurative. C'est pourquoi on désigne cette forme de néphrite suppurée, eu égard à son origine, du nom de *pyélonéphrite purulente*.

Disons encore pour finir que dans les *plaies* directes *du rein*, il peut surgir, par infection septique, une néphrite suppurée qui se combine le plus souvent avec une suppuration périnéphritique (v. plus bas).

Anatomie pathologique. D'après leur mode d'origine (nous faisons abstraction des abcès traumatiques), les néphrites purulentes présentent des particularités et des caractères distinctifs assez caractéristiques.

Les *abcès rénaux des affections pyémiques et maladies analogues* sont d'ordinaire des foyers disséminés, qui n'atteignent que par exception une certaine étendue, mais qui sont le plus souvent déjà reconnaissables à l'œil nu, sous forme d'une quantité de petites taches ou de fines stries de couleur grise ou jaunâtre, de ½ à 1 mm. de diamètre, dont la substance du rein est entièrement parsemée. A l'examen microscopique, on reconnaît que ces petits foyers sont formés par de véritables petits abcès, dans l'étendue desquels le tissu rénal proprement dit a complètement disparu. Au milieu on retrouve quelquefois la *colonie de micrococcus* (embolie de micrococcus) occupant originairement un vaisseau à position centrale. Ce mode d'origine est encore plus apparent quand on étudie les plus jeunes stades du processus. On découvre alors des vaisseaux (paquets glomérulaires ou réseaux capillaires enlacés) littéralement bouchés par des micrococcus au pourtour desquels le tissu rénal est demeuré complètement intact. Mais dans une phase plus avancée, le tissu rénal qui enveloppe ces colonies de micrococcus est déjà frappé de nécrose et infiltré de cellules émigrées. Ces foyers à la fin présentent une gradation dont le dernier terme est un abcès véritable qui est souvent entouré d'une zone hyperémique ou même hémorrhagique.

Les abcès rénaux qui font suite à la *pyélonéphrite purulente* se comportent d'une façon toute différente. Le travail inflammatoire en se propageant le long des *tubuli recti*, donne lieu à des abcès qui affectent une *disposition* caractéristique en *stries*. A partir du sommet des papilles rénales, ces abcès se continuent à travers la substance corticale jusqu'à la superficie de l'organe où ils transparaissent sous forme d'un pointillé jaunâtre. Les stries voisines en se fusionnant forment des abcès de plus grande dimension. Le microscope fait voir que l'inflammation purulente a pour point de départ les vaisseaux du tissu cellulaire interstitiel, et qu'à ce niveau les canalicules urinaires ont évidemment disparu. Ce qu'il y a de plus intéressant, ce sont les *amas de micrococcus* qui originairement sont venus échouer dans les canalicules rénaux, pour y devenir la cause réelle de la nécrose de l'épithélium et de l'inflammation. C'est tout juste la pyélonéphrite qui fut une des premières maladies dont Klebs démontra l'origine bactéridienne.

Symptômes cliniques. Nous pouvons passer rapidement sur les symptômes cliniques de la néphrite purulente, attendu qu'il n'y a pas moyen de les séparer nettement de ceux de la maladie primitive. Les abcès rénaux de la pyémie et ceux de l'endocardite ulcéreuse ne se traduisent presque jamais par des caractères cliniques particuliers, de sorte que leur découverte est ordinairement une révélation d'autopsie. Comme ces abcès le plus souvent ne communiquent pas avec les canalicules rénaux, l'urine ne contient jamais beaucoup de pus.

Les symptômes cliniques de la pyélonéphrite à leur tour dépendent moins des abcès néphritiques que de la pyélite et de la cystite préexistantes ou concomitantes. Nous reviendrons d'ailleurs sur les abcès rénaux à propos de la description de ces maladies.

Abcès périnéphritiques (paranéphritiques).

On désigne sous le nom d'abcès périnéphritiques les suppurations qui ont pour siège le pourtour du rein, spécialement son atmosphère graisseuse et le tissu cellulaire périrénal. Abstraction faite de *l'origine traumа-*

tique possible de ce genre d'abcès, ils se développent relativement le plus souvent *comme conséquence de la néphrite* ou de la *pyélite* purulentes. Provenant tantôt de l'uretère ou du bassinet, tantôt du rein même, le pus passe dans le tissu cellulaire ambiant qui est enveloppé dans le travail de suppuration. La maladie primitive est de nature très variée, ce sont parfois des pyélites purulentes communes ou dues à des calculs rénaux, quelquefois aussi des processus tuberculeux, et enfin des néoplasmes tombés en suppuration (carcinome), des échinocoques, etc. Les autres organes du voisinage peuvent aussi être le point de départ de la suppuration périrénale. C'est ainsi qu'on a vu la périnéphrite se surajouter à un abcès périty phlitique, à une suppuration du foie, du psoas (suite d'une affection vertébrale), etc. Enfin les suppurations périnéphritiques peuvent être occasionnées par l'actinomycosis.

Cependant un fait très important, c'est que les abcès périnéphritiques se développent à titre d'*affection primitive* chez des personnes en apparence bien portantes jusque-là (surtout chez des hommes en pleine maturité) et en dehors de toute cause appréciable. Dire comment et par quelle voie (en partant de l'intestin ?) les agents d'inflammation parviennent alors dans le tissu cellulaire pararénal, n'est ordinairement pas chose facile ; néanmoins, ces cas sont très remarquables au point de vue clinique, vu qu'au début ils donnent souvent lieu à un tableau morbide qui n'est pas aisé à déchiffrer. Il se déclare de la fièvre qui finit par prendre le plus souvent un caractère pyémique et à revêtir un type franchement intermittent : en même temps, surgissent des *douleurs* sourdes et indéterminées dans la région lombaire ou dans l'abdomen, des *troubles de la défécation*, des *désordres de l'état général* et ainsi de suite. Ce n'est que petit à petit que la cause de tous ces phénomènes devient apparente, grâce aux symptômes d'ordre local qui se dévoilent de plus en plus.

Dans tous les abcès périnéphritiques la collection purulente devient si considérable à la fin qu'il se produit ordinairement *dans la région lombaire une voussure de plus en plus manifeste*. Dans le principe cette tuméfaction est peu marquée, mais peu à peu la peau qui la recouvre s'œdémacie, devient plus saillante, prend une rougeur hyperémique et inflammatoire, jusqu'à ce qu'enfin, la fluctuation devenue évidente indique que le pus a cheminé jusque sous le tégument. Dans d'autres circonstances cette tuméfaction inflammatoire s'étend de plus en plus en avant dans la fosse iliaque. En ce cas il se développe également au-dessus du ligament de Poupart une résistance et une matité anormales. La tumeur peut aussi se porter en haut de manière à refouler le diaphragme et à provoquer une dyspnée intense. Les rapports de la tumeur avec le colon descendant sont parfois les mêmes que ceux des néoplasmes du rein (v. chap. VIII).

Outre la tuméfaction, il existe presque toujours dans l'endroit atteint une *sensibilité* excessive, tantôt spontanée, tantôt sous la pression. Si la tumeur comprime les gros troncs nerveux du voisinage, il surgit de violentes *douleurs qui s'irradient dans la jambe* du même côté, parfois accompagnées d'un sentiment d'engourdissement et de parésie. Le membre se met alors dans une situation analogue à celle de la coxalgie.

Cet état est presque toujours associé à de la *fièvre* qui présente le cachet rémittent ou intermittent, caractéristique de la plupart des fièvres de suppuration, et est souvent entrecoupée de frissons suivis de fortes exacerbations thermiques. La fièvre et la douleur ont pour effet de miner considérablement les forces des malades, qui s'émacient et peuvent finalement tomber dans un lamentable état. L'*urine* ne devient purulente qu'au cas où l'abcès communique quelque part avec les voies urinaires.

La *guérison* n'a lieu que pour autant que l'abcès se vide au dehors d'une façon ou de l'autre. A part l'intervention chirurgicale, l'*issue* spontanée la plus favorable du pus, est celle qui s'opère par la peau, de préférence dans la *région lombaire*, puis, mais plus rarement, au-dessous du ligament de Poupart, à l'instar des abcès du psoas. Parfois après des perforations de ce genre, il reste des *fistules* permanentes. On a encore observé le passage du pus dans l'*intestin* (colon) avec évacuation par les selles, puis dans les *voies urinaires* (bassinets, vessie), dans la *cavité pleurale*, le *péritoine*, etc. Il est superflu de nous appesantir davantage sur les circonstances qui, en ces cas, amènent la *mort* après un temps plus ou moins long.

Le *diagnostic* s'appuie principalement sur la formation d'une tumeur, sur les douleurs, la fièvre et les données étiologiques. On pourrait s'en laisser imposer par l'hydronéphrose, les abcès du psoas, les tumeurs solides du rein, etc. La *ponction exploratrice* est décisive dans la plupart des cas.

Le *traitement*, si l'on fait la part des indications symptomatiques à remplir, est exclusivement *chirurgical* et consiste, si tant est que la chose est possible, à ouvrir et à drainer l'abcès. Alors le résultat dépend avant tout de l'état général et de la nature de la maladie fondamentale. Pour plus de détails, voyez les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE SEPTIÈME.

TROUBLES DE CIRCULATION DANS LE REIN.

1. **Stase rénale.** Tandis que les obstacles *locaux* à l'écoulement du sang veineux hors du rein (par exemple, la thrombose des veines rénales) n'ont presque jamais d'expression clinique, la participation des reins à la

stase veineuse générale, comme cela a lieu surtout dans les *affections du cœur* (v. t. I), l'*emphysème pulmonaire*, etc., est d'une importance diagnostique considérable, attendu que l'état de l'urine nous donne la mesure assez exacte de l'intensité de la stase, de même que de son augmentation et de sa diminution.

Anatomiquement la stase rénale est facile à reconnaître. Le rein est parfois un peu élargi, il est plus résistant à la pression que dans l'état normal, et présente à sa surface comme sur la section, une coloration foncée d'un rouge-bleuâtre *(induration cyanotique)*. La substance médullaire est ordinairement plus sombre encore que la substance corticale. Au microscope on constate une dilatation notable et une forte turgescence des veines et des capillaires. Le parenchyme est intact ou fait déjà voir, dans les cas avancés, un commencement de dégénérescence graisseuse de l'épithélium, qui est une conséquence du défaut d'afflux du sang artériel. Le plus souvent il n'y a pas d'altérations interstitielles.

Les *symptômes cliniques* de la stase rénale ne se traduisent que par les *altérations de l'urine*. La *quantité* d'urine diminue en proportion de l'abaissement de la tension artérielle et de la vitesse moindre du courant sanguin. La diurèse descend à 800 et à 500 Cc. par jour et moins encore. En même temps l'urine est *plus concentrée, plus foncée* et abandonne un copieux *sédiment* d'acide urique et de sels uratiques. Si, par suite de la stase, des lésions de nutrition se sont déjà produites dans l'épithélium glomérulaire, l'urine devient en même temps *albumineuse*. Cependant la proportion d'albumine dans la stase rénale pure est toujours minime (environ $^1/_{10}$ à $^1/_6$ du volume d'urine). En outre l'urine contient souvent de rares cylindres hyalins, quelques globules blancs et rouges, ces derniers indiquant qu'il s'est formé de petites hémorrhagies par stase.

Si les susdites modifications constituent des parties composantes d'une stase veineuse généralisée, et partant se combinent quelquefois avec la cyanose, l'hydropisie, etc., le diagnostic de la stase rénale peut être établi avec certitude. Qu'on réussisse par des remèdes appropriés (digitale) à remettre la circulation en train, et immédiatement l'urine deviendra plus abondante, plus claire en même temps que l'albumine disparaît. Dans le cas contraire, les signes de la stase rénale persistent jusqu'à la mort.

2. **Infarctus emboliques dans le rein.** Comme les infarctus rénaux, quel que soit l'intérêt anatomo-pathologique qui s'y rattache, n'ont presque jamais d'expression clinique, nous nous bornerons à signaler brièvement ce qu'ils présentent de plus essentiel.

Si (en cas de maladie du cœur par exemple), il vient à se former une obstruction embolique d'une petite artère rénale, il faut, attendu que toutes

les artères rénales sont des artères terminales, que le segment d'organe correspondant, retranché de la circulation, soit voué à la mortification. L'épithélium subit les altérations connues de la nécrose de coagulation (disparition du nucléole cellulaire, destruction), et le tissu, en entier ou plutôt en partie seulement, se farcit de foyers hémorrhagiques (v. t. I). C'est ainsi que se développent dans le rein ces infarctus caractéristiques *à forme conique* et de *couleur rouge* (hémorrhagiques), plus souvent *gris jaunâtres* (anémiques), bien que ces derniers soient quelquefois entourés d'une aréole hémorrhagique. La base de ces infarctus affleure la surface du rein, elle a une largeur de ½ à 1 cm. et au delà, leur sommet plonge plus ou moins profondément dans la substance corticale ou même jusque dans la substance médullaire. Dans la suite, le tissu farci tombe graduellement en détritus, se résorbe, des cellules sphériques immigrent du dehors dans le district nécrosé, et peu à peu se forme au lieu et place de l'infarctus disparu, une *cicatrice rétractée de tissu connectif*. Les reins labourés de nombreuses cicatrices d'infarctus, peuvent tellement se hérisser d'inégalités, qu'on les désigne parfaitement du nom de *reins granuleux emboliques*.

Les processus anatomiques que nous venons d'esquisser ne se révèlent dans la plupart des cas par *aucun symptôme clinique particulier*. Dans quelques cas seulement une faible *quantité de sang* qui se mêle à l'urine, semble être le résultat de la formation d'un infarctus hémorrhagique, de façon que, étant donnée une cause productrice de processus emboliques (lésion cardiaque), on pourrait parfois, du chef de cette hémorrhagie, être en droit de soupçonner du vivant du malade, qu'un infarctus rénal est en train de se développer. Parfois même la production d'un infarctus rénal considérable serait accompagnée d'une violente et subite douleur et suivie d'une forte hémorrhagie.

Les processus emboliques rénaux ne demandent pas de *traitement spécial*.

CHAPITRE HUITIÈME.

NÉOPLASMES RÉNAUX.

Parmi les tumeurs *primitives* qui se rencontrent dans le rein, il y en a deux surtout qui nous intéressent, le *carcinome* et le *sarcome congénital* du rein. Ce dernier a acquis une grande importance au point de vue de la théorie générale des tumeurs, en ce sens qu'il indique positivement que le néoplasme s'est développé aux dépens d'éléments embryonnaires dévoyés. En effet on a, à diverses reprises, au milieu de tumeurs composées de cellules sphériques et araignées, découvert des *faisceaux musculaires striés*,

d'où la désignation de *rhabdomyomes* (*myosarcome strio-cellulaire*) appliquée à ce genre de néoplasmes. Or, comme le rein lui-même est entièrement exempt de fibres musculaires, leur présence dans les tumeurs rénales dénote inéluctablement une déviation du développement embryogenésique. Une observation curieuse que nous avons eu l'occasion de faire, donne une confirmation de plus à cette hypothèse ; il s'agit de la formation d'un sarcome probablement congénital dans le rein gauche chez *deux frères*. Ces deux enfants, morts à l'âge de 2 ou 3 ans, présentèrent tous deux à l'autopsie à peu près le même état pathologique ; un néoplasme de la grosseur d'une tête d'enfant à la place du rein gauche et en outre de nombreux foyers métastatiques dans le foie et les poumons.

Le *carcinome du rein* également, chose étonnante, s'observe avec une fréquence remarquable chez les *enfants*, surtout jusqu'à l'âge de quatre ans, et au même degré chez les filles et les garçons. Cependant il va sans dire qu'on trouve aussi le carcinome rénal dans un âge avancé. Alors ce sont les *calculs rénaux* qui paraissent être la cause de la production carcinomateuse — circonstance qui fait songer aux rapports probables qui existent entre les calculs et le cancer des voies biliaires. Ordinairement il n'y a qu'un rein qui soit affecté et surtout le gauche, à ce qu'il paraît, quoiqu'on ait quelquefois rencontré le néoplasme dans les deux reins à la fois. Envisagés au point de vue de leur composition, les cancers du rein appartiennent tantôt aux formes squirrheuses et tantôt aux formes molles (fongus médullaire). Ils peuvent envahir le rein tout entier et le transformer en une tumeur énorme, pesant de 5 à 10 kilogrammes. Très souvent on découvre à leur centre des endroits ramollis, des hémorrhagies, etc. On a vu quelquefois le néoplasme se transmettre aux tissus avoisinants, surtout au bassinet, et *former des métastases* dans d'autres organes (ganglions lymphatiques, foie, poumon, etc.). Signalons aussi la coïncidence plusieurs fois observée du carcinome du rein et du cancer du testicule.

Les symptômes cliniques des tumeurs rénales sont nuls au début ou de nature tout à fait indécise. On cite comme phénomène initial, mais d'une valeur incertaine, des *douleurs* sourdes qu'on a quelquefois constatées dans la région rénale. Mais il n'y a que l'apparition d'une *tumeur accessible à la palpation* qui mette le diagnostic sur la bonne voie. Cette tumeur se développe dans la région lombaire et dans la partie latéro-inférieure de l'abdomen, s'étendant de là vers le haut et le milieu par une progression continue. Comme il a été dit, les sarcomes aussi bien que les carcinomes du rein peuvent, chez les enfants surtout, former des tumeurs énormes qui occasionnent une protrusion considérable du ventre. L'intumescence donne au toucher une sensation de dureté, parfois unie, plus souvent bosselée ; elle

ne se déplace généralement pas par des mouvements isochrones à ceux de la respiration, quoique cette mobilité s'observe quelquefois nettement quand la tumeur appartient au rein droit. Au point de vue du diagnostic, il importe de considérer dans les tumeurs du rein gauche, les *rapports qu'elles affectent avec le colon descendant*. Comme ce dernier est refoulé en avant par la croissance du néoplasme et vient à se placer entre lui et la paroi abdominale antérieure, il arrive que l'anse intestinale qui passe au devant de la tumeur (et qui peut aussi appartenir à l'intestin grêle) se révèle à la percussion (pratiquée au besoin alternativement sur le colon vide et rempli artificiellement, et mieux encore sur le colon préalablement insufflé) ou même à la palpation. Des phénomènes analogues se rencontrent au colon ascendant en cas de tumeurs rénales droites, mais ils sont plus rares. Presque toutes les grandes tumeurs rénales donnent lieu à des refoulements du diaphragme vers le haut et à des déplacements latéraux des organes voisins. Le *ballottement rénal* décrit par Guyon a aussi une valeur diagnostique, il consiste en ce que la tumeur vient légèrement buter contre la paroi abdominale antérieure quand on percute doucement la région rénale.

La *douleur* peut longtemps faire presque complètement défaut. Dans d'autres cas elle est violente et continue. Des névralgies rebelles, parfois associées à des parésies prononcées, naissent souvent par suite de la compression de la tumeur sur les troncs nerveux du voisinage (sciatique, etc.).

L'*urine* en beaucoup de cas de tumeur rénale ne présente presque rien d'anormal, puisqu'elle est fournie par le rein sain qui compense le côté malade. Dans le carcinome rénal, elle offre quelquefois au diagnostic un signe précieux, à savoir *un mélange de sang*. Cette *hématurie* se montre fréquemment de très bonne heure, avant même que la tumeur ne soit accessible. Elle se répète tantôt plus, tantôt moins souvent, suivant les cas. Parfois même elle fait entièrement défaut. L'hémorrhagie n'est accompagnée de douleurs sous forme de coliques que si de gros caillots doivent traverser les uretères. On a (mais très exceptionnellement) trouvé dans l'urine de petites particules et des débris de tissu, dérivant du néoplasme désagrégé.

Les *symptômes généraux* tardent parfois longtemps à se montrer, surtout chez les enfants. Dans une phase plus avancée, il se produit presque toujours un profond marasme. Il est digne de remarque que le *pouls* a souvent une *vitesse continue excessive*. Signalons encore comme un phénomène particulier, observé à diverses reprises, que chez les filles à tumeur rénale congénitale, on rencontre un *développement anormal et prématuré des poils au pubis et à l'aisselle*, et une pigmentation spéciale de la peau (KUHN).

Le *diagnostic* des tumeurs rénales se pose en beaucoup de cas avec assez de certitude. Leur situation, parfois leur faible mobilité, leurs rapports avec

le colon, surtout l'expérience qui enseigne que cette maladie se produit chez les enfants, mettent immédiatement sur la voie du diagnostic. Chez les vieillards surtout, les hémorrhagies rénales, qui ne peuvent s'expliquer autrement, doivent faire songer à la possibilité du carcinome rénal. Il est vrai qu'on l'a souvent confondu avec des adénomes rétro-péritonéaux, des tumeurs ovariques, de grands abcès du psoas, des tumeurs hépatiques et spléniques, etc. Le diagnostic différentiel est souvent difficile et doit en chaque cas être l'objet d'une étude attentive.

Le *pronostic* naturellement est toujours défavorable. La durée de la maladie comporte à peine quelques mois, parfois 1 à 2 ans, rarement davantage.

Le *traitement* doit, la plupart du temps, être purement symptomatique. L'*extirpation* offre l'unique chance de succès ; les récents écrits sur la chirurgie du rein renferment l'exposé de cette opération.

CHAPITRE NEUVIÈME.

PARASITES DU REIN ET DES VOIES URINAIRES. CHYLURIE.

1. **Échinocoques du rein** (1). Quoique beaucoup plus rares que dans le foie, des kystes d'échinocoque ont été trouvés à diverses reprises dans le rein. C'est d'ordinaire *un* rein *seulement* qui est atteint, et le parasite occupe la substance rénale elle-même, exceptionnellement il vit entre le rein et sa capsule. La dimension des kystes hydatiques peut être très considérable (jusqu'à 20 ctm. de diamètre et au delà).

Les symptômes cliniques n'apparaissent qu'au moment où la tumeur devient accessible à la palpation à travers les parois abdominales. Alors même les malaises subjectifs peuvent encore manquer totalement. Ce n'est que plus tard que se manifeste peu à peu une sensation pénible de compression. La tumeur a le plus souvent une forme à peu près globuleuse. Ses rapports avec les organes avoisinants (surtout avec le colon) sont les mêmes que ceux qui ont été exposés ci-dessus à propos du carcinome du rein. Un signe caractéristique de l'échinocoque, mais malheureusement pas toujours évident, c'est le *frémissement* dit *hydatique* qu'on ressent en imprimant à la tumeur des mouvements saccadés avec la paume de la main.

Il arrive assez souvent que le sac hydatique crève dans le bassinet du rein.

1. Voir le t. I, pour les généralités sur l'histoire naturelle des échinocoques.

Alors des vésicules d'échinocoque, ou du moins des lambeaux de membranes, des scolices, etc. s'évacuent d'ordinaire avec l'urine, en donnant lieu à de violentes *douleurs* qui revêtent la *forme de coliques* tout à fait analogues aux coliques néphritiques. Ces accès peuvent se renouveler fréquemment et, pour peu que l'obstruction des voies urinaires (vessie, urèthre) persiste quelque temps, se transformer en une scène morbide excessivement grave. Parfois les phénomènes d'une pyélite ou d'une cystite secondaires viennent encore compliquer la situation.

Il est plus rare que la perforation se fasse dans une autre direction. On a observé quelquefois le passage des hydatides du rein dans les bronches, avec expectoration de vésicules d'échinocoque.

Parfois (notamment après des violences traumatiques) la *poche hydatique s'enflamme*, suppure et conduit de la sorte à un état pyémique généralisé.

Le *diagnostic* des hydatides du rein n'est possible que grâce à la découverte d'une tumeur appartenant à cet organe et pour autant que des fragments d'échinocoque s'évacuent avec l'urine ou par une *ponction exploratrice*. On est exposé à confondre la maladie avec l'hydronéphrose (v. y.) ou, chez les femmes, avec les kystes ovariques.

Le *pronostic* n'est pas entièrement défavorable. A plusieurs reprises, on a fini par pouvoir enregistrer une guérison durable, surtout quand la poche s'est rompue et que le contenu s'est vidé en une fois ou en plusieurs séances. Il va sans dire que les kystes d'échinocoque du rein sont inséparables d'une foule de complications dangereuses (suppuration de la poche, etc.). En tout cas la marche de la maladie est excessivement longue.

Le *traitement* radical relève entièrement de la chirurgie. En ce qui concerne les symptômes, l'inflammation réclame de la glace en application et des émissions sanguines locales ; les douleurs sous formes de coliques nécessitent l'emploi de la morphine, des bains chauds, parfois aussi l'intervention mécanique (cathéter).

2. Le **distome hématobie** (v. fig. 26) est un parasite de la classe des vers à ventouse orale (trématodes), qui se rencontre surtout en Égypte et en Abyssinie, qui vit dans les rameaux de la veine-porte, dans les veines spléniques, les plexus veineux de la vessie et se nourrit de sang. Ses œufs se déposent parfois en grande abondance dans la muqueuse du bassinet, des uretères et de la vessie, où ils provoquent une inflammation des plus intenses, des ulcérations avec rétrécissement consécutif, des incrustations calcaires, etc. Beaucoup de cas d'hématurie soi-disant tropicale sont occasionnés par des distomes. Le *diagnostic* peut être établi avec certitude par la découverte des œufs dans l'urine.

3. Le **strongle géant** (*ver des palissades*) est un parasite assez sem-

blable pour la grandeur et la coloration à un ver de terre ordinaire, qui se rencontre chez beaucoup d'animaux (chien, loup, martre), et très exceptionnellement chez l'homme, dans le bassinet. Ce ver peut donner lieu aux symptômes d'une pyélite grave avec hémorrhagies, douleurs sous forme de coliques, etc.

4. **Filaire hématique. Chylurie.** L'infection de l'homme par la filaire hématique qui appartient à la classe des vers nématodes, a conquis un intérêt clinique particulier depuis que, à la suite des recherches de Wucherer à Bahia (1868) et de Lewis dans les Indes orientales (1870), elle a été reconnue comme étant la cause de la *chylurie* des tropiques et de quelques maladies apparentées (*lymphangiome du scrotum, éléphantiasis des Arabes, ascite chyleuse*, etc.).

La filaire adulte (*filaire de Bancroft*), ver très fin, de 3 à 4 pouces de long, n'a été rencontrée qu'un petit nombre de fois chez l'homme. Elle habite les grands *troncs lymphatiques*, d'où la stase lymphatique chronique

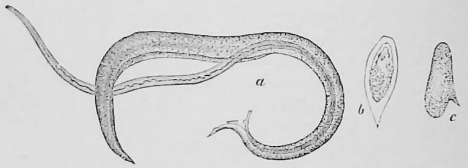


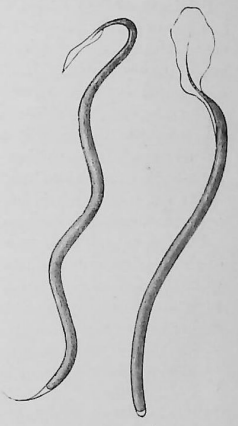
Fig. 26. Distome hématobie (d'après Leuckart). *a*) Mâle et femelle, celle-ci dans le canal gynécophore du premier. Grossissement de 10 diamètres. *b*) Œuf avec éperon polaire. *c*) Œuf à éperon latéral. Grossissement de 150 diamètres.

avec ses conséquences (hyperplasie interstitielle chronique) à laquelle elle donne naissance. Dans la *chylurie* on admet que ces parasites occupent vraisemblablement les branches radiculaires du canal thoracique, et en tous cas des endroits tels qu'il en résulte une stase de lymphe dans les vaisseaux lymphatiques de la vessie, et en d'autres circonstances peut-être, dans ceux du bassinet et du restant des voies urinaires. Une poche lymphatique surtendue vient-elle à se rompre, la lymphe (ou le chyle) se déverse dans les conduits urinaires et sort avec l'urine. Cet accident en se répétant rend compte de la marche intermittente de la chylurie. Chaque crise à part peut être séparée de la subséquente par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et cela des années durant. Ces crises sont souvent accompagnées de douleurs et d'un mouvement fébrile.

Ce qu'il y a de plus caractéristique en cette circonstance, c'est l'*état de*

l'urine qui en beaucoup de cas a toutes les apparences du lait. Elle est couverte à sa surface d'une couche graisseuse semblable à de la crême. Si l'on agite l'urine avec de l'éther, on peut enlever la plus grande partie de la graisse et clarifier l'urine. Cette proportion de graisse peut monter à 2 et à 3 %. Parfois la chylurie est accompagnée d'*hématurie* (provenant d'une rupture veineuse). Alors l'urine est d'un rouge de sang et fait voir au microscope, outre des gouttelettes de graisse, une multitude d'hématies. Quelquefois d'abondants coagulums s'y forment.

Cependant l'élément diagnostique le plus précieux qu'on rencontre dans l'urine, ce sont les *embryons de filaire* qu'on trouve, si pas dans tous les cas de chylurie, du moins dans la plupart d'entre eux : ce sont (v. fig. 27) des corps filiformes de 0,2 à 0,3 mm. de long, dont le diamètre est à peu près celui d'un globule rouge du sang. Ils sont d'ordinaire enveloppés d'une gaîne très délicate qui s'étale à l'extrémité de l'animal, et sont animés d'un mouvement ondulant vif et continu. Outre l'urine, le sang des malades en renferme parfois une quantité notable, et, chose remarquable, surtout pendant la nuit.



(D'après Scheube.)

Fig. 27. Embryons de filaire.

La marche générale de l'infection par la filaire est très variable. Beaucoup de malades parviennent à un âge avancé; chez d'autres de graves symptômes généraux finissent par se produire (anémie, émaciation). Les diverses formes sous lesquelles la maladie se manifeste, la chylurie, l'éléphantiasis, etc., se combinent parfois de diverses manières.

Le domaine géographique de cette maladie est compris presque tout entier dans les régions torrides. Jusqu'ici on l'a observée le plus souvent au Brésil, aux Antilles, aux Indes orientales, dans la Chine, le Japon, l'Égypte, au Cap, en Australie, etc. On n'est pas fixé encore sur le mode précis d'invasion des parasites. D'après les recherches de Manson, les *moustiques* joueraient un rôle important dans cette contamination.

Sous le *rapport thérapeutique*, à part les interventions de la chirurgie, on

a préconisé le *picronitrate de potasse* (0,2 à 0,5 plusieurs fois par jour en pilules ou en cachets. SCHEUBE).

CHAPITRE DIXIÈME.

REIN MOBILE (ECTOPIE RÉNALE).

Étiologie. Si dans les circonstances normales le rein est solidement maintenu en position par son atmosphère graisseuse et par la lame péritonéale tendue au-devant de lui, on rencontre assez souvent un état morbide marqué par une assez grande mobilité de cet organe et une tendance au déplacement. Les causes de cette anomalie communément appelée « *rein flottant* », ne sont pas toujours évidentes, comme le démontre la multitude des suppositions théoriques et des hypothèses qui ont cours à ce sujet. D'après toutes les probabilités on accordera de plus en plus d'importance aux *conditions anatomiques congénitales anormales* du péritoine et de la sphère qui entoure le rein et on n'assignera aux autres circonstances nombreuses, envisagées comme causes, qu'un rôle tout à fait secondaire.

Parmi cet ordre de causes *occasionnelles* du rein mobile, on cite toujours en première ligne toutes les influences qui donnent lieu à une extension et un relâchement considérables de la cavité péritonéale. Si exact que cela puisse être, il n'en faut pas moins faire la réflexion que peut-être les conditions susdites ne font souvent que rendre plus *facile* la *démonstration* du rein flottant, et, que conséquemment elles ne doivent pas toujours être considérées tout simplement comme faisant l'office de causes. Au nombre des circonstances qui entrent en jeu, mentionnons avant tout les *grossesses répétées*, puis les *travaux rudes* et soutenus. Ensuite, on a accusé les *traumatismes* qui atteignent l'abdomen ; en outre, l'habitude de se *serrer* trop fort, le port du *corset*, les maladies accompagnées d'une *toux* incessante et de fréquents vomissements. LITTEN a émis l'idée que la dilatation de l'estomac pouvait occasionner le déplacement du rein. Chez la femme les affections des organes génitaux, en particulier les *changements de position* de ceux-ci sont également soupçonnées de contribuer à l'ectopie rénale et enfin une émaciation générale à laquelle participe l'atmosphère graisseuse du rein semble aussi faciliter la dislocation de cet organe.

Il est malaisé de dire jusqu'à quel point toutes les influences prérappelées possèdent une action causale effective. Dès lors, il y a lieu d'attacher une plus grande importance à ces faits d'expérience généralement reconnus, que le rein flottant se présente beaucoup plus fréquemment chez la femme que

chez l'homme, et que le rein droit est infiniment plus souvent dans une situation anormale que le gauche. C'est également eu égard tout juste à une prédisposition congénitale à cette anomalie dont nous avons admis l'existence probable, que l'ectopie rénale tant de fois observée chez les enfants, offre un intérêt particulier.

Sur le cadavre le rein mobile n'est reconnaissable que pour autant qu'il est positivement dans une position anormale (par rapport à la colonne vertébrale, par ex.).

Tout cas de rein migrateur ne se révèle pas constamment par des **symptômes cliniques**. En pratiquant à ce point de vue des recherches sur un grand nombre de vieilles femmes, on découvre assez souvent des reins mobiles qui n'ont pas occasionné le moindre malaise. En d'autres cas le rein déplacé est l'origine d'une série de phénomènes qui demeurent inexplicables dans l'ignorance de leur cause réelle. Ordinairement ce sont des *douleurs dans l'hypogastre* sous forme de tiraillements ou de pression, qui s'irradient dans l'épigastre, le sacrum et les lombes et prennent quelquefois presque le caractère de coliques. Elles sont parfois accompagnées de *nausées* et de *vomituritions*. Ces sensations désagréables s'accentuent d'ordinaire par les mouvements des malades (marche, promenade en voiture), tandis que le décubitus horizontal les calme ou les dissipe presque entièrement.

En beaucoup de cas de rein mobile, il se produit périodiquement des accès plus violents (parfois à l'époque des règles) désignés par DIETL sous le nom de « *symptômes d'incarcération* ». Ils consistent en une douleur vive et subite, en frissonnements qui s'accentuent parfois jusqu'à ressembler à un frisson d'invasion, en une grande sensibilité à la pression et une tension de l'abdomen, en une fièvre modérée, en vomissements et en phénomènes généraux de collapsus. La diurèse est le plus souvent réduite tant que dure cet état, et ne reprend qu'après que l'accès est terminé au bout de 3 à 5 jours. La cause particulière de cet appareil symptomatique réside, soit dans des altérations inflammatoires circonscrites qui ont pour siège l'atmosphère du rein, soit surtout dans la stase urinaire soudainement provoquée par l'inflexion angulaire ou la torsion en spirale de l'uretère. Alors se produit une *hydronéphrose aiguë* dont les conséquences ne se dissipent qu'après le rétablissement du cours de l'urine. Il faut songer encore à l'éventualité d'une coudure subite des veines rénales. Parfois même le rein déplacé semble être l'origine d'une hydronéphrose persistante avec pyélite secondaire.

Assez fréquemment on constate chez les femmes à rein mobile une succession de *malaises généraux nerveux de nature hystérique* : céphalalgie, rachialgie, irritabilité d'humeur, paresthésies, etc. Il est malaisé de dire si

ces symptômes dépendent du rein migrateur ou lui sont seulement associés. En tout cas, on doit se garder de rapporter tout simplement les symptômes subjectifs dont se plaignent les malades à un rein déplacé, même quand on constate son existence à l'examen. Si elles parviennent à savoir qu'elles sont atteintes de cette anomalie, souvent et uniquement par suite de l'irritation psychique qu'elles éprouvent, surgissent les désordres les plus divers, car la simple idée de porter un rein migrateur suffit à des femmes affligées de névropathie, pour créer une légion de sensations subjectives. Il faut toujours tenir compte de cette particularité avant de déclarer à la femme la nature de son infirmité.

On a prétendu, sans en donner de preuve positive, que le rein mobile, par la *pression qu'il exerce sur les organes qui l'avoisinent*, parait donner lieu à des états consécutifs graves. C'est ainsi que BARTELS a avancé que la *dilatation de l'estomac* tient fréquemment à la compression de la portion descendante du duodénum par le rein déplacé. De cette façon, l'*ictère* également pourrait être provoqué par la compression des voies biliaires, la constipation par la compression du colon, l'œdème des membres inférieurs par l'effacement de la lumière de la veine-cave. Toutes ces affirmations ne doivent être acceptées que sous réserve, de même que celle qui dit que le rein mobile est capable de provoquer l'avortement.

Le **diagnostic** du rein mobile ne peut s'établir que par les *renseignements objectifs*. Conclure que le rein a quitté sa loge parce que la région lombaire correspondante (presque toujours la droite) est plus creuse et que la percussion y donne un son anormalement plus clair, est une idée purement théorique et dont on ne peut tirer aucun parti en pratique. Le seul symptôme sûr, c'est la *palpation du rein* à l'état de tumeur mobile, de la dimension et de la forme de cet organe, situé au-dessous de l'arc costal droit ou plus rapproché, soit du nombril, soit de la région inguinale. On est quelquefois parvenu alors à sentir en même temps les pulsations de l'artère rénale. Toutefois on ne réussit pas toujours avec la même facilité à mettre le doigt sur le rein mobile, et cela réclame d'ailleurs une certaine dextérité. La palpation bimanuelle est parfois nécessaire ; elle se pratique le plus convenablement en faisant la contrepression dans la région lombaire au moyen de la main gauche. Si l'on peut saisir le rein avec les doigts, on réussira parfois à le faire glisser et à le remettre en place.

En somme, les parois abdominales étant le plus souvent flasques, le diagnostic n'est pas très difficile, pourvu que l'attention soit tenue en éveil sur la possibilité de la présence d'un rein migrateur. Il n'y a naturellement qu'une constatation positive qui emporte la décision, tandis qu'une exploration négative, surtout quand elle est unique, ne prouve rien. Au surplus

on est exposé à s'en laisser imposer par des tumeurs d'une nature différente, par des kystes ovariques pédiculés, des tumeurs stercorales, des intumescences de la vésicule biliaire, des échinocoques, etc.

Le *pronostic* est favorable, en ce sens que le rein mobile, exempt de complication, ne met jamais la vie en péril. Il est vrai que les souffrances sont très opiniâtres, et peuvent pendant des années braver tous les remèdes. Néanmoins elles s'évanouissent souvent d'elles-mêmes avec le progrès de l'âge.

Traitement. Si le rein migrateur donne lieu à des malaises considérables ou à des symptômes d'incarcération, il faut avant tout prescrire le repos horizontal, et si le rein ne rentre pas de lui-même dans sa loge, tenter de faire la *réduction* artificielle qui réussit en beaucoup de cas et procure du soulagement. Si on n'y parvient pas de cette manière, on aura recours aux bains chauds prolongés, aux cataplasmes chauds et à l'opium en vue de combattre la douleur. Pour prévenir la reproduction du déplacement, on a recommandé des *appareils de soutènement* et des *bandages à pelote* de forme diverse, qui parfois rendent de grands services, mais qui sont aussi quelquefois sans utilité. Il faut en tout cas faire un essai avec ces engins. Parfois une simple ceinture abdominale est suffisante. L'espoir de remédier à la laxité des tissus par un traitement tonique (préparations ferrugineuses, lotions froides, électrisation, etc.) est parfaitement illusoire ; malgré cela, ces moyens sont à conseiller dans la pratique, attendu que, en tant que remèdes moraux, ils exercent une influence très avantageuse sur les désordres nerveux. En outre certaines *mesures diététiques générales* consistant surtout à éviter tous les mouvements forcés, à veiller à la régularité des selles, etc., sont d'une grande utilité. S'agit-il de femmes maigres, anémiques, il est incontestable qu'une *cure* méthodique d'*alimentation*, par apport abondant de nourriture, doit être prescrite avant tout, indépendamment du repos continu au lit.

En présence de crises très pénibles et constituant un vrai tourment pour les malades, on est autorisé à envisager l'*éventualité* d'une *intervention opératoire*. Jamais nous ne voudrions conseiller l'*extirpation* d'un rein mobile, sain d'ailleurs. Par contre la *néphrorhaphie* (HAHN), c.-à-d. la fixation du rein à la paroi de l'abdomen, a déjà été exécutée à diverses reprises avec un plein succès. Cependant cette opération n'est indiquée qu'au cas où les souffrances sont excessives et que tous les autres remèdes sont restés inopérants.

APPENDICE.

Maladies des capsules surrénales et maladie d'Addison (Maladie bronzée).

En 1855, le médecin anglais Addison publia une série de cas morbides nouveaux dans lesquels, indépendamment des symptômes d'une asthénie généralisée et d'un grand appauvrissement du sang, il s'était développé petit à petit dans le *tissu cutané une pigmentation brune* particulière. Comme l'autopsie de tous ces cas révéla l'existence d'un *état pathologique des capsules surrénales*, Addison en conclut que c'était là la cause immédiate de la coloration bronzée du tégument externe. La découverte d'Addison ne tarda pas à être confirmée de toutes parts, de façon que le fait en lui-même fut mis hors de doute. Cependant,aujourd'hui encore, on recherche en vain la cause véritable de ce complexus et le lien pathogénique mystérieux qui relie l'affection supra-rénale à la mélanodermie.

On a essayé de divers côtés, à l'aide d'expériences faites sur les animaux, de porter la lumière sur cette question. Ces tentatives n'ont pas abouti, et tout dernièrement encore Nothnagel, malgré de nombreuses lésions pratiquées des deux côtés sur les capsules surrénales de lapins, n'a pas réussi une seule fois à donner artificiellement naissance à l'appareil symptomatique en question. Aussi bien les résultats nécroscopiques chez l'homme ne sont pas de nature non plus à élucider le problème, puisqu'ils semblent se contredire en divers points. D'une part, on cite quelques observations où, nonobstant la pigmentation cutanée, les capsules surrénales ont été trouvées parfaitement saines. Ces faits d'ailleurs ne prouvent pas grand'chose, puisqu'il est établi que la mélanodermie peut être engendrée par d'autres causes encore que par une affection supra-rénale. D'autre part on a fait valoir qu'on a découvert à l'autopsie des altérations profondes des capsules surrénales, sans que les malades eussent présenté de leur vivant les signes de la maladie bronzée. A l'encontre de ces faits on pourrait cependant objecter que la lésion surrénale n'a pas été assez étendue peut-être ni assez intense pour réaliser la coloration bronzée. Quoi qu'il en soit, les contradictions que nous venons de signaler ont eu cela de bon qu'elles ont engagé à faire, dans le domaine de la maladie d'Addison, une série d'investigations desquelles est sortie cette découverte remarquable que ce n'est pas la lésion des capsules surrénales comme telle qui provoque le complexus symptomatique dont il s'agit, mais bien la propagation du processus morbide au *plexus solaire* et aux *ganglions semilunaires du grand sympathique* (Risel, Burger et divers). D'après cela le tableau morbide de la maladie d'Addison peut se développer également quand les éléments nerveux susdits sont

malades, qu'ils le soient pour leur propre compte ou par envahissement d'un processus morbide provenant d'un organe avoisinant. A l'appui de cette opinion on peut invoquer tout un groupe de faits anatomiques. Cependant cette hypothèse n'est pas pleinement confirmée encore et au surplus elle ne donne pas la chef de la relation essentielle existant entre les phénomènes.

Anatomie pathologique et étiologie de la maladie d'Addison.

Addison lui-même déjà a fait remarquer avec insistance que la *nature* intime de l'affection surrénale n'est pas toujours identique. Cela étant, la maladie qui porte son nom ne doit pas être considérée comme une entité *pathologique* déterminée, mais plutôt comme un *complexus symptomatique* d'un genre spécial. De loin le plus fréquemment c'est la *tuberculose des capsules surrénales* qui fait le fond de la maladie d'Addison. Les capsules surrénales sont alors augmentées de volume et imprégnées de matière tuberculeuse caséifiée ou déjà en partie à l'état de sclérose cicatricielle. Presque toujours on trouve en même temps sur le cadavre diverses lésions tuberculeuses, notamment des ganglions mésentériques caséifiés, de la tuberculose pulmonaire, etc. Outre la tuberculose, les capsules supra-rénales peuvent encore présenter d'autres processus morbides: des inflammations chroniques communes, des intumescences que Virchow a appelées « tumeurs strumeuses des capsules surrénales », des hémorrhagies, des néoplasmes (carcinome) et même des échinocoques. Il résulte naturellement de ce qui précède, que dans toutes ces circonstances il faut avoir égard à la part que les ganglions sympathiques voisins prennent éventuellement à la maladie (par compression, rétraction cicatricielle, inflammation chronique). Les capsules surrénales sont ordinairement atteintes *de part et d'autre*, rarement d'un seul côté seulement.

Parmi les lésions d'organes différents, mentionnons encore l'état d'infiltration dans lequel se trouvent d'ordinaire les *plaques de Peyer* et les *follicules solitaires* de l'intestin. La *rate* est parfois un peu élargie, dans d'autres cas nullement. Les *organes internes* sont rarement *imprégnés de pigment* d'une manière notable. Nous parlerons plus loin des modifications qui atteignent la peau et certaines muqueuses.

En présence de la diversité des causes anatomiques, il ne saurait être question d'assigner à cette maladie une *étiologie* unique. Entre les causes occasionnelles on range principalement le défaut de nutrition, les soucis et les chagrins, enfin, les influences traumatiques portant sur l'abdomen. La plupart des malades appartiennent au *sexe masculin* et à l'*âge mûr*. En tout cas la maladie bronzée doit être considérée comme une affection insolite dont les statistiques les plus chargées ne comptent que quelques rares exemples.

Symptômes et marche. Le tableau morbide le plus net de la maladie d'Addison est celui dont les symptômes se présentent, non pas au cours d'une autre affection (phtisie pulmonaire, carcinome), mais avec les caractères de la spontanéité.

En ce cas les symptômes initiaux relèvent d'ordinaire de l'état général et consistent en une *anémie* de plus en plus profonde, et plus encore en une *asthénie* et une *prostration de forces* graduellement croissantes. L'anémie se traduit objectivement par la pâleur de la peau et la diminution du chiffre des hématies, sans qu'on puisse démontrer positivement l'existence d'autres anomalies dans le sang. De plus, il se développe une série de symptômes qui sont la conséquence de l'anémie, surtout de l'anémie cérébrale. Parmi eux il faut classer la paresse d'esprit et le manque d'énergie, les maux de tête fréquents, les vertiges, les tendances syncopales, les bourdonnements d'oreille, etc. La *nutrition générale* est ordinairement en grande souffrance. Il faut faire remarquer néanmoins que dans la maladie d'Addison, comme dans les autres anémies, le pannicule adipeux, surtout celui de l'abdomen, reste quelquefois remarquablement bien développé.

A côté des phénomènes anémiques, il y a très souvent des *troubles du côté de l'estomac*. L'appétit est en baisse et il y a fréquemment des *vomissements*. Ces derniers sont parfois incoercibles, et constituent un des plus grands tourments du malade. D'ordinaire ils ne tiennent pas à une lésion anatomique de l'estomac, mais dépendent probablement aussi de l'anémie du cerveau ou d'autres influences nerveuses. Les *douleurs cardialgiques* ne sont pas rares non plus. Les *selles* sont en retard, ce qui n'empêche que parfois il n'y ait de la diarrhée. Au *cœur* on entend souvent des bruits surajoutés; en général pourtant les tons du cœur sont purs mais faibles. Le pouls est ordinairement un peu accéléré. Le *foie* et la *rate* n'offrent pas d'altérations particulières. C'est par exception qu'il y a de l'*albuminurie*, qui tient à des complications (par ex. le rein amyloïde).

Le symptôme réellement caractéristique, qui à lui seul autorise le diagnostic, c'est la *pigmentation* particulière et lentement envahissante du *tissu cutané*. Elle se montre d'abord à la *face* et au *dos de la main*, puis aux endroits qui, à l'état normal, présentent une coloration plus foncée (aréole du mamelon, creux axillaire, organes génitaux) ou qui éprouvent une certaine constriction de la part des vêtements (hanches, épaules). Il est digne de remarque qu'il peut se développer aussi des taches fortement pigmentées sur la *muqueuse des lèvres* et de la *bouche*. La nuance de la coloration varie d'après les cas. Elle devient plus foncée d'ordinaire à mesure que l'état général va en s'aggravant. Dans les cas les plus prononcés, le tégument tout entier peut devenir d'un brun sombre ou noir, comme chez le mulâtre et le nègre. Parfois la mélanodermie se borne à quelques îlots plus ou moins étendus qui tranchent alors sur la peau voisine où le pigment fait même absolument défaut. Les ongles et la sclérotique conservent communément leur blancheur, de même que la paume de la main et la plante du pied. La mélanose cutanée s'accuse de plus en plus au cours de la maladie; ce n'est que par exception, que, dans les phases ultimes, la peau redevient plus claire.

La véritable cause de l'accumulation du pigment dans la peau est encore complètement inconnue. Comme l'examen microscopique le démontre, le pigment ne se dépose pas seulement dans les cellules du réseau de Malpighi, mais encore dans le tissu dermique et surtout le long des vaisseaux sanguins de ce dernier. Il est probable qu'il est formé aux dépens du pigment sanguin et entraîné par des cellules migratrices sortant du derme pour se rendre dans les couches épithéliales de la peau (Demiéville, Nothnagel).

La *marche* de la maladie d'Addison est presque toujours chronique et peut durer des années. On a cependant décrit quelques cas à marche plus aiguë. Parfois le mal débute par de violents symptômes fébriles, des vomissements et de la diarrhée. Alors la scène morbide s'achemine en quelques mois vers une fin relativement prompte ou bien la phase aiguë initiale fait place à un état chronique.

L'*issue* finale de la maladie d'Addison est toujours funeste. Il est vrai que des *rémissions* temporaires s'observent quelquefois, mais elles sont toujours suivies d'exacerbations nouvelles. La mort arrive le plus souvent à pas lents avec les signes d'une anémie générale et d'une asthénie progressive. Vers la fin on voit quelquefois des *manifestations nerveuses graves* : coma, délire, attaques épileptiformes, etc. Ces états qui d'après v. Jacksch dépendraient d'une *acétonurie*, peuvent se développer assez rapidement et quand on s'y attend le moins.

Traitement. En présence surtout de la diversité de l'affection fondamentale et des complications, il ne saurait être question d'un traitement spécifique de la maladie d'Addison. On ne sait pas encore si, en cas de *tuberculose* fondamentale des capsules surrénales, le traitement au moyen de la tuberculine de Koch serait à même d'amener un succès durable. On peut néanmoins en certaines circonstances tenter avec elle un *essai prudent*. Du reste les remèdes toniques (aliments fortifiants, fer, quinquina, arsenic) sont premièrement employés ; l'iodure, le bromure de potassium, l'électricité, etc., ont aussi été essayés, quoique sans effet. Au point de vue symptomatique, les vomissements, la diarrhée et les accès nerveux réclament des remèdes particuliers. L'expérience apprend qu'il faut user de beaucoup de prudence dans l'emploi des dérivatifs, puisqu'on a vu à diverses reprises de notables aggravations se déclarer à leur suite.

SECONDE PARTIE.

MALADIES DU BASSINET ET DE LA VESSIE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DU BASSINET. PYÉLITE.

Étiologie. La pyélite primitive ne se présente que très rarement à titre d'affection isolée et autonome. La pyélite est beaucoup plus fréquemment partie composante d'autres états morbides, ou bien elle leur succède et n'a alors qu'un intérêt clinique subordonné.

C'est ainsi qu'on rencontre souvent une pyélite de moyenne intensité à l'autopsie de personnes qui ont succombé à de *graves affections générales de nature infectieuse* (typhus, variole, diphtérie, pyémie, etc.). Alors elle dépend, selon toute probabilité, de l'élimination d'agents phlogogènes par le rein et doit en conséquence être mise sur la même ligne que les altérations rénales qui coexistent. Les *substances toxiques* en passant à travers les voies urinaires (cantharides, baume de copahu) peuvent, à part d'autres désordres, provoquer également de la pyélite.

La pyélite naît souvent par *propagation directe d'une inflammation émanant d'organes voisins*. Beaucoup de *néphrites* aiguës et chroniques entraînent le bassinet dans leur mouvement inflammatoire à un degré plus ou moins intense. Plus souvent le travail inflammatoire suit une marche ascendante et part de l'*urèthre ou de la vessie primitivement malades*. Toute uréthrite ou cystite, quelle qu'en soit la cause, peut, à la longue, se propager vers le haut aux uretères et aux bassinets, de sorte que dans les cas graves tout le tractus urinaire est compris dans l'inflammation et que la *pyélocystite* se rencontre en même temps que l'*uréterite*. Nous avons dit plus haut (p. 280) que cette inflammation peut s'étendre plus loin encore, au rein même, et nous en reparlerons dans la suite. Parmi toutes ces formes d'inflammation ascendante des voies urinaires, il n'y en a pas d'aussi fréquente ni de plus importante au point de vue pratique, que celle qui se déclare à la suite du *rétrécissement* de longue durée *du canal de l'urèthre* (coarctation, hypertrophie de la prostate) et de la stagnation de l'urine qu'il entraîne. Nous reviendrons sur cette forme importante à l'occasion de la

description de l'*hydronéphrose*. La pyélite ascendante se produit aussi très fréquemment comme conséquence de la cystite dans les *affections de la moelle* accompagnées de *paralysie de la vessie*.

Une autre forme de pyélite c'est celle qui est due à la présence *dans le bassinet de corps étrangers*. A cette catégorie appartient en première ligne la *pyélite calculeuse* occasionnée par l'irritation mécanique qu'exercent les calculs rénaux et à laquelle nous consacrerons également plus loin une description spéciale. Ce sont beaucoup plus rarement des *caillots sanguins* retenus, des *parasites* (v. plus haut) et de vrais corps étrangers qui provoquent la pyélite.

Comme nous l'avons dit, la *pyélite idiopathique primitive* (par refroidissement, etc.) ne se développe que très exceptionnellement. Quoique nous ayons nous-même rencontré quelques cas de cette espèce, ou qui du moins n'étaient susceptibles d'aucune autre interprétation, force nous est pourtant d'insister sur la nécessité de n'envisager toutes ces pyélites au point de vue diagnostique qu'avec la plus grande méfiance. Trop souvent il arrive dans la suite que ces pyélites « communes » se démasquent comme étant de la tuberculose rénale, de la pyélite calculeuse et ainsi de suite.

La pyélite qui se rencontre quelquefois chez les *femmes en couche* ou consécutivement aux *affections* les plus diverses *des organes sexuels*, peut en tout cas être imputée à une infection de la muqueuse du bassinet, de la part de la vessie ou des reins.

Anatomie pathologique. Dans l'*inflammation catarrhale commune*, la muqueuse du bassinet est injectée, turgescente et couverte d'une sécrétion abondante qui renferme en proportion variable des globules de pus et de l'épithélium. Parfois, quand l'inflammation est plus intense, la muqueuse est parsemée d'une infinité de petites *hémorrhagies* et de petits nucléoles gris qui correspondent à des follicules lymphatiques engorgés.

Dans des cas graves, tels qu'ils se rencontrent seulement en tant qu'éléments constituants d'une affection plus largement étendue des voies urinaires (pyélo-cystite, etc.), il s'agit d'une inflammation *purulente* et *ulcéreuse* qui peut même prendre un caractère *diphtéritique*. Alors les *reins* sont presque toujours compromis en même temps *(pyélonéphrite)*. Si les abcès néphritiques crèvent dans le bassinet, il en résulte des destructions ulcéreuses du tissu rénal, de façon que le bassinet bondé de pus est circonscrit par des ulcérations anfractueuses, parfois profondément creusées dans le parenchyme rénal *(pyonéphrose)*. Ces abcès pyélonéphritiques disposés le plus souvent en bandes longitudinales qui s'étendent jusqu'à la superficie du rein, ont été décrits dans un chapitre précédent où nous avons signalé leur origine bactéridienne.

Toute différente est, en beaucoup de cas de *pyélite chronique*, la participa-

tion du rein telle qu'elle se produit à titre de conséquence de la stagnation urinaire et partant avec accompagnement de dilatation du bassinet. Alors le rein est parfois atteint d'un *processus scléreux* prononcé, c'est-à-dire d'atrophie partielle du parenchyme rénal, d'hyperplasie du tissu connectif interstitiel et de rétractions cicatricielles manifestes à sa surface, en un mot, le rein, à la suite de la pyélite, est frappé de *sclérose secondaire* qui ne se distingue essentiellement de la sclérose vraie que par son étiologie.

Symptômes cliniques. Comme la pyélite ne se développe la plupart du temps qu'à titre d'élément partiel d'un processus morbide plus étendu, les symptômes cliniques qui en relèvent ne prédominent non plus qu'assez faiblement dans l'ensemble de la scène morbide. Dès lors il nous est impossible dans ce qui va suivre de tracer de la marche clinique de la pyélite un tableau compréhensif et nous devons nous borner à indiquer les symptômes qui, en présence d'une affection des voies urinaires, nous autorisent à conclure que le bassinet a été enveloppé dans le complexus morbide.

Le signe le plus essentiel qu'offre l'*urine* dans toutes les affections inflammatoires des voies urinaires, à savoir sa *teneur en mucus et en pus*, sera décrit en détail au chapitre de la cystite (v. plus loin). Dans la pyélite également la sécrétion muco-purulente du bassinet doit se mêler à l'urine, et quand le caractère purulent de l'inflammation du bassinet prédomine, la proportion du pus dans l'urine doit augmenter d'autant. La simple inspection d'une urine purulente ne permet pas de conclure avec certitude à la détermination de l'*endroit* où le pus vient se mêler à l'urine, ni de dire si c'est dans le bassinet, dans la vessie ou seulement dans le canal de l'urèthre que le mélange a lieu. C'est seulement quand l'urine contient, outre les globules de pus, d'autres éléments figurés caractéristiques, dont l'origine peut être positivement assignée au bassinet, qu'on pourra inférer de leur présence le diagnostic de la pyélite. Malheureusement les résultats de l'examen microscopique de l'urine ne donnent à cet égard pas beaucoup de certitude. Autrefois on a attaché le plus de valeur à la découverte de l'*épithélium du bassinet*. C'étaient surtout les cellules épithéliales triangulaires, à long prolongement caudal, parfois encore imbriquées les unes sur les autres (v. fig. 28), qui faisaient augurer que le bassinet participait à l'inflammation. Mais la signification diagnostique de ces cellules n'est aucunement exempte

Fig. 28. Épithélium du bassinet.

de tout doute, parce que d'une part elles peuvent faire défaut dans la pyélite grave, tandis que d'autre part des formes épithéliales parfaitement analogues se rencontrent aussi dans la muqueuse vésicale. On a tout dernièrement attaché une plus grande importance à certains moulages provenant des extrémités des canalicules rénaux (conduits papillaires) dont la participation à l'inflammation est incontestable dans toute pyélite grave. Des cylindres épithéliaux tubulaires, des produits cylindriques formés de corpuscules de pus et surtout des *cylindres de micrococcus* ont été différentes fois retrouvés dans le sédiment urinaire de la pyélite et non sans qu'il s'y attache une valeur diagnostique (FÜRBRENGER et autres).

En ce qui concerne les autres caractères de l'urine, il est à remarquer que dans la pyélite elle est souvent évacuée en *quantité* remarquablement *abondante* et que naturellement alors elle est pâle d'aspect et d'un poids spécifique proportionnellement faible. Malgré le mélange de pus, l'urine a d'ordinaire une *réaction acide*. C'est à tort pourtant qu'on voudrait voir là-dedans une marque distinctive formelle d'avec l'urine de la cystite (v. plus bas). Tout au plus pourrait-on dire que la tendance de l'urine à la fermentation ammoniacale est manifestement plus grande dans la cystite que dans la pyélite. La *quantité* d'*albumine* dans l'urine de la pyélite correspond à sa teneur en pus. Une proportion notablement plus élevée d'albumine peut donner l'idée d'une néphrite coexistante. Du *sang* ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'urine de la pyélite simple, fréquemment au contraire dans celle de la *pyélite calculeuse* (v. y.).

Indépendamment de la composition de l'urine, la *douleur* qui a pour *siège la région rénale* constitue un symptôme qui se rencontre en beaucoup de cas de pyélite et qui a dès lors une valeur diagnostique. Cette douleur est souvent d'une violence véritable et se propage le long des uretères vers la vessie. D'un autre côté elle peut aussi manquer totalement, de manière que sa présence seulement parle *en faveur* de la pyélite, tandis que son absence ne plaide pas contre elle.

Tous les autres symptômes peuvent effectivement être aussi sous la dépendance directe de la pyélite, mais ils sont tout autant imputables aux affections concomitantes. Parmi ces symptômes citons en première ligne la *fièvre* qui affecte des allures irrégulièrement rémittentes ou qui parcourt une série d'exacerbations élevées, accompagnées de *frissons*. Toutefois la fièvre ne revêt ce dernier caractère, le cachet pyémique, qu'en présence des formes suppurées graves dans lesquelles des abcès rénaux sont déjà en voie de formation, par conséquent en cas de pyélonéphrite. Indépendamment de la fièvre, il existe fréquemment, dans les cas graves, des symptômes nerveux généraux, comme de la *céphalalgie*, le *délire*, la *somnolence*, etc. qui

sont dus en partie à l'infection pyémique générale, en partie peut-être aussi à la résorption dans le sang de l'ammoniaque provenant de l'urine entrée en putréfaction (*ammoniémie* d'après TREITZ ET JACKSCH).

La *marche morbide* de la pyélite dans son ensemble se diversifie d'après la maladie première, au point qu'il n'y a guère moyen d'émettre à ce sujet de règles générales. Les formes peu intenses et le plus souvent passagères se rencontrent de préférence dans l'état puerpéral, parfois dans les maladies infectieuses aiguës, les intoxications et à la suite de cystites légères. Les pyélites graves se montrent surtout à l'état de cystopyélites et de pyélonéphrites, consécutives aux coarctations des voies urinaires (v. plus bas), aux cystites des maladies de la moelle et dans d'autres affections sérieuses des reins et du bassinet (néoplasmes, parasites, etc.). Alors elles constituent d'ordinaire un état pathologique très lent d'allures, au-dessus de toute ressource, et qui traîne jusqu'à la mort.

Nous avons relaté plus haut les *caractères diagnostiques importants* de la pyélite. Le point essentiel, c'est toujours l'investigation minutieuse de l'étiologie et de la marche morbide; après cela il y a à considérer tout d'abord, en vue d'établir la participation spéciale du bassinet, les altérations de l'urine et éventuellement les symptômes locaux. Si la vessie est indemne, les manifestations vésicales spécifiques manquent (ténesme vésical, besoins fréquents d'uriner, etc.). Dans les graves affections des voies urinaires, surtout quand il y a de la fièvre, on est parfois en droit de conclure à une pyélite ou à une pyélo-néphrite, même en l'absence d'indices directs, parce que l'expérience enseigne qu'une propagation morbide semblable est la règle dans tous les cas sévères et de longue durée.

La *complication rénale* se révèle par la présence dans l'urine de *cylindres* à côté des corpuscules de pus. Dans les cas ci-dessus mentionnés de complication d'une cystopyélite chronique par une sclérose rénale, l'urine sous beaucoup de rapports est semblable à celle de la sclérose rénale vraie. Elle est abondante, d'un faible poids spécifique et renferme, outre de rares corpuscules de pus, des cylindres hyalins, le plus souvent courts et peu nombreux. En ces cas une hypertrophie secondaire du ventricule gauche peut se développer encore, pourvu que la nutrition générale du malade ne soit pas en trop mauvais état.

Traitement. Le traitement de la pyélite concorde dans ses traits principaux avec celui de la maladie fondamentale et ne demande par conséquent pas de description à part. D'ordinaire il n'y a que la *cystite concomitante* (v. y.) qui soit accessible à un traitement local direct, et il faut y voir une précieuse indication *prophylactique*, attendu que par une médication opportune de la cystite on peut certainement prévenir la propagation de l'inflammation au bassinet.

Parmi les *remèdes internes* auxquels on attribue une influence bienfaisante sur la muqueuse des voies urinaires et qui dès lors peuvent être employés aussi bien dans la pyélite que dans la cystite, il faut citer avant tout les *astringents (tannin, alun, acétate de plomb*, etc.). On prescrit aussi les *balsamiques (térébenthine, baume de copahu)*, les substances antiseptiques *(acide salicylique, acide camphorique, chlorate de potasse)*, et contre la fermentation ammoniacale de l'urine, les acides minéraux (*acide chlorhydrique et phosphorique*). On trouvera des détails sur tous ces médicaments au traitement de la cystite. Un large emploi de liquides est parfois d'un effet avantageux, notamment celui de certaines eaux minérales, parmi lesquelles celles de Carlsbad, de Vichy, d'Ems, de Neuenahr, de Wildungen, etc. ont acquis le plus de renom. La *cure* méthodique *au lait* est également très recommandable, surtout en présence de phénomènes d'irritation (douleurs en urinant, etc.).

Les *applications locales* dans la région rénale (cataplasmes chauds, exceptionnellement une soustraction sanguine locale) ne sont indiquées qu'en présence de fortes douleurs qui naturellement peuvent aussi nécessiter l'usage des *narcotiques*. A cet égard de grands *bains chauds* sont parfois d'une grande utilité.

CHAPITRE DEUXIÈME.

NÉPHROLITHIASE.

(Calculs rénaux, gravelle, pyélite calculeuse).

Pathogénie, composition chimique et étiologie des concrétions rénales. Les concrétions urinaires qui se déposent dans le bassinet et peuvent en certaines circonstances être entraînées par l'urine, se distinguent d'après leurs dimensions et leur consistance en *sable rénal* (sédiment fin, pulvérulent), en *gravier rénal* (gravelle, granules de la grandeur d'un gros grain de sable, qui passent encore aisément par l'uretère) et en *calculs* rénaux (les plus grosses concrétions). Ces derniers ont la grosseur environ d'un pois ou d'une fève et représentent quelquefois le moule exact de la cavité du bassinet. D'ordinaire les calculs ne se rencontrent que *d'un seul* côté, mais parfois les deux reins peuvent être atteints à la fois.

En ce qui concerne leur *nature chimique*, les concrétions rénales sont le plus souvent composées d'*acide urique*. Les calculs d'acide urique sont durs, ont une coloration d'un brun-rougeâtre ou noirâtre, présentent une cassure cristalline manifestement stratifiée quand elles sont volumineuses et une surface généralement unie, quoique de forme irrégulière. Les concrétions

d'*oxalate de chaux* sont plus rares. Ces calculs sont excessivement durs, ont une couleur d'un brun sombre et une surface rugueuse, parfois hérissée de toutes sortes d'aspérités, motif pour lequel on les a souvent appelés *calculs mûraux*. Leur surface de cassure fait voir le plus souvent une disposition radiée et jamais stratifiée. Quelquefois encore il se rencontre des pierres qui sont constituées par des couches alternatives d'acide urique et d'oxalate de chaux ou par un noyau d'acide urique enrobé d'oxalate calcaire. Une autre classe de sédiments rénaux est formée par les *calculs phosphatiques*. En ce cas cependant il ne s'agit que rarement de pierres exclusivement composées de phosphate de chaux basique ou de phosphate ammoniaco-magnésien, mais plutôt d'une précipitation *secondaire* de couches phosphatiques, qui s'est opérée au sein d'une urine devenue *alcaline*, à l'entour d'un calcul urique ou mûral. Les pierres purement phosphatiques ont une couleur gris-blanchâtre, sont relativement molles, et cèdent à la pression du doigt. Les plus gros exemplaires de ce genre ne se rencontrent généralement pas dans le bassinet, mais dans la vessie urinaire. Cependant, ainsi que nous avons pu l'observer nous-mêmes, de gros calculs *purement* phosphatiques, dépourvus de noyau urique, se rencontrent également dans les bassinets. Les autres formations calculeuses — *calculs de cystine* d'un jaune clair à surface d'un luisant cireux, *calculs de xanthine*, *d'indigo*, etc.— sont toutes tellement rares, qu'elles n'ont aucune importance clinique.

Sur les *causes* prochaines *de la genèse* de toutes ces concrétions, il règne encore beaucoup d'obscurité. Pour expliquer la précipitation de l'acide urique, il faut admettre une *acidité excessivement forte* de l'urine, sans qu'on soit en état de dire positivement par quel concours de circonstances (genre d'alimentation et régime du malade, fermentation acide de l'urine dans les voies urinaires) elle ait été provoquée. Une supposition qui a pour elle une grande probabilité, c'est que plus souvent quelque substance fixe a servi de noyau et d'origine première à la formation tout au moins des plus grosses pierres ; ces substances seraient par ex. du mucus concrété, des lambeaux d'épithélium, des bactéries peut-être. Un fait intéressant, quoique non encore complètement élucidé dans son essence, c'est celui établi tout d'abord par Ebstein, et consistant en ce que l'examen microscope de fines lames de calculs démontre que l'acide urique à l'état cristallisé s'est imprégné dans une gangue organique constituée par de la matière albumineuse. — Sur la formation des calculs d'oxalate on ne connaît également que peu de chose. L'acide oxalique dans l'urine dérive probablement en grande partie, si pas exclusivement, de l'acide oxalique introduit dans le corps par l'alimentation *végétale*. On sait que la précipitation de cristaux d'oxalate calcaire dans l'urine a lieu très fréquemment, tandis que la formation

proprement dite d'oxalate, comme nous l'avons dit, est assez rare. — La cause du dépôt de *concrétions phosphatiques* ne saurait se trouver que dans une urine devenue de réaction *alcaline*. En cette occurrence il y a presque toujours une affection des bassinets qui précède l'introduction des agents de la fermentation alcaline de l'urine.

Quant à ce qui concerne les *causes qui prédisposent* à la genèse des calculs, notons d'abord que la lithiase urinaire se présente parfois dès l'*enfance* et puis le plus souvent à l'*autre extrémité de la vie*. Les *hommes* y sont plus enclins que les femmes. L'*hérédité* semble également jouer un certain rôle, la pierre ayant été à diverses reprises observée chez plusieurs membres de la même famille. Les rapports multiples qu'on a cru exister entre la lithiase et certaines conditions d'existence et de nutrition des malades, manquent tous de fondement. A cet égard on a surtout incriminé l'abus de la viande, l'usage abondant de vin jeune et acide, d'eau de table chargée de principes calcaires, et ainsi de suite. Il est remarquable que la diathèse calculeuse se rencontre beaucoup plus fréquemment en certains pays (Angleterre) et contrées qu'en d'autres. — Au sujet de la formation des calculs uriques chez les goutteux, on consultera le chapitre de l'arthrite uratique.

Lésions anatomiques occasionnées par les calculs rénaux. La lésion la plus fréquente due à la présence de concrétions dans le bassinet, c'est la *pyélite*. Celle-ci peut offrir tous les degrés, depuis le catarrhe commun jusqu'à l'inflammation diphtérique et fortement purulente de la muqueuse du bassinet. L'irritation mécanique qui en résulte donne aussi assez souvent lieu à des *hémorrhagies* plus ou moins considérables.

S'il s'est développé une pyélite suppurée grave, elle peut entrainer après elle toutes les conséquences que nous avons signalées plus haut. Le processus, quand il est intense, envahit parfois le rein, et il s'ensuit une pyélonéphrite avec fonte purulente du tissu rénal, et même en certaines circonstances une périnéphrite avec de vastes foyers de pus aux alentours du rein, quelquefois avec perforation dans les organes environnants, etc. Si les calculs rénaux ont déjà été entraînés en dehors, on peut ne plus les retrouver à l'autopsie, bien qu'ils aient été le véritable point de départ de la maladie. Parfois cependant la poche purulente est encore totalement remplie de concrétions.

Un second état consécutif très important et assez fréquent de la lithiase rénale, c'est l'*hydronéphrose* (v. y). Celle-ci se développe quand une pierre de grande dimension vient boucher l'endroit où le bassinet se continue avec l'uretère, ou qu'un calcul de moindre volume reste engagé dans celui-ci et intercepte complètement le passage de l'urine. Dans ce dernier cas, il peut en outre se produire une nécrose par pression et une perforation de

l'uretère. Il va sans dire que l'inflammation et l'hydronéphrose (voire la *pyonéphrose*) se combinent quelquefois l'une avec l'autre.

Symptômes cliniques. Si tout se borne dans les voies urinaires à la formation de sable ou de gravier, cet état peut être exempt de tout malaise quelconque. Les petits grains de sable sont balayés par l'urine et évacués, et c'est à peine si l'on sent quelque endolorissement fugace dans la région rénale. Des concrétions plus grandes peuvent aussi quelquefois n'éveiller presqu'aucun symptôme, quand, grâce à leur position et à leur surface unie, elles n'entraînent pas de conséquences particulières.

Les phénomènes cliniques caractéristiques de la néphrolithiase se manifestent seulement quand les effets de l'irritation mécanique du bassinet se font sentir ou que le calcul vient à obstruer l'uretère. C'est cette dernière condition qui, à l'instar de ce qui se passe pour les calculs biliaires, engendre le symptôme diagnostique le plus important des concrétions urinaires : les *douleurs*, la *colique* dite *néphritique*. Cette soi-disant colique se montre parfois sous forme d'accès subits et tout à fait à l'improviste ; en d'autres cas elle est provoquée par l'une ou l'autre cause occasionnelle (saut, course à pied, en voiture ou à cheval, etc.). La *douleur* prend parfois une acuité excessivement redoutable, s'irradie de la région latérale de l'abdomen vers le haut et en bas le long des uretères, et se propage dans ce sens surtout vers la vessie, dans les testicules, jusqu'à la cuisse et vers le dos en rayonnant en sens inverse. Quand l'attaque est violente, elle donne lieu à un *collapsus* généralisé, avec pouls petit et précipité, sueur froide et envie de défaillir. La température est souvent un peu accrue. On note aussi quelquefois des nausées et des *vomissements* répétés. L'*urine* est tout à fait normale en quelques cas, pour autant qu'elle est fournie exclusivement par le rein demeuré intact. Par contre, on constate de l'oligurie et même de l'anurie complète avec ses résultats inévitables, quand les uretères sont oblitérés tous les deux. Cependant, alors même que l'un des reins est resté indemne, la diurèse peut être supprimée par un spasme vésical d'origine réflexe. Parfois l'urine évacuée est chargée de sang et de pus — La *durée* de la colique néphritique dépend de la durée de l'oblitération ; elle se balance entre quelques heures et plusieurs jours. Il arrive que l'accès se termine par le départ du calcul.

Les autres symptômes propres à la néphrolithiase se rapportent en majeure partie aux *conséquences de l'irritation mécanique du bassinet*. Dans la plupart des cas graves, il y a dans la région rénale une douleur continue, bien que d'une intensité changeante. L'urine alors est mélangée de pus, renferme de l'épithélium du bassinet et parfois aussi du sang. De fait, le *mélange* fréquent de *sang* à l'urine, lequel a le plus souvent pour cause une

lésion purement mécanique de la muqueuse, est un signe caractéristique de la pyélite calculeuse. Si l'on observe, comme cela peut arriver, que l'urine est parfaitement claire et normale à certains moments et qu'à d'autres au contraire elle est chargée de pus, on est autorisé à croire à une obstruction calculeuse momentanée de l'uretère appartenant au rein malade.

Les manifestations morbides deviennent beaucoup plus sérieuses quand il se forme une *pyélite* ou une *pyélonéphrite purulentes* d'une plus grande gravité. Toutes les particularités de cet état (douleurs, fièvre, tuméfaction, perforation à l'intérieur ou au dehors) ne doivent plus nous occuper ici, puisqu'elles sont complètement identiques à celles que nous avons expliquées plus haut (V. le chapitre précédent et le chapitre VI de la partie précédente). Nous consacrons plus loin un chapitre spécial à la symptomatologie de l'*hydronéphrose*.

La *marche* de la lithiase urinaire est en général de très longue durée. Comme la disposition à la genèse des calculs persiste d'ordinaire, et que d'un autre côté les états consécutifs, une fois qu'ils sont produits, sont susceptibles aussi de durer longtemps, il se développe très souvent un appareil morbide d'un caractère très chronique, dont les éléments se combinent dans des proportions variables, qui est sujet à des exacerbations et à des rémissions nombreuses et se compose d'accès de coliques, d'hémorrhagies, de troubles pyélocystiques, etc.

Cependant un grand nombre de malades peuvent à la fin *guérir* complètement. Les calculs en cause s'évacuent, il ne s'en forme pas de nouveaux, la pyélite qui en est résultée se dissipe, et avec elle disparaissent naturellement tous les phénomènes morbides. Dans le cas contraire, la lithiase rénale contient en germe une foule de *dangers* qui menacent très sérieusement l'existence. Ils consistent surtout, abstraction faite de l'urémie qui est rare, dans le développement de la *pyélonéphrite* et de suppurations plus étendues encore, avec prostration générale des forces, états pyémiques, etc. Des suppurations chroniques de cette nature ont aussi quelquefois pour effet d'engendrer la *dégénérescence amyloïde* généralisée des organes internes.

Parmi les *complications* éventuelles de la part d'autres organes, il n'y a qu'une seule circonstance qui présente un intérêt particulier, c'est la coexistence assez fréquente de *calculs biliaires* et de calculs rénaux chez le même individu. A proprement parler, la coïncidence de *calculs vésicaux* ne peut être appelée une complication, puisque la majeure partie des calculs vésicaux se sont formés originairement dans le bassinet et ne font qu'acquérir un plus grand volume dans la cavité vésicale.

Diagnostic. Le diagnostic ne s'établit inéluctablement que par la

découverte dans l'urine du vrai corps du délit. A cette fin l'urine doit être examinée aussitôt que possible après son émission et passée, pour bien être, par un tamis fin. Toutefois on peut très souvent avec assez de certitude diagnostiquer la lithiase rénale sans retrouver les concrétions, en se basant sur les phénomènes morbides qui caractérisent cette maladie, surtout sur les *néphrorrhagies périodiques* et les *accès de coliques*. Il est vrai que le carcinome rénal, les parasites de cet organe (échinocoques) et des affections semblables pourraient quelquefois induire en erreur, mais en tout cas cela n'arrive pas très souvent, parce que les calculs rénaux sont infiniment plus répandus que les maladies que nous venons de nommer. Il est plus important, surtout au point de vue d'une intervention opératoire éventuelle, d'établir lequel des deux reins est le siège de la maladie, et d'autre part, si le rein épargné est, oui ou non, encore parfaitement sain. Dans la solution de cette difficulté, il faut se laisser guider d'abord par le siège principal des douleurs, par la manière d'être des urines (augmentation de la proportion de pus à la suite de la compression exercée sur le rein malade, évacuation momentanée d'une urine normale en suite de l'obstruction de l'uretère du côté malade, etc.) et par les données de l'exploration externe (sensibilité, formation d'une tumeur due à l'hydronéphrose et ainsi de suite). Naturellement le cathétérisme séparé des uretères par la voie vésicale, dont on a imaginé des procédés nombreux (avec ou sans ouverture de la vessie), donnerait des indications très précieuses. Mais nous devons renvoyer aux traités spéciaux pour ce qui concerne les détails particuliers et l'emploi de ces méthodes.

Traitement. Comme les calculs *uriques* sont de loin les plus fréquents, les traitements curatifs le plus en usage dans la lithiase rénale sont surtout adressés à ce genre de concrétions.

Constate-t-on chez un malade une disposition à la gravelle ou a-t-il même déjà présenté des symptômes plus graves de néphrolithiase, on commencera par une série de *prescriptions diététiques générales* propres en général à enrayer la formation de l'acide urique et à favoriser autant que possible la dissolution de l'acide déjà formé Sans nous livrer plus que de besoin à des dissertations théoriques, nous énumérerons ci-après les moyens que la pratique a consacrés à cet égard et qui sont assez généralement admis. D'abord il faut *déconseiller une alimentation trop copieuse* et surtout l'*usage trop abondant de viande*. Il faut recommander au malade une diète végétale prépondérante (mais pas exclusive), de la viande avec modération, puis le lait comme étant le plus approprié de tous les aliments. Les boissons alcooliques ne peuvent être prises qu'en petite quantité ; on proscrira presque complètement les mets et les boissons acides, excepté les limonades végétales. Il est

bon de contrôler par des pesées périodiques la marche de la nutrition, pour prévenir chez les personnes normalement nourries une augmentation de poids et réaliser une diminution de poids chez celles qui ont un excès d'embonpoint. En outre, par des *exercices* réguliers et le *travail musculaire* (gymnastique, menuiserie, jardinage, etc.), de même que par l'emploi fréquent de *bains* chauds (alcalins), on activera le mouvement de désassimilation, et enfin par l'*ingestion abondante de liquides* on diluera l'urine, et partant on lui donnera un plus grand *pouvoir dissolvant*.

Cette dernière indication sera d'ordinaire remplie par l'*emploi des alcalins*, en même temps que celle qui consiste à diminuer la réaction acide de l'urine et conséquemment à rendre plus difficile la précipitation de l'acide urique. De là vient l'usage très répandu dans la néphrolithiase des *sels alcalins* et des *eaux minérales alcalines*. Des expériences directes (Pfeiffer et consorts) ont effectivement démontré que par l'usage de ces eaux et de ce genre de remèdes l'urine acquiert un pouvoir dissolvant plus considérable pour l'acide urique. Le procédé le plus simple, c'est de faire prendre aux malades du *phosphate de soude* (5 à 15 grammes par jour) ou mieux du *carbonate de soude* (5 à 15 gramm.) ou enfin du *carbonate de lithine* (plusieurs fois par jour 0,1 à 0,3) récemment préconisé. On dissoudra ces remèdes dans une grande quantité d'eau ordinaire, d'eau chargée d'acide carbonique ou de limonade végétale. Des mélanges de ces médicaments (par ex. d'après Cantani : du carbonate de soude 0,5, du carbonate de lithine effervescent 0,25, du citrate de potasse 1,0) et en outre du boro-citrate de magnésie (trois fois par jour une cuill. à thé) sont souvent employés avec un succès marqué. Parmi les eaux minérales naturelles, les sources de *Fachingen*, de *Vichy* et de *Vals* paraissent, d'après les données des expériences faites, être particulièrement efficaces ; cependant on obtient également de bons résultats à *Carlsbad*, *Salzbrunn*, etc. Les eaux lithiques naturelles (*Assmanshausen*, *Salzschlirf*) renferment si peu de sels lithiques qu'on leur préfère généralement des *eaux lithiques artificielles*.

Le *traitement symptomatique* est d'une grande importance. Pour autant que celui-ci se rapporte au *catarrhe concomitant du bassinet* et *de la vessie*, nous pouvons renvoyer aux chapitres de ce livre qui en traitent. On a recommandé contre l'*hémorrhagie rénale* quelques moyens internes dont l'efficacité cependant est très douteuse : l'*ergotine*, le *tannin*, etc. Le traitement des *coliques néphritiques* est d'un plus grand intérêt clinique. Le remède souverain ce sont les *narcotiques*, l'opium et la morphine à l'intérieur ou mieux par la méthode sous-cutanée quand la douleur est excessive. Le chloral et les inhalations de chloroforme peuvent être employés dans les cas graves. De plus, *les bains et cataplasmes chauds*, *les embrocations narco-*

tiques (huile de chloroforme) calment parfois les souffrances. Les émissions sanguines locales ne sont que rarement indiquées. Les boissons prises en masse sont toujours à conseiller en vue de faciliter, par l'abondance de la diurèse, le dégagement de la pierre qui bloque le passage.

Le *traitement chirurgical* des maladies rénales qui a fait des progrès continus depuis SIMON (1871) a déjà obtenu de brillants résultats en beaucoup de cas de calculs rénaux. Il y a donc lieu de recommander instamment, dans tous les cas de néphrolithiase avec des symptômes graves, en particulier avec des inflammations suppuratives secondaires, d'envisager la possibilité d'une intervention opératoire (néphrotomie ou néphrectomie). Les détails sur cette matière sont exposés dans les traités spéciaux de chirurgie rénale.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte surtout, comme il a été exposé, au traitement des calculs uriques. En cas de *calculs mûraux*, il faut mettre des bornes au régime végétal. En même temps l'usage des eaux alcalines, contrairement aux idées puisées dans la théorie, s'est maintenu dans ce traitement. Nous ne disposons pas de remèdes spéciaux applicables aux *calculs de cystine*. Par contre, les *calculs phosphatiques* dont la formation n'a lieu qu'à la faveur de l'alcalinité de l'urine, réclament l'emploi des acides, surtout de l'*acide lactique* (0,5 à 1,0 à l'intérieur dans une solution aqueuse) et de l'acide *salicylique*, puis des acides chlorhydrique et phosphorique. L'essentiel sera toujours de traiter la maladie des voies urinaires qui est la cause fondamentale de la lithiase.

CHAPITRE TROISIÈME.

TUBERCULOSE DE L'APPAREIL UROGÉNITAL.

Étiologie et anatomie pathologique. Il n'est pas surprenant qu'étant donnée l'existence dans l'organisme de divers processus tuberculeux, les bacilles de la tuberculose puissent avec une grande facilité parvenir aux reins par le *canal de la circulation* et y provoquer une éruption de tubercules. En conséquence, on trouve assez fréquemment dans le rein de malades souffrant de tuberculose pulmonaire, etc., des *tubercules miliaires* isolés ou en nombre plus ou moins considérable, disséminés par toute l'étendue du rein, ou n'occupant que la zone de distribution d'*une seule* branche artérielle.

Si la *tuberculose miliaire* limitée au rein est sans expression clinique, il y a pourtant une *tuberculose locale du rein* ainsi que des voies urinaires et des parties génitales, qui affecte une certaine *étendue*. Ce genre d'affection se déclare souvent à titre de conséquence d'une tuberculose prononcée et

préexistante d'autres organes, principalement des poumons, ou bien elle se montre comme maladie autonome en apparence, et on la désigne du nom de *tuberculose urogénitale*. Il semble que dans ce cas l'infection ait aussi lieu par l'intermédiaire du courant sanguin, étant admis qu'auparavant il y a quelque part dans l'économie, peut-être dans un endroit caché, des foyers tuberculeux (ganglions, affection tuberculeuse des os, etc.). Mais en d'autres circonstances il s'agit selon toute probabilité d'une contamination qui s'est opérée du dehors par des bacilles qui ont cheminé le long des voies urinaires. Dans ces conditions, l'endroit où la manifestation anatomique du poison tuberculeux s'est faite tout d'abord, n'est pas toujours le même. Tantôt ce sont les reins qui en apparence sont atteints les premiers, d'autres fois c'est la vessie urinaire, plus souvent, semble-t-il, c'est la *prostate*, parfois encore ce sont les *vésicules séminales* ou les *testicules*. A partir du point primitivement frappé, le processus se propage aux organes du voisinage, soit par continuité, soit par bonds. Ces cas viennent-ils à être examinés sur la table de l'amphithéâtre, la tuberculose est quelquefois si étendue qu'il n'y a pas moyen de déterminer la place fixe par où la maladie a débuté. Chez la *femme*, *l'appareil urinaire* est rarement affecté de tuberculose, tandis que la tuberculose utérine et ovarienne constitue, au point de vue clinique, une localisation du poison tuberculeux qui n'est pas sans importance.

Dans le *rein*, *l'infiltration tuberculeuse* choisit tantôt pour siège le bassinet, tantôt la substance rénale même. Il s'y forme des foyers caséeux jaunes qui finissent par se désagréger et donner lieu à une véritable *phtisie rénale*. Si la maladie part des bassinets, ce sont généralement les papilles rénales qui s'infiltrent les premières, et transforment le bassinet tout entier en une surface ulcéreuse couverte de tissu mortifié et de détritus caséeux. Dans les cas les plus prononcés, le rein est presque détruit en totalité. Le processus est le plus souvent bilatéral, mais plus avancé d'un côté que de l'autre.

Si l'affection se transmet à l'*uretère*, la paroi de celui-ci est également infiltrée de tubercules et partant épaissie, tandis que la muqueuse est convertie, en majeure partie, en une surface ulcéreuse nécrosée. Des états entièrement analogues s'observent dans la *vessie*, parfois même dans le canal de l'*urèthre*, tandis que dans la *prostate*, les *vésicules séminales* et les *testicules*, il se forme plutôt des foyers caséeux qui aboutissent moins souvent à la fonte purulente et à la perforation.

Symptômes cliniques. Le tableau morbide de la tuberculose urogénitale reproduit dans la plupart de ses particularités celui d'une pyélocystite chronique grave. Les *phénomènes locaux* éventuels consistent en douleurs dans la région du rein et de la vessie. Ces douleurs peuvent quelquefois prendre une grande intensité, de manière à ressembler à des coliques, quand

des masses grumeleuses détachées viennent momentanément boucher un des uretères. Dans d'autres circonstances, ces douleurs sont peu marquées pendant toute la durée de la maladie.

C'est l'*urine* qui présente les changements les plus importants. Elle abandonne presque invariablement un abondant dépôt de *corpuscules de pus* et de *détritus*. Sa *quantité* peut rester normale pendant longtemps, elle est *faiblement acide* aux *réactifs*, mais elle peut aussi dans les cas graves devenir *alcaline* (par complication avec la fermentation alcaline de l'urine). Un signe diagnostique précieux, c'est la présence parfois constatable dans l'urine de *lambeaux de tissu* (fibres élastiques et tissu connectif) qui dénotent incontestablement l'existence d'un processus ulcéreux. Cependant la *démonstration de bacilles tuberculeux dans le dépôt purulent de l'urine* (Rosenstein et divers) présente un intérêt beaucoup plus considérable. Elle se fait d'après la même méthode que celle des crachats, *réussit presque toujours*, et constitue un signe infaillible et péremptoire pour le diagnostic. Du *sang* peut aussi venir *se mêler* à l'urine dans la tuberculose urogénitale, mais il fait souvent aussi complètement défaut. Dans plusieurs observations qui nous sont personnelles, une hématurie légère était le premier symptôme qui attira l'attention du malade sur son affection vésicale.

L'*examen local objectif* des reins donne le plus souvent un résultat négatif. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on réussit à palper à travers les parois abdominales, le rein malade à l'état de tumeur, laquelle dépend d'ordinaire moins de l'infiltration tuberculeuse que de la *dilatation hydronéphrotique* du bassinet. Parfois encore on peut *sentir* que les parois de la *vessie urinaire* sont épaissies. L'exploration locale de la *prostate* et des *testicules* a beaucoup plus d'importance diagnostique. On découvre notamment dans ces derniers des *indurations* siégeant de préférence à l'épididyme et correspondant aux infiltrations tuberculeuses, en même temps qu'on constate facilement l'induration et le gonflement de la prostate par le palper rectal.

Parmi les *symptômes généraux*, signalons en première ligne la *fièvre* qui ne manque que rarement tout à fait et a d'ordinaire un caractère hectique nettement rémittent dans les cas graves. Les autres symptômes généraux sont les mêmes que dans la plupart des affections tuberculeuses : *anémie, amaigrissement, anorexie, affaiblissement progressif*, etc. — Il faut particulièrement porter l'attention sur la coïncidence éventuelle d'autres *affections tuberculeuses* dans les divers organes (poumons, intestins, os, etc.), lesquelles peuvent pourtant faire complètement défaut, de façon qu'on a affaire à une tuberculose génito-urinaire purement locale.

La *marche* de la maladie est fatalement envahissante. Il n'y a pas de guérison possible, au moins dans des cas quelque peu étendus. La durée de la maladie est de quelques mois jusqu'à 1 et 2 ans, parfois aussi beaucoup plus longue. L'*issue mortelle* est ordinairement la conséquence de la *faiblesse générale* grandissante, plus rarement elle a lieu au milieu des symptômes de l'*ammoniémie* ; quelquefois c'est la *tuberculose miliaire* ou quelqu'autre affection tuberculeuse (tuberculose pulmonaire, méningite tuberculeuse) qui met fin à l'existence.

Diagnostic. Le diagnostic de la tuberculose urogénitale ne souffre à cette heure plus grande difficulté dans les cas avancés, attendu que la découverte de bacilles tuberculeux dans une urine purulente permet de l'affirmer avec une entière certitude. Cette découverte pourtant n'autorise pas à se prononcer sur le *degré d'extension* du processus. Pour se faire une idée de celle-ci, il faut considérer les désordres locaux et passer en revue tous les organes les uns après les autres. A l'appui du soupçon d'une affection tuberculeuse, vient d'abord l'argument fourni par l'état général et l'habitus du malade, puis l'existence d'une tare héréditaire ou un milieu propice à l'infection tuberculeuse, ensuite la coexistence d'autres affections tuberculeuses (surtout des testicules), la fièvre hectique et les allures traînantes de la maladie qui résiste à toute médication. Toutefois, il faut se faire une règle, en présence d'une urine constamment purulente, qui ne s'explique pas autrement, d'examiner le dépôt de pus au point de vue des bacilles tuberculeux. De cette manière on sera souvent en état de déceler sûrement les premiers et légers débuts de cette maladie qui n'est pas tellement rare.

Traitement. Il n'est guère possible, vu le petit nombre d'expériences dont nous disposons jusqu'à ce jour, d'affirmer si le traitement spécifique de la tuberculose génito-urinaire au moyen de la tuberculine de Koch, présente des chances d'un succès durable. Un essai prudent tenté avec ce remède se justifierait d'ailleurs, alors même qu'on n'aurait qu'un espoir peu fondé de le voir aboutir à un succès évident. Pour le reste nous sommes réduit, dans le traitement de la tuberculose des voies urinaires, à nous contenter des mêmes moyens dont nous nous servons contre la pyélite et la cystite communes. Les remèdes internes auxquels nous avons eu le plus souvent recours, sont le *chlorate de potasse* et la *térébenthine*, et notamment cette dernière dont nous avons quelquefois vu de bons résultats. L'usage interne de la *créosote* nous a parfois paru avantageux. Dans la tuberculose vésicale des lavages sont indiqués. Les testicules et les épididymes infiltrés de tubercules et un rein malade peuvent être enlevés par une *opération* ; cependant il est à penser que dans ces cas d'autres parties de l'appareil génito-urinaire (prostate, l'autre rein, etc.) sont d'ordinaire également atteintes.

CHAPITRE QUATRIÈME.

HYDRONÉPHROSE.

(Dilatation du bassinet).

Étiologie. Si en un endroit quelconque des voies urinaires se produit une coarctation qui empêche l'écoulement de l'urine, celle-ci s'accumule dans le segment du tractus urinaire situé en amont de l'obstacle et y développe peu à peu, par suite de la pression exercée par le liquide stagnant, une dilatation de plus en plus considérable. On observe généralement que des *rétrécissements* qui s'établissent *graduellement* ou des coarctations *périodiques* (par des calculs par ex.) qui sont séparées par des intervalles libres, donnent lieu à des dilatations d'un calibre plus fort que les oblitérations des voies urinaires complètes d'emblée. A la suite des causes du premier ordre, la sécrétion du rein persiste beaucoup plus longtemps et est plus abondante que dans le second cas qui ne tarde pas d'ordinaire à occasionner une suppression complète de l'urine. Cependant alors même le bassinet est encore susceptible de se prêter à une lente dilatation, surtout quand sa muqueuse continue de sécréter. L'obstacle réside-t-il dans l'uretère, c'est principalement, outre une partie de ce dernier, le bassinet qui se distend; d'où résulte ce qu'on appelle l'*hydronéphrose*. Mais si la coarctation occupe l'urèthre, c'est la vessie qui s'amplifie d'abord, puis les deux uretères; ce qui constitue à la fin une double hydronéphrose.

L'*uretère chez les adultes s'oblitère* le plus souvent par des calculs rénaux qui viennent s'y enclaver, et puis par la compression qu'il éprouve de la part de néoplasmes du voisinage (matrice, ovaires). L'utérus gravide peut aussi comprimer les uretères de manière à produire une hydronéphrose (d'ordinaire bilatérale). Ensuite de rétractions cicatricielles, des valvules et des flexions angulaires se forment quelquefois dans les uretères et constituent une barrière qui s'oppose au flot de l'urine. Enfin, en cas de carcinomes vésicaux, l'embouchure de l'uretère dans la vessie peut être rétrécie ou totalement fermée. Les *coarctations de l'uretère* qui finissent par donner lieu à une hydronéphrose bilatérale sont le plus souvent des conséquences de rétrécissements gonorrhéiques, parfois aussi de l'engorgement de la prostate. Dans des cas insolites, le phimosis préputial peut également constituer l'obstacle.

Il est digne de remarque que l'hydronéphrose peut être *congénitale* et dépendre d'une malformation originelle des uretères ou d'autres parties des voies urinaires. Dans un âge avancé, l'hydronéphrose généralement se rencontre plus souvent chez la *femme* que chez l'homme.

Anatomie pathologique. Communément l'anatomie pathologique de l'hydronéphrose est très simple. Il s'agit d'une dilatation du bassinet, accompagnée d'atrophie par compression de la substance rénale. Les papilles sont aplaties, les canalicules rénaux et les glomérules s'oblitèrent graduellement et à la fin le rein ne forme plus qu'une poche de tissu connectif remplie de liquide dans les parois de laquelle il ne reste plus que des vestiges du tissu rénal. La dimension de ces sacs hydronéphrotiques peut devenir si considérable, qu'ils ont une capacité de 10 à 20 litres. Au début, le contenu en est naturellement constitué par de l'urine. Mais plus l'atrophie rénale progresse, plus le liquide de la poche se rapproche d'une sécrétion purement muqueuse. L'hydronéphrose ne présente de caractère inflammatoire que pour autant qu'il existait auparavant (par ex. en cas de pyélite calculeuse) ou quand des ferments phlogogènes ont pénétré dans le bassinet par après. Alors l'hydronéphrose se transforme en *pyonéphrose*.

Symptômes cliniques. Comme l'état morbide dans son ensemble dépend incontestablement, sous beaucoup de rapports, de la nature de la maladie fondamentale, il nous suffira de décrire les symptômes qui indiquent que l'hydronéphrose est en voie de développement. Assez fréquemment d'ailleurs l'hydronéphrose ne se traduit par aucun symptôme clinique spécial, de façon qu'on en est réduit à inférer son existence de la présence d'une des causes qui la produisent.

Le diagnostic de l'hydronéphrose ne peut s'affirmer avec certitude qu'à l'apparition d'une *tumeur* perceptible à la vue et au toucher. Cette tumeur se montre tout d'abord dans la région rénale intéressée, s'amplifie de plus en plus dans la direction de l'hypocondre et vers la ligne médiane du corps, et prend à la fin des dimensions considérables. L'hydronéphrose gauche ne donne généralement *pas* lieu à des *déplacements respiratoires;* située du côté droit, elle est parfois sujette à glisser manifestement vers le bas à l'occasion des mouvements respiratoires profonds. La tumeur hydronéphrotique possède d'ordinaire une résistance assez notable, quoiqu'on puisse y *percevoir* quelquefois une *fluctuation* manifeste. A la percussion, elle donne un son mat sur lequel on peut quelquefois démarquer le son tympanique fourni par l'anse du colon qui passe au devant d'elle (v. p. 365). Un caractère diagnostique important résulte des *variations alternatives de volume* que subit l'intumescence, qui diminue quand la diurèse augmente, pour grossir de nouveau quand l'urine devient plus rare (hydronéphrose intermittente). Un trait particulier à cet état c'est la modification concordante qu'on observe dans les autres symptômes cliniques. Au moment de la diminution de la diurèse, les malades se plaignent de douleurs vives, de vomissements, de

frissons, etc., tandis qu'à la faveur d'une sécrétion abondante d'urine tous ces phénomènes disparaissent rapidement.

Dans le doute, une *ponction exploratrice* a aussi de la valeur en diagnostic. La présence dans le liquide évacué d'éléments urinaires (surtout d'urée) plaide naturellement *en faveur* d'une hydronéphrose. Mais si l'hydronéphrose existe depuis longtemps, son contenu, comme nous l'avons dit, se transforme en un liquide purement séro-muqueux où l'analyse chimique ne retrouve plus de caractères suffisants pour distinguer l'hydronéphrose d'une tumeur ovarique ou d'autres kystes rénaux.

La *diurèse* dans l'hydronéphrose monolatérale peut être parfaitement normale, quand le rein sain supplée le rein malade. Mais quand le canal de l'urèthre est rétréci ou que les deux uretères sont coarctés à la fois, il y a naturellement un obstacle à l'émission de l'urine qui dès lors doit être excessivement réduite. Il peut en résulter momentanément une *anurie* complète et même des symptômes urémiques. La *composition de l'urine* dépend entièrement de la nature de la maladie fondamentale. Quand le rein sain fonctionne seul, l'urine évacuée est normale. S'il coexiste une pyélite ou une cystite, l'urine peut être purulente ou sanguinolente. Si à certains moments elle s'écoule du rein malade et à d'autres moments pas, elle présente, comme nous l'avons dit (p. 388), des alternatives correspondantes de composition.

L'hydronéphrose donne fréquemment lieu à des *malaises locaux* considérables. La tumeur devient quelquefois le siège de *douleurs* violentes qui s'irradient surtout du côté de la cuisse. Il est vrai que ces phénomènes locaux ne sont parfois que de faible intensité. — En ce qui concerne les symptômes de la part d'autres organes, on constate le plus souvent des *troubles gastriques*, un état nauséeux, de l'anorexie, des vomissements, des régurgitations. Les *selles* sont quelquefois en retard, et il peut aussi exister des diarrhées opiniâtres. Il est très curieux que dans l'hydronéphrose double principalement on observe parfois une *hypertrophie* manifeste du *ventricule gauche* avec toutes ses conséquences. Son développement s'explique identiquement de la même façon que celle qui se déclare dans la néphrite chronique (v. p. 300), par l'influence sur le sang des matières constituantes de l'urine qui y sont retenues.

La *marche* de la maladie est toujours chronique. Il y a parfois des oscillations dans son cours; cependant il n'y a pas moyen de tirer de là des inductions d'application générale, puisque les cas diffèrent trop entre eux, en raison de la nature de la maladie fondamentale. La plupart des hydronéphroses finissent par la mort, soit à cause de l'affection fondamentale, soit par suite des inflammations pyélonéphritiques et périnéphritiques consécutives, de l'urémie, etc. La *guérison* a lieu dans des cas rares, notamment quand l'un des reins est entièrement intact et que la maladie fondamentale n'est pas incurable. Cette guérison s'opère spontanément (perforation, oblitération), ou bien elle peut être le fait d'une intervention chirurgicale.

Les points principaux à considérer en ce qui concerne le **diagnostic** de l'hydronéphrose, sont tels que nous venons de les relever. Cependant quand les renseignements étiologiques font défaut, ce diagnostic n'est pas toujours facile et on est exposé à confondre la maladie avec d'autres tumeurs rénales, avec des kystes échinocoques, des tumeurs ovariques, voire des intumescences de la rate et du foie.

Traitement. Abstraction faite du traitement symptomatique des douleurs et éventuellement de la pyélocystite concomitante, le traitement efficace de l'hydronéphrose est du domaine opératoire. On en trouvera la description dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE CINQUIÈME.

CYSTITE.

(Catarrhe vésical).

Étiologie. Dans la plupart des cystites, les agents inflammatoires atteignent la vessie en venant du dehors par le canal de l'urèthre. La preuve expérimentale la plus évidente en est malheureusement fournie par les médecins eux-mêmes quand ils provoquent la cystite en se servant de bougies ou de *cathéters insuffisamment nettoyés ou désinfectés*. La cystite en cette occurrence est d'autant plus facile à produire, que souvent il coexiste une évacuation défectueuse du réservoir urinaire (rétrécissement de l'urèthre, paralysie des muscles évacuateurs), par conséquent une stagnation d'urine qui fait que l'influence des bactéries peut se déployer impunément. Le passage des agents phlogogènes dans la vessie a également lieu par l'urèthre en cas d'*incontinence d'urine*. En ce cas il se forme dans le canal uréthral, à raison du relâchement du sphincter vésical, un filet d'urine stagnante, qui est en continuité directe avec l'urine de la vessie et en communication immédiate avec l'air extérieur où flottent les bactéries, agents provocateurs de la décomposition urinaire. C'est de cette façon qu'on voit se produire une foule de cystites chez les *personnes atteintes de maladies des centres nerveux avec paralysie de la vessie*, de même que les cystites assez fréquentes qu'on rencontre chez les gens *gravement malades* pour d'autres motifs et *plongés dans la stupeur* (*typhus*, etc.).

La cystite fait quelquefois suite à des *affections des voies urinaires contiguës*. C'est le plus souvent l'*uréthrite gonorrhéique* qui se transmet directement à la vessie et y donne lieu à la cystite *gonorrhéique*. En ce cas, il n'est pas encore tout à fait certain si ce sont toujours les gonocoques eux-mêmes qui, en pénétrant dans la vessie, produisent la cystite ou bien si cette dernière n'est pas provoquée en outre par l'immigration secondaire et la pullulation d'autres coccus de la purulence (les staphylococcus entr'autres). Au surplus, il est très remarquable que le développement de la cystite est grandement favorisé par des injections inopportunément pratiquées dans le canal de l'urèthre. Chez la femme aussi les agents inflammatoires passent aisément du *vagin* dans la vessie, à raison de la brièveté du canal uréthral. C'est ainsi notamment que naissent les *cystites* fréquentes chez les femmes *en couche*. En quelques cas encore il peut exister des communications entre la vessie et des organes du voisinage *(fistules vésico-rectales* et *vésico-vaginales)* qui également ouvrent l'accès de la vessie aux agents phlogogènes.

Une autre classe de cystites est due à la présence de corps étrangers qui irritent mécaniquement la muqueuse vésicale. Telle est avant tout la cystite qui est la compagne habituelle des *calculs vésicaux*. Il faut remarquer cependant que tous les cas de cystite calculeuse ne dépendent pas directement des calculs, et ne doivent leur origine qu'à l'emploi de cathéters et de sondes exploratrices, en résumé à une *infection secondaire*.

A l'encontre des modes pathogeniques que nous avons mentionnés, la genèse de l'inflammation vésicale par l'intermédiaire de la circulation est beaucoup plus rare. Ce qu'il y a de plus important à noter sous ce rapport, ce sont certaines *substances chimiques* signalées plus haut (v. p. 378), qui s'éliminent par les reins, et déterminent une inflammation dans les voies urinaires. La plus énergiquement active de ces substances, c'est la *cantharidine* qui donne lieu à une *cystite croupale* formelle. L'usage d'aliments et de condiments d'une nature spéciale (jeune bière par exemple) occasionne souvent un léger degré d'irritation de la vessie. Les matières infectieuses entrent rarement en ligne de compte dans ce genre de cystites. La plupart des *cystites* qui se déclarent au cours de *graves infections aiguës* sont des complications d'ordre secondaire provenant de l'extérieur, par la voie de l'urèthre (v. plus haut). On ne saurait révoquer en doute cependant que dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, le *refroidissement* ne puisse engendrer une cystite *primitive* ayant les apparences d'une affection idiopathique. Toutefois il s'agit le plus souvent alors d'une exacerbation aigue qui est venue se greffer sur un vieux catarrhe chronique (gonorrhéique, par ex.).

La question de l'espèce particulière d'agent inflammatoire en cause dans la cystite n'est pas encore complètement élucidée En beaucoup de cas, surtout dans la cystite puerpérale, il s'agit certainement des coccus habituels de la purulence (streptococcus et staphylococcus dorés) ; dans la cystite gonorrhéique la pénétration du gonococcus dans la vessie urinaire a été positivement démontrée, du moins en une partie des cas. D'autre part cependant le *bactérium coli commune* semble jouer un grand rôle dans la cystite. La *fermentation ammoniacale de l'urine* (v. plus bas) ne dépend pas du bactérium coli, mais surtout de micro-organismes particuliers (autrefois désignés par Cohn sous le nom de *micrococcus de l'urine*) et parmi lesquels il faut citer notamment le *micrococcus protéique*. Le staphylococcus pyogène peut également provoquer la fermentation ammoniacale de l'urine.

Il appert des chapitres précédents que la cystite n'est souvent qu'un élément constituant d'une maladie plus étendue des voies urinaires. De même qu'une inflammation vésicale peut se propager, en suivant les uretères, jusqu'à la cavité du bassinet, de la même façon, mais en marchant en sens inverse, une pyélite primitive, née d'une manière quelconque, peut entraîner la vessie dans sa sphère morbide.

Anatomie pathologique. L'anatomie pathologique de la cystite nous met en présence des mêmes altérations que l'inflammation de toutes les autres muqueuses. Dans la *cystite catarrhale* simple, la muqueuse est engorgée, couverte de pus, parfois criblée de suffusions sanguines. Dans les catarrhes chroniques d'ancienne date, la muqueuse prend souvent, par suite des multiples infiltrations folliculaires, un aspect granulé, dans d'autres circonstances une teinte ardoisée d'un gris-noirâtre, par le dépôt de pigment consécutif à de nombreuses extravasations sanguines. Les formes graves de la cystite, telles qu'elles se rencontrent parfois dans les affections de la moelle, sont désignées du nom de *diphtérie vésicale*. En ce cas les couches superficielles de la muqueuse se détachent par un travail de mortification et donnent lieu à des surfaces exulcérées. Dans des circonstances aussi graves, il se développe souvent des *abcès sous-muqueux* ou *périvésicaux* qui peuvent, de différentes manières, pénétrer par perforation dans les tissus circonvoisins. Il importe aussi de signaler, à propos de la cystite chronique, que la *muqueuse s'incruste* fréquemment de sels urinaires, surtout de phosphate ammoniaco-magnésien. Si l'affection vésicale coïncide avec une coarctation de l'urèthre (rétrécissement), la vessie est le plus souvent fortement dilatée. Sa tunique musculaire est hypertrophiée et proémine à l'intérieur de la cavité vésicale sous forme de fortes colonnes.

Symptômes cliniques. Les *malaises locaux* se rapportant à la vessie sont parfois d'une véritable intensité, d'autres fois ils sont minimes. En

général ils sont plus prononcés dans les cas aigus que dans les cas chroniques. Les douleurs de la région vésicale sont rarement continues ; le plus souvent elles ne se réveillent que lors de la miction, prennent alors une acuité déchirante et s'irradient jusqu'au méat urinaire. Comme la muqueuse de la vessie à l'état inflammatoire est douée d'un éréthisme considérable et qu'en outre l'urine morbidement altérée (v. plus bas) exerce sur elle une vive irritation, il se manifeste très fréquemment un *besoin pressant d'uriner*. Les malades sont contraints beaucoup plus souvent que d'habitude de vider la vessie et, dans les cas graves, il se produit un *ténesme vésical* presque incessant, qui, à chaque tentative nouvelle, ne laisse échapper que quelques gouttes d'urine avec un sentiment de brûlure excessive. Par suite de cette vive irritabilité de la muqueuse vésicale, il existe quelquefois un *spasme réflexe du sphincter*, extrêmement pénible, qui augmente encore les souffrances.

Il n'y a que la *composition de l'urine* dont on puisse se prévaloir pour porter le diagnostic. S'il n'y a aucune complication du côté du rein, la *sécrétion* urinaire est tout à fait normale pour la quantité et la composition. Arrivé dans la vessie, le liquide urinaire se mêle aux produits de la muqueuse malade et de plus y est exposé à l'influence des bactéries dont nous allons parler tout à l'heure. Les *éléments anormaux* qui viennent s'ajouter à l'urine consistent surtout en *corpuscules de pus* et en *cellules épithéliales de la vessie*, parfois aussi en une certaine quantité de *mucus* provenant de la membrane muqueuse. Généralement l'urine dans la cystite contient en outre une innombrable quantité de *bactéries*, et c'est sous l'influence de ces dernières qu'a lieu cette *transformation chimique* importante et caractéristique dans toute cystite grave, de l'*urée en carbonate d'ammoniaque*, qu'on désigne du nom de *fermentation alcaline de l'urine*. Il est positif que la fermentation du carbonate d'ammoniaque est une circonstance qui augmente réellement l'inflammation. Comme Lépine et Roux l'ont démontré, on peut, en injectant dans la vessie urinaire de cochons d'Inde de très petites quantités d'une pure culture de micrococcus de l'urine « provoquer une cystite intense ». La stagnation urinaire est une condition très propice au développement de tout le processus, attendu que, ainsi qu'il a été dit, l'activité des bactéries peut infiniment mieux se déployer dans ces conditions, que quand la vessie est incessamment nettoyée et lavée par les flots successifs d'urine qui y arrivent. La simple *stagnation de l'urine* ne suffit pas pour provoquer la cystite.

Dès qu'une partie de l'urée s'est changée en carbonate d'ammoniaque, la réaction acide de l'urine doit nécessairement diminuer. L'*urine commence par être moins acide aux réactifs*, puis elle devient *neutre* et lors de l'émission

elle peut même être *manifestement alcaline*. Cependant ce dernier fait est rare et il ne paraît si fréquent que parce que très souvent on n'examine l'urine qu'après qu'elle a reposé pendant quelque temps. Comme, dans cet intervalle, la fermentation alcaline, une fois qu'elle a commencé, fait de rapides progrès, l'urine provenant d'une vessie enflammée et qui a été conservée, présente très souvent une réaction alcaline. Il s'y forme alors, outre un dépôt de phosphates amorphes, de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'urate d'ammoniaque, qui sont reconnaissables, les premiers à leur forme « tombale » et les seconds à leur aspect « de pomme épineuse » (v. fig. 29).

Récapitulons en peu de mots ce que nous avons dit ci dessus : l'urine dans la cystite est, pour ce qui concerne la quantité, à peu près normale. Elle est ordinairement claire et laisse un dépôt abondant, parfois à l'œil nu reconnaissable pour du pus et dans lequel on découvre au *microscope* des corpuscules de pus, de l'épithélium vésical, et constamment une infinité de bactéries (bâtonnets, le plus souvent courts, animés d'un mouvement vif). La fermentation alcaline de l'urine se révèle rien que par l'*odeur piquante d'ammoniaque* qu'elle répand, et en outre, comme nous l'avons dit, par la réaction qu'elle donne. Dans les formes diphtéritiques graves de la cystite, on trouve dans l'urine des lambeaux entiers de tissu mortifié. Si la vessie devient le siège d'*hémorrhagies*, l'urine contient des hématies et même de gros caillots sanguins. — Le *mucus* s'y montre dans les cas légers sous forme d'un trouble nuageux (nubécule). Les *masses filantes de mucus épaissi*, qui abondent dans l'urine des cystites graves, et qui se moulent parfois tout à fait comme de la gélatine figée au fond du vase, ne sont *pas*, à proprement parler, *de la mucine*, mais se forment aux dépens des *corpuscules de pus* et des *cellules épithéliales*, qui gonflent et se dissolvent à la faveur de l'alcalinité de l'urine, et réagissent par conséquent comme de l'albumine. Il va sans dire que toute urine provenant d'une cystite doit être albumineuse par son mélange avec le sérum du pus (v. p. 283). La présence de filaments muqueux dans l'urine, des *filaments* dits *blennorrhagiques*, est caractéristique de la cystite gonorrhéique.

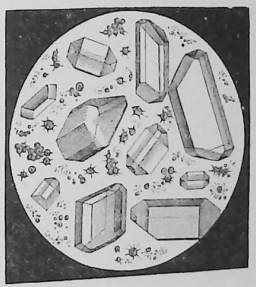


Fig. 29. Cristaux de triphosphate et d'urate d'ammoniaque (d'après Funke).

Il est hors de doute que l'*urine alcaline qui se décompose*, agit à l'*instar d'un agent inflammatoire chimique* sur la muqueuse vésicale. Cela étant, la cystite résulte peut-être de ce que les bactéries en arrivant dans la vessie n'y provoquent d'abord qu'une fermentation alcaline, et que subsidiairement seulement la muqueuse serait atteinte par les sels ammoniacaux irritants qui se sont développés. La preuve qu'indépendamment de celui-ci, un grand nombre d'autres processus de décomposition peuvent encore avoir lieu, ce sont les diverses odeurs nauséabondes que répand l'urine dans la cystite grave. Dans quelques cas même, on a constaté un *développement de gaz* (NH_4Co^2) dans l'urine (*Pneumaturie*), qui indique la présence des bactéries particulières présidant à la formation de gaz. Quand il existe en même temps du diabète sucré la pneumaturie peut aussi se produire par la fermentation du sucre dans la vessie.

Les autres symptômes morbides qui accompagnent la cystite ne relèvent qu'en partie de celle-ci, pour le reste ils sont sous la dépendance de la maladie fondamentale concomitante. Le plus important parmi eux, c'est la *fièvre* qui doit souvent être directement imputée à la cystite. Dans les cas graves, elle peut être d'une grande intensité et prendre un caractère pyémique intermittent, notamment quand des suppurations périvésicales se sont formées ou que la cystite s'est propagée au delà, aux bassinets et aux reins (v. p. 358). La cystite aiguë peut aussi s'inaugurer par un frisson et une fièvre violente. Par contre, si l'urine purulente continue de s'écouler librement, la fièvre peut faire complètement défaut, malgré la persistance de la cystite.

Parfois au cours d'une cystite grave avec forte fermentation alcaline, se manifestent des *symptômes nerveux*, tels que céphalalgie, vertige, assoupissement, état nauséeux, etc. On a supposé qu'il se fait alors une auto-intoxication de l'organisme, et que de l'ammoniaque et peut-être d'autres produits de putréfaction (par exemple l'hydrogène sulfuré ?) ont passé de la vessie dans le sang (*ammoniémie*) et ont amené de cette façon les phénomènes susdits d'empoisonnement.

A considérer la *marche de la maladie dans son ensemble*, on distingue la *cystite* en *aiguë* et *chronique*. La première qui se déclare par ex. à la suite d'un cathétérisme, pendant la gonorrhée, etc., se termine parfois avantageusement au bout de quelques jours. La proportion de mucus et de pus dans l'urine reste modérée. La *cystite chronique* se rencontre surtout à titre d'élément constituant dans d'autres maladies des voies urinaires (rétrécissements), dans les affections chroniques de la moelle avec paralysie vésicale, etc. Très souvent elle est incurable, la maladie fondamentale n'étant pas susceptible d'amélioration, et par suite la cause morbide ne pouvant être écartée. Plus la cystite se prolonge, plus l'éventualité de *complications graves* et *dangereuses* est imminente, notamment de la pyélonéphrite, des suppurations périvésicales, etc. C'est de cette manière que la cystite peut devenir une cause immédiate de mort, comme chez les malades atteints d'affections nerveuses chroniques.

Traitement. Les dangers signalés en dernier lieu nous font un devoir impérieux de veiller à la *prophylaxie* de la cystite. Heureusement qu'il y a beaucoup à faire sous ce rapport, d'abord en évitant de recourir inopportunément à la bougie et au cathéter, puis en tenant le plus proprement possible tous les instruments usités en la matière et en traitant en temps utile tous les états morbides qui peuvent conduire à la cystite.

Le *traitement de la cystite* est *diététique* et *médicamenteux* dans les cas légers et aigus, tandis qu'il n'y a qu'un *traitement local* soigneux qui puisse venir en aide aux cas chroniques.

Dans toute cystite de quelque intensité, principalement dans toute cystite aigue, le *repos* le plus complet *du corps* et autant que possible le *séjour au lit* s'imposent rigoureusement ; sinon, il en résulterait inévitablement une aggravation de désordres et un retard dans l'évolution morbide. Le *régime* doit être doux et exempt d'excitants. Il faut défendre les mets épicés et les alcooliques, recommander par contre un large emploi de liquides qui ont pour effet de délayer l'urine et de laver la vessie. On fait boire au malade de l'eau ordinaire en abondance, du thé (de feuilles d'uva ursi ou autres analogues) ou une eau minérale appropriée (Wildunger, Fachinger, etc.). La *diète lactée* prédominante est ici également à conseiller, les malaises de la cystite cédant parfois à son emploi avec une surprenante rapidité.

Parmi les *moyens internes*, ceux-là méritent la préférence qui s'éliminent avec l'urine et sont par conséquent en état d'influencer la muqueuse malade ou même d'agir directement sur les agents inflammatoires et de combattre la fermentation ammoniacale qui tend à se produire. Un des remèdes les plus efficaces et qui ne peut nuire quand on s'en sert avec toute la prudence requise, c'est le *chlorate de potasse*, dont nous avons fréquemment éprouvé la bienfaisante action sur le catarrhe vésical. On le prescrit en solution aqueuse, 3,0 à 5,0 *par jour*, mais pas à jeun. Les *astringents* (*tannin, décoction de feuilles de raisin d'ours*, 10 à 15 sur 150) très préconisés jadis sont beaucoup moins actifs que le chlorate de potasse. Les feuilles d'uva ursi, d'après Lewin, contiendraient notamment un glucoside, l'*arbutine*, qu'on recommande également de prendre à part à la dose de 3,0 à 4,0 grammes par jour, mais dont l'action est incertaine. Parmi les astringents métalliques l'*acétate de plomb* (0,03-0,1, en poudre plusieurs fois par jour) n'est employé que bien rarement. Quand la sécrétion purulente est considérable, et

surtout quand les signes irritatifs du début ont cessé, on prescrit parfois avec avantage les *médicaments résineux*, de préférence l'*huile de térébenthine* (en capsules gélatineuses ou dans du lait) ou bien le *baume de copahu*. Si au contraire la fermentation ammoniacale prend le dessus, c'est avant tout l'*acide salicylique* (2 à 4 grammes par jour ou davantage en cachets) qui est à conseiller. La *naphthaline* qu'on a également préconisée (0,1-0,3 plusieurs fois par jour) a parfois des effets accessoires réellement désagréables.

S'il existe de *violentes douleurs locales*, on prescrira des applications et des cataplasmes chauds sur la région de la vessie. Chez les personnes robustes atteintes de cystite aiguë, une *émission sanguine locale* (3 à 6 sangsues) au périnée produit parfois un effet symptomatique remarquablement avantageux. Pour le reste, les *narcotiques*, surtout les injections sous-cutanées de morphine, sont, en cas de douleurs vives et de ténesme, le moyen par excellence. Le camphre, l'extrait de belladone, etc. sont d'une action beaucoup plus incertaine. Par contre, l'usage répété de *bains chauds prolongés* est très recommandable.

Tous les remèdes sus-mentionnés trouvent aussi leur indication dans la *cystite chronique*. Employés seuls ils sont d'ordinaire insuffisants, et en tout cas beaucoup moins efficaces que le *traitement méthodique local*. Celui-ci consiste en lavages de la vessie régulièrement pratiqués tous les jours avec un cathéter *élastique* auquel s'adapte un long tuyau muni d'un entonnoir au moyen duquel, en l'élevant et en l'abaissant alternativement, on remplit et on vide la vessie. De cette manière on laisse couler dans la vessie et s'en écouler une quantité modérée de liquide (200 à 300 Cc), et on renouvelle cette injection jusqu'à ce que le liquide à la fin sorte entièrement clair. On se sert à cet effet soit d'eau chaude pure, soit de préférence d'une solution étendue et chauffée d'acétate de plomb (1 sur 1000), d'hypermanganate de potasse (1 : 1000), ou de l'eau salicylo-boriquée, etc. Par ce traitement beaucoup de catarrhes chroniques de la vessie peuvent guérir, d'autres tout au moins être constamment maintenus dans les bornes.

Il importe grandement, dans les catarrhes vésicaux chroniques, de tenir compte de l'indication causale, par ex. du traitement des rétrécissements, de l'extraction des calculs de la vessie, de l'amélioration de la paralysie vésicale.

Il est rare qu'un traitement chirurgical soit applicable aux suppurations périvésicales. On doit le plus souvent s'en tenir dans ces cas à une médication purement symptomatique.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉOPLASMES DE LA VESSIE.

1. **Cancer de la vessie.** Le *carcinome primitif* de la vessie est rare. Il forme des tumeurs circonscrites, parfois pédiculées, ou s'étale d'une façon diffuse sur la paroi du réservoir urinaire à laquelle il donne une épaisseur tellement considérable qu'on peut sentir la vessie à l'état de tumeur solide du dehors, à travers la paroi abdominale. Des *carcinomes secondaires* de la vessie se produisent quelquefois par propagation immédiate de la formation néoplasique d'un organe voisin (uterus, prostate, rectum).

Les *symptômes* du cancer primitif de la vessie consistent au début en troubles parfois difficiles à préciser de la miction. Les signes certains de l'affection locale ne se déclarent d ordinaire que lorsque l'urine présente un état anormal, ce qui n'a probablement lieu qu'après que la tumeur commence à s'ulcérer. Alors se développe rapidement le tableau morbide complet de la cystite chronique grave dans laquelle notamment le mélange fréquent, quoique intercurrent, de sang à l'urine constitue un des traits principaux. Les conditions deviennent le plus lamentables quand les ouvertures internes des uretères sont bouchées par le néoplasme. La cachexie cancéreuse généralisée ne s'est montrée qu'assez tard dans les cas de notre observation dont l'un concernait un homme assez jeune encore. En général cependant la durée totale de la maladie dépasse rarement 1 à 2 ans.

Le **diagnostic** du cancer de la vessie n'est pas toujours facile, surtout au commencement de la maladie. L'essentiel est, dans toute affection vésicale chronique née sans raison suffisante appréciable, de songer toujours à la possibilité d'une des maladies les plus graves (tuberculose, carcinome) et de diriger dans ce sens les investigations. La découverte dans l'urine de particules d'une tumeur peut parfois affirmer le diagnostic, mais cela n'est pas possible dans tous les cas. Pour faciliter la reconnaissance à leur début des tumeurs vésicales, on a créé une série de méthodes qui permettent d'examiner minutieusement l'intérieur de la vessie, telles que, en premier lieu, la *cystoscopie* (NETZE), la cystotomie exploratrice, et chez la femme l'exploration digitale avec dilatation violente préalable du conduit uréthral, etc. Les détails concernant l'exécution de toutes ces méthodes et leurs indications se trouvent dans les écrits spéciaux où l'on peut également s'édifier sur les résultats des tentatives faites jusqu'ici en vue d'extirper opérativement les tumeurs de la vessie.

2. Le **papillome** *(tumeur villeuse)* de la vessie est le plus souvent un fibrome très mou, siégeant sur le trigone ou au bas fond de l'organe, et muni

de prolongements papillaires délicats et flottants. Les malaises locaux provoqués par cette forme assez fréquente de tumeur, sont parfois minimes, mais ce qui est d'autant plus significatif, ce sont les *hémorrhagies* incessantes et que rien n'est capable d'arrêter. Des mois et des années durant, à part des interruptions plus ou moins longues, cette hématurie persiste, en même temps que les caillots sanguins, en passant par le conduit urinaire, prennent quelquefois la forme allongée d'un ver. Les douleurs en urinant n'acquièrent de l'intensité que lorsque des parties de la tumeur se placent devant l'ouverture interne de l'urèthre. Celui qui a eu occasion d'observer comment un homme d'ailleurs sain et robuste peut succomber à la suite d'hémorrhagies intarissables provenant d'un papillome du volume à peine d'une grosse noix, ne saurait assez insister sur le prix qui s'attache à un diagnostic assuré porté de bonne heure (enlèvement de particules de la tumeur, surtout la cystoscopie) et à l'intervention opératoire.

CHAPITRE SEPTIÈME.

INCONTINENCE NOCTURNE DE L'URINE.

(Incontinence infantile).

L'incontinence nocturne de l'urine est une affection nerveuse de la vessie, assez fréquente chez les enfants des deux sexes et très importante par conséquent sous le rapport pratique. Il va sans dire que chez les très jeunes enfants il n'y a pas moyen de tracer de ligne de démarcation nette entre l'état normal et l'état pathologique. C'est un fait incontestablement morbide cependant que celui d'enfants plus âgés, ayant de 4 à 10 ans et au delà, qui urinent au lit de temps à autre pendant le sommeil, malgré un développement intellectuel déjà avancé et nonobstant leur bonne volonté apparente. Cette anomalie peut même durer jusqu'à l'âge de la puberté et plus longtemps encore, et constituer de la sorte une infirmité qui exerce une influence excessivement dépressive sur le moral. La *plupart du temps* il n'y a pas moyen d'assigner à ce désordre de cause spéciale. On en est réduit à admettre ou une faiblesse anormale (parfois congénitale peut-être) du sphincter ou une irritabilité extraordinaire de la tunique musculeuse de la vessie. Quelquefois, pas toujours cependant, l'énurèse se rencontre chez les enfants à *prédispositions névropathiques héréditaires*. En tout cas, dans l'incontinence nocturne, le processus de la miction a lieu d'une manière purement réflexe, mais il est fréquemment associé à certaines *hallucinations hypnagogiques* qui se rapportent à l'évacuation de l'urine. Il est inexact que,

pour tous ces cas, le sommeil est particulièrement profond. Beaucoup de malades à la vérité ne s'aperçoivent de ce malheur que le lendemain matin, mais d'autres se réveillent presque toujours immédiatement après. D'ordinaire l'émission inconsciente se produit les premières heures de la nuit, parfois cependant plus tard ou même vers le matin. Pendant le *jour*, la miction est le plus souvent normale, quelquefois pourtant il existe alors même une *paresse* notable *de la vessie*, d'où il résulte que les enfants sont obligés d'uriner plus fréquemment que d'habitude et que parfois ils mouillent leur linge étant éveillés.

Quoique, ainsi que nous l'avons dit, on ne trouve communément aucune cause spéciale à cette infirmité, il y a parfois certaines lésions morbides dans les organes urinaires qui expliquent l'origine de l'incontinence. Un cas étant donné, on songera donc toujours à l'éventualité d'un calcul vésical, d'un phimosis congénital, d'adhérences du prépuce au gland, à la présence possible d'ascarides, d'états inflammatoires, etc. et on portera les recherches dans cette direction. On tiendra compte également de la polyurie que peuvent occasionner le diabète ou les maladies rénales, et enfin il est évident qu'avant d'émettre le diagnostic d'une incontinence nocturne purement nerveuse, il faudra avoir éliminé l'existence d'un état pathologique véritable de la moelle spinale.

Dans tous les cas que nous venons de mentionner, le *traitement* devra naturellement s'adresser tout d'abord à la maladie fondamentale. Mais dans l'incontinence nocturne commune, le traitement doit viser en premier lieu à prévenir autant que possible la miction nocturne inconsciente. A cet effet les enfants ne prendront au repas du soir que peu de liquide, on les fera uriner immédiatement avant de les mettre au lit, et même un peu plus tard on les fera se lever encore une fois. On ne les couvrira pas trop chaudement et on évitera qu'ils couchent sur le dos. De là vient le moyen populaire de leur lier une brosse dans le dos. Un *traitement moral un peu sévère* en certains cas n'est pas sans efficacité, l'attention des enfants étant ainsi plus fortement attirée sur cet accident malgré eux, d'où vient qu'ils apprennent à se réveiller assez à temps encore. A notre connaissance maint cas d'énurèse demeuré rebelle au traitement domestique, a cédé assez rapidement à l'isolement des enfants dans la clinique. L'usage de la verge ne doit généralement être admis qu'à titre d'exception. Au contraire on doit souvent protéger les enfants contre l'inintelligence de leurs parents.

Les moyens internes, surtout la *belladone* autrefois si vantée et la *teinture de noix vomique*, donnent rarement des résultats. Il n'y a que chez les anémiques que les préparations ferrugineuses soient indiquées. Par contre, le *traitement électrique* est très souvent d'une grande efficacité, quoiqu'il

n'agisse probablement que par suggestion. On posera une large anode sur la moelle lombaire et une cathode de moindre dimension sur la région de la vessie ou au périnée, et on fera passer pendant 2 à 3 minutes un courant constant assez fort. On pourra également pratiquer alternativement quelques ouvertures et fermetures de courant. Alors on introduit l'extrémité de l'un des fils conducteurs (cathode) à 1 ou 2 Cm. de profondeur dans le méat urinaire, tandis qu'on place l'autre électrode à large surface sur le périnée ou au-dessus de la symphyse et qu'on laisse agir pendant 1 à 2 minutes un courant faradique assez puissant et légèrement douloureux (SELIGMÜLLER). Les séances doivent au début être répétées tous les jours. — En outre il est bon, le soir avant le repos de la nuit, de faire frotter vivement toute la surface du corps avec de l'eau froide.

Le pronostic de ces formes d'incontinence infantile qui n'ont pas leur cause dans une lésion organique, est presque toujours favorable, vu que, dans les plus mauvais cas, cet état morbide disparaît d'ordinaire peu à peu et de lui-même avec le progrès de l'âge.

MALADIES DES ORGANES DE LA LOCOMOTION.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

CHAPITRE PREMIER.

(Fièvre rhumatismale, polyarthrite rhumatismale).

Étiologie. Le rhumatisme aigu articulaire est une *maladie infectieuse*. Cette proposition découle de toutes les particularités cliniques et anatomiques de la maladie, et, quoiqu'à cette heure nous n'en connaissions pas positivement le principe toxique organisé (v. plus bas), il n'y a guère que l'hypothèse d'un agent morbide infectieux qui rende possible l'intelligence complète des symptômes et de la marche de cette affection.

A l'instar de beaucoup d'autres maladies infectieuses, le rhumatisme articulaire aigu se présente souvent sous la forme indéniable d'une *endémie* et d'une *épidémie*. D'après HIRSCH, cette maladie règne de préférence dans les *zones tempérées*, tandis qu'elle est d'une rareté frappante dans les régions froides et tropicales. En Europe même elle n'est pas uniformément répandue et dans certains districts d'Angleterre, de Belgique et de Russie, elle est pour ainsi dire entièrement inconnue. Des observations attentives permettent également d'établir à toute évidence que le nombre des cas s'*accumule* parfois de manière à constituer une véritable *épidémie*, comme nous le disions tantôt. A Leipzig où la polyarthrite compte parmi les maladies aiguës les plus fréquentes, il nous a été donné de constater depuis des années, qu'à certains moments il n'y a que quelques cas isolés, tandis qu'à d'autres époques il s'en présente en quantité considérable. Le chiffre maximum des rhumatisants coïncide d'ordinaire avec la saison froide ou avec le printemps, quoiqu'inversement ce soient quelquefois les mois de grande chaleur qui se distinguent par un accroissement remarquable de cas de polyarthrite.

Parmi les causes occasionnelles du rhumatisme articulaire aigu, on cite toujours en première ligne le *refroidissement*. En effet une observation non prévenue doit convenir que les influences atmosphériques semblent fréquemment engendrer la maladie. Toutefois ce n'est pas tant l'action momentanée d'un froid vif qui est en cause, que l'influence persévérante des *agents* dits *rhumatismaux*, comme un temps froid et brumeux continu, certaines occu-

pations, telles que celle de laver et d'écurer, le séjour dans des habitations vétustes et humides, etc. C'est ce qui explique comment des professions déterminées, celle de servante, de sommelier, de cocher, etc. prédisposent particulièrement au rhumatisme articulaire. Au surplus, toutes les nocuités susdites s'interprètent en ce sens que les milieux humides et froids sont favorables au développement et à l'action des micro-organismes qui président à la maladie. Néanmoins la polyarthrite se développe souvent aussi sans qu'on puisse aucunement retrouver le refroidissement comme cause du rhumatisme.

Le *sexe* n'a aucune influence appréciable sur la prédisposition individuelle à la maladie. En ce qui concerne l'*âge*, le rhumatisme articulaire aigu se rencontre le plus souvent dans la *jeunesse*, de 15 à 35 ans environ. Plus tard, et surtout dans un âge avancé, il devient moins fréquent. Chez les *enfants*, à partir de 6 ans, il n'est pas rare du tout, mais chez les enfants plus jeunes il ne se montre qu'exceptionnellement. A titre d'exemple insolite et intéressant, qu'il nous soit permis de citer une observation faite à Leipzig d'un enfant mort quelques jours après sa naissance, dont la mère souffrait à ce moment d'un rhumatisme articulaire aigu grave, et chez lequel on trouva à l'autopsie un grand nombre d'articulations renfermant du pus.

Nous ne connaissons pas encore exactement, disons-le encore une fois, le ferment morbide spécifique de la polyarthrite aiguë. Toutefois il résulte de recherches récentes (Sahli) que dans un grand nombre de cas tout au moins le *staphylococcus pyogène* joue le principal rôle. Cette hypothèse venant à se vérifier, il s'en suivrait que le rhumatisme articulaire aigu serait sous le rapport étiologique dépouillé en majeure partie de sa « spécificité ». Cela étant, nous ne le considérerions plus que comme une forme *clinique* particulière de l'infection staphylococcique et nous devrions le ranger parmi les formes légères de « l'*infection septique* ». Et en effet cette manière d'envisager la polyarthrite semble, en y regardant de près, parfaitement justifiée. Que dans toutes les infections générales septiques les articulations s'affectent avec une facilité particulière, c'est là un fait connu. Que de plus dans l'endocardite aiguë bénigne le *staphylococcus* se rencontre également comme un agent morbide des plus fréqents, cela est positivement démontré par de nombreuses constatations. De cette manière l'infection *universelle* du corps par le staphylococcus se manifesterait en règle générale par de la fièvre et de multiples arthrites séreuses. Très souvent d'autres affections locales se déclarent en même temps. Telles sont les soi-disant « complications » de la polyarthrite, plus correctement appelées *localisations* particulières de l'agent morbide (v. plus loin, endocardite, péricardite, pleurésie, etc). Quelquefois ces localisations peuvent se déclarer dans les autres membranes

séreuses, *avant* même que d'atteindre les articulations, voire en les épargnant tout à fait (v. plus bas), en même temps qu'au point de vue étiologique elles sont complètement analogues à la polyarthrite.

Si l'on conçoit la polyarthrite aiguë de la manière susdite comme étant une infection générale septique légère (infection staphylococcique), la question se présente naturellement de rechercher l'*endroit* de l'infection, la porte d'entrée de l'agent infectieux. Cet endroit n'est probablement pas toujours le même. Très souvent il n'y a pas moyen de le découvrir. Pourtant en fouillant minutieusement les circonstances anamnestiques, on arrive à savoir que la polyarthrite a été précédée par une petite angine, une laryngite, une affection intestinale. Que dis-je ! On trouve parfois de légères écorchures, etc. Il est probable que des données et des trouvailles semblables constituent un indice qui dans un cas donné met sur la voie du lieu d'entrée de l'infection.

Tout en acquérant de cette façon une claire notion de la pathogénie de la polyarthrite, on se rend compte également d'une manière satisfaisante du soi-disant rhumatisme *articulaire secondaire* qu'on rencontre à la suite d'autres maladies aiguës (*scarlatine, gonorrhée* entre autres). Le plus souvent il s agit certainement ici d'infections staphylococciques consécutives, quoique naturellement il ne soit à priori pas impossible que des agents morbides spécifiques d'une autre nature puissent provoquer des inflammations articulaires. Il est probable par ex. que les multiples arthrites *purulentes* qui se déclarent au cours des infections septiques *graves* sont le plus souvent dues à des streptococcus. Mais les affections primitives sont très fréquemment déjà produites par les staphylococcus, comme c'est notamment le cas pour beaucoup de *lésions chroniques des valvules cardiaques*. Si dans cette occurrence se manifeste un rhumatisme articulaire aigu « secondaire », comme cela arrive souvent, ce processus ne doit être envisagé que comme une nouvelle infection générale aiguë dérivant du vieux foyer morbide.

Enfin il est digne de remarque que le rhumatisme articulaire aigu n'appartient pas à la classe des maladies infectieuses qui ne frappent qu'*une seule fois* le même individu. Tout au contraire, il a cela de particulier, qu'à l'instar de la pneumonie, de l'érysipèle, etc., il attaque avec une fréquence marquée *la même personne*, à telle enseigne qu'une première atteinte de polyarthrite, même quand elle n'a laissé aucune trace après elle, semble avoir créé une tendance marquée à la récidive. C'est ainsi que nous avons observé à plusieurs reprises des personnes destinées à payer 4 à 5 fois et plus encore, pendant leur carrière, un tribut au rhumatisme articulaire aigu.

Tableau morbide général. Le symptôme capital de la polyarthrite

est une *synovite aiguë, fébrile*, se déclarant presque toujours *dans plusieurs articulations à la fois*, et accompagnée des phénomènes locaux ordinaires de turgescence et d'endolorissement des jointures atteintes. Cette affection articulaire d'ailleurs est souvent la première et même l'unique manifestation morbide. Il arrive pourtant quelquefois qu'elle est précédée, comme dans d'autres maladies infectieuses, de quelques *signes prodromiques* ou *initiaux*. Ceux-ci consistent, tantôt en un malaise général de faible intensité, tantôt en certains désordres locaux, comme nous l'avons déjà dit, tels qu'une *angine* ou une *laryngite*, ainsi que nous l'avons observé à diverses reprises. En tout cas ces signes précurseurs sont d'ordinaire anodins de leur nature, et font quelquefois, comme il a été dit, complètement défaut, à moins qu'ils ne soient passés inaperçus. En quelques cas le début est marqué par des *phénomènes fébriles* qui revêtent même un aspect en apparence typhique (gonflement de la rate, diarrhée), et ce n'est que quelques jours plus tard qu'apparaissent les gonflements articulaires caractéristiques (WAGNER). Cette marche n'a rien d'inexplicable en présence de la nature du rhumatisme articulaire exposée ci-dessus. Il n'y a qu'à dire que les symptômes de l'infection générale devancent de loin les manifestations de la maladie.

L'*affection articulaire* se développe presque toujours avec une grande rapidité. Le plus souvent ce sont plusieurs *grandes* articulations qui sont frappées tout d'abord, celles des extrémités inférieures un peu plus fréquemment que celles des membres thoraciques. Presque jamais toutes les jointures que la maladie doit parcourir ne sont atteintes simultanément. C'est presqu'un caractère distinctif du rhumatisme articulaire aigu de « sauter d'un article à l'autre », de toucher telle jointure aujourd'hui et demain telle autre, soit que l'articulation primitivement frappée reste imperturbablement malade, soit qu'elle se dégage immédiatement. De cette manière et d'après la nature du cas, la maladie se promène à travers un petit nombre d'articulations ou la plupart d'entre elles, avec des allures tantôt rapides et tantôt plus traînantes. Dans beaucoup de cas d'intensité moyenne, l'affection est de nature très fugace, tandis qu'en d'autres circonstances elle se fixe opiniâtrement dans une ou plusieurs jointures.

Indépendamment de l'affection articulaire, il existe le plus souvent de la *fièvre*. Celle-ci n'est généralement pas très élevée, de sorte que la température dépasse rarement 39°,5. Elle suit d'ordinaire une *marche parallèle* à *l'invasion successive d'articulations nouvelles*, n'affecte aucun rythme déterminé, mais est irrégulièrement rémittente. Nous n'avons presque jamais pu constater de frisson initial. De plus, les soi-disant symptômes fébriles généraux (céphalalgie, assoupissement, sensation de chaleur interne) ne sont communément pas très accusés dans la polyarthrite, preuve que l'intoxication générale de l'organisme n'atteint communément pas un haut degré. Il n'y a que la forte tendance de la peau aux *transpirations* qui mérite d'être signalée, les sueurs n'étant pas en rapport, comme dans d'autres affections, avec la chute subite de la température.

A la faveur d'alternatives d'amélioration et d'aggravation des symptômes locaux et fébriles, la maladie, surtout quand elle est abandonnée à elle-même, se prolonge pendant une ou plusieurs semaines, parfois plus longtemps encore. L'ensemble du cours morbide se compose alors d'une succession d'*accès* isolés (v. plus loin), vu que plusieurs fois de suite, après une amélioration déclarée se produisent de nouveau des gonflements articulaires et de la fièvre. A la fin cependant les manifestations morbides s'apaisent complètement, et le malade marche lentement vers une guérison entière.

A l'encontre de cette marche morbide commune, la scène peut en d'autres circonstances se modifier dans les sens les plus divers, le rhumatisme étant précisément une affection qui, à raison de sa nature infectieuse spéciale, comporte des complications nombreuses et des déviations particulières. Cette versatilité d'allures ressortira clairement de l'exposé détaillé des symptômes fournis par chaque organe en particulier et que nous allons aborder maintenant.

Symptômes de la part des organes en particulier et modalités spéciales du cours morbide. 1. Articulations et gaînes tendineuses. Quoique, grâce au caractère bénin du rhumatisme articulaire aigu, on soit rarement en état de faire l'examen anatomique d'une articulation malade, il est incontestable cependant que la plupart du temps il ne s'agit que d'une *synovite séreuse simple*, c'est-à-dire d'une inflammation de la membrane synoviale donnant lieu à l'effusion dans la cavité articulaire d'un exsudat avant tout séreux, et qui ne contient qu'une minime quantité de fibrine et de corpuscules de pus. La synoviale elle-même ne présente le plus souvent, quand on peut l'examiner sur la table d'autopsie, que des altérations très légères ; elle est un peu plus injectée que d'habitude, trouble et épaissie. La nécrose du cartilage ne se rencontre que bien rarement et dans les cas chroniques.

Sous le rapport clinique, l'affection articulaire se révèle tout d'abord par la *douleur* que les malades ressentent, pour peu qu'ils bougent l'articulation ou qu'on exerce sur elle une légère pression. Cette exquise sensibilité est quelquefois en discordance frappante avec les apparences anodines de la lésion anatomique, étant donné que nombre d'articulations qui à l'extérieur ne semblent guère malades, sont cependant vivement endolories. Le plus souvent pourtant on constate dans les jointures les *caractères objectifs de la synovite*. L'effusion intraarticulaire fait manifestement *gonfler* l'articulation

atteinte comme cela se voit notamment au *genou*, puis à la *main*, au *pied*, à l'*épaule* et au *coude*, parfois aussi aux *doigts* et aux *orteils* (surtout au gros orteil), plus difficilement à la hanche. Remarquons toutefois que la tuméfaction de la région articulaire, surtout aux mains et aux pieds, tient quelquefois moins à l'épanchement de synovie qu'à l'*œdème* inflammatoire *périarticulaire* qui envahit quelquefois toute la face dorsale de la main. D'ailleurs, dans le rhumatisme articulaire aigu, ce ne sont pas les articulations seules qui sont lésées, mais on rencontre des états inflammatoires analogues dans les *gaines tendineuses* et les *bourses muqueuses* ; peut-être même les fascias et les muscles prennent-ils part à la maladie. La peau qui recouvre l'articulation malade présente très souvent une *rougeur inflammatoire* manifeste, sous forme de larges taches rosées, qui se montrent principalement au pied, au genou et à la main. La *sensibilité cutanée* n'est pas constamment émoussée aux endroits malades, comme on l'a prétendu.

Il est évident que le nombre et la série des articulations successivement frappées varie considérablement d'après les cas ; disons cependant que la *multiplicité* des atteintes est tellement caractéristique du rhumatisme articulaire aigu, que toute arthrite mono-articulaire ne doit être rangée qu'avec beaucoup de réserve sous cette rubrique (v. le diagnostic). Dans les cas légers, il n'y a en effet que deux ou trois articulations et encore les plus grosses articulations des extrémités, qui soient douloureuses ; quoique souvent, à la suite d'un interrogatoire minutieux et d'une exploration attentive, on parvienne à découvrir qu'outre *une* articulation particulièrement atteinte, d'autres jointures sont légèrement touchées. Dans les cas graves, au contraire, le nombre des articulations malades est parfois très considérable. Il en résulte que les malades sont dans un état d'impotence tel que les moindres mouvements leur sont impossibles ou ne s'exécutent qu'au prix des plus vives souffrances. Ils sont couchés, les jambes fléchies, les pieds en flexion plantaire et chaque tentative de changer de position éveille de vives souffrances. Ce n'est que dans des cas de cette gravité, qu'indépendamment des jointures des membres, les *articulations du tronc* participent également à la maladie, et notamment les articulations des vertèbres, l'articulation sterno-claviculaire, celle de la mâchoire, les symphyses du bassin, etc.

Si d'une part le *caractère fugace de l'affection articulaire* est donné comme signe distinctif de la polyarthrite, vu qu'en réalité des gonflements articulaires parfois considérables cèdent en peu de temps et font place à de nouvelles atteintes dans des jointures différentes, d'autre part on observe aussi quelquefois que la *maladie se fixe* d'une manière opiniâtre sur une *seule* articulation. Alors cette *seule* articulation (rarement un plus grand nombre) est malade d'emblée ou après que l'inflammation a disparu dans

des jointures moins fortement prises ; elle est particulièrement frappée et reste gonflée et douloureuse pendant des semaines entières, alors que tout le reste est rentré depuis longtemps dans l'état normal.

2. **Symptômes du côté du cœur.** Après les articulations, c'est l'état du cœur, qui, dans le rhumatisme articulaire aigu, présente de loin le plus d'intérêt ; c'est donc un devoir pour le médecin d'avoir constamment l'œil ouvert de ce côté, même en présence du rhumatisme articulaire le moins intense.

C'est surtout après les premières et minutieuses recherches stéthoscopiques instituées par BOUILLAUD (en 1836), qu'il fut généralement admis qu'au cours du rhumatisme articulaire aigu, l'*endocardite* et parfois aussi la *péricardite*, se développent avec une fréquence remarquable. Cette complication peut se produire dans *tous* les cas, qu'ils soient légers ou graves, tandis qu'inversement elle peut faire défaut, également dans tous les cas, même les plus sérieux. Elle se manifeste dès le début ou seulement dans une phase plus avancée de la maladie. Son entrée en scène n'est parfois signalée par *aucun symptôme subjectif*, de sorte qu'elle n'est susceptible d'être reconnue que par une exploration objective attentive du cœur. Dans beaucoup de circonstances, au contraire, l'affection cardiaque s'annonce par une *exacerbation fébrile*, quelquefois aussi par des *palpitations*, des sensations douloureuses dans la région précordiale, des angoisses respiratoires, et ainsi de suite.

En ce qui concerne l'*endocardite* rhumatismale, il s'agit presque toujours de la *forme verruqueuse* bénigne de cette complication (v. t. I). Elle siège beaucoup plus souvent à la valvule mitrale qu'aux valvules aortiques, et par conséquent se traduit de préférence par un souffle systolique à la pointe. On a parfois de la peine à la diagnostiquer, parce que c'est précisément dans le rhumatisme articulaire aigu, que des *bruits accessoires* se perçoivent souvent à la pointe ou à la base du cœur. Nous avons eu l'occasion nous-même, dans un cas de rhumatisme hyperpyrétique qui, pendant la vie, avait manifestement présenté un souffle semblable (v. plus loin), de nous convaincre à l'autopsie de la parfaite intégrité des valvules cardiaques. Or, comme l'interprétation d'un grand nombre de bruits au cœur peut, pendant un certain temps, rendre hésitant celui-là même qui a une oreille exercée, on s'explique en partie comment les données relatives à la fréquence proportionnelle des complications cardiaques dans la polyarthrite, soient si divergentes. En général on peut fixer cette proportion à ¼ ou ⅓ des cas. Nous n'avons pas besoin d'insister de nouveau en cet endroit sur les conséquences éventuelles de l'endocardite (v. t. I). L'endocardite aiguë peut rétrocéder complètement. Mais malheureusement elle constitue très souvent

le point de départ d'une endocardite chronique, c'est-à-dire d'une *lésion valvulaire* qui dure autant que la vie.

Jadis la *relation étroite qui existe entre l'endocardite et l'affection articulaire* devait certes paraître complètement incompréhensible, malgré toutes les hypothèses au moyen desquelles on a voulu s'en rendre compte. Avec les idées actuellement régnantes qui considèrent la polyarthrite comme une infection septique (staphylococcique), la fréquente genèse de l'endocardite ne présente rien d'étonnant. Elle est due à ce que les agents inflammatoires qui circulent dans le sang sont venus échouer sur les valvules (v. t. I). Et en effet on trouve presque constamment des staphylocoques dans les dépôts endocarditiques de l'endocardite « rhumatismale ». L'endocardite n'est dès lors à proprement parler pas une « complication », mais un *épiphénomène* de la polyarthrite.

La *péricardite* rhumatismale n'est pas rare non plus, quoiqu'elle soit moins fréquente que l'endocardite. Elle ne peut être reconnue avec certitude qu'à la faveur d'un *bruit* caractéristique de *frottement*, et même alors un doute peut surgir quant à la signification à attacher à un bruit d'intensité légère, puisqu'à la base du cœur on perçoit quelquefois des bruits accessoires. Selon la forme anatomique qu'elle affecte, la péricardite est séro-fibrineuse, parfois seulement d'un faible degré, parfois aussi très intense, avec un exsudat fluide abondant, une dyspnée des plus violentes, etc. (v. t. I). Dans quelques cas, par bonheur assez rares, la péricardite peut donner la mort. D'ordinaire elle guérit, mais quelquefois, quand la péricardite a été grave, elle entraîne l'*oblitération du sac péricardique* avec toutes ses conséquences (t. I).

Quant au *mode pathogénique de la péricardite*, il est probable que le péricarde s'infecte directement par la voie sanguine dans la pluralité des cas. Mais nous présumons à bon droit que dans une partie des cas l'infection du péricarde a lieu par l'endocarde et, selon toute apparence, le plus souvent par les *valvules aortiques* (v. t. I). Nous avons constaté à diverses reprises que dans un cœur sain auparavant, il persistait après le décours d'une péricardite rhumatismale une *insuffisance aortique* manifeste.

Disons encore pour finir, qu'indépendamment de lésions anatomiques graves du cœur, on observe parfois aussi des *troubles fonctionnels* de cet organe. Outre les bruits accidentels dont nous venons de parler, on range dans cette catégorie l'accélération et l'irrégularité du pouls, puis les attaques de sténocardite de nature purement nerveuse en apparence, qu'on a signalées en quelques rares circonstances.

3. **Membranes séreuses et muqueuses.** Outre la péricardite, on rencontre aussi dans le rhumatisme articulaire, des inflammations de la plèvre et du péritoine, de sorte qu'on a pu ériger en loi que dans le rhumatisme articulaire aigu, toutes les séreuses du corps sont généralement atteintes y compris les articulations. Toutefois la *pleurésie* et surtout la *péritonite rhumatismales* sont infiniment plus rares que l'endo- et la péricardite. Cependant nous avons pu dans des cas graves observer plusieurs fois des *pleurésies* rhumatismales avec exsudat *séreux* d'un côté et même des deux côtés à la fois. On a trouvé dans ces derniers cas graves plusieurs cavités séreuses (péricarde et plèvre) atteintes en même temps, de manière que l'inflammation s'était transmise directement du péricarde à la plèvre, ou inversement. Mais l'infection immédiate de la plèvre par l'intermédiaire du sang peut très bien avoir lieu également. — La *péritonite* rhumatismale (distension de l'abdomen par un épanchement modéré, endolorissement) n'a été établie avec certitude que dans des cas exceptionnels. Ici encore l'inflammation se déclare d'une façon autochtone ou émane de la plèvre en passant par le diaphragme.

Les *muqueuses* ne jouent pas un grand rôle dans le rhumatisme articulaire aigu. Nous avons déjà fait remarquer que la maladie débute parfois par une *pharyngite* ou une *laryngite* catarrhales, un catarrhe de l'*estomac* ou de l'*intestin* et par la même occasion que ces affections fournissent souvent des indications précieuses de l'entrée en scène de l'infection « rhumatismale ». La *bronchite* a été signalée par les anciens observateurs. Cependant il est probable que le plus souvent celle-ci ne dépend pas immédiatement de la maladie fondamentale, mais qu'elle se produit à titre de complication comme chez toutes les personnes gravement malades qui gardent le lit.

4. **Peau.** Les manifestations cutanées ne sont pas rares au cours de la polyarthrite. Ici encore se fait voir l'analogie qui existe entre le rhumatisme articulaire et les maladies septiques. Citons en premier lieu la *tendance* remarquable des *rhumatisants* aux *transpirations*, qui se distinguent souvent par une odeur aigrelette et une réaction fortement acide. Chez beaucoup de malades se forment sur la peau une infinité de *sudamina* et le dos, notamment dans les cas graves, se couvre parfois entièrement d'une forte éruption *miliaire*. On rencontre encore d'autres exanthèmes cutanés. Mentionnons comme digne de remarque l'*érythème noueux* que nous avons observé dans toute une série de cas, surtout aux extrémités inférieures, plus rarement aux bras. L'*urticaire* n'est pas rare non plus, tandis que l'*herpès labial*, d'après notre expérience, ne se présente que très exceptionnellement. Vu les rapports multiples qui existent entre les affections articulaires et les « maladies » dites « hémorrhagiques », il est intéressant de faire remarquer que dans le rhumatisme articulaire aigu essentiel, comme il nous a été donné de le voir, se présentent des *affections hémorrhagiques* étendues de la

peau. Plusieurs fois nous avons vu l'*urticaire hémorrhagique*, c'est-à-dire un exanthème qui commence par des élevures, au centre desquelles se fait une extravasation sanguine, allant toujours grandissant. On observe aussi dans les cas graves de simples *hémorrhagies cutanées*, à titre d'éléments composants de la *diathèse hémorrhagique généralisée* (hémorrhagies des muqueuses, etc.). Tous ces phénomènes indiquent clairement qu'entre toutes ces affections il n'y a moyen qu'artificiellement d'établir des séparations précises.

5. **Muscles et système nerveux.** En beaucoup de cas de polyarthrite aiguë la *manière d'être des muscles* mérite d'attirer l'attention. Ceux qui enveloppent les articulations qui ont été entreprises pendant un laps de temps considérable, sont souvent manifestement douloureux à la pression et paraissent légèrement gonflés. Mais ce qui importe le plus, ce sont les *atrophies* et les *paralysies musculaires* qui succèdent quelquefois à la guérison de l'arthrite.

D'après une *loi d'application générale*, il règne entre les articulations et les muscles qui les desservent, des rapports trophiques déterminés, à telle enseigne que *toute* affection grave et persistante d'une articulation doit nécessairement entraîner une atrophie de son revêtement musculaire. Ce sont surtout les *extenseurs* de l'articulation qui sont atteints de ce genre d'atrophie. Connue d'ancienne date, elle a été considérée autrefois (surtout par les chirurgiens) comme un simple résultat du repos forcé des muscles, comme une « atrophie par inaction », ce qui est évidemment une erreur. La cause véritable n'en est pas exactement connue; ce qui est certain, c'est qu'elle dépend de la maladie articulaire comme telle, et que dès lors elle peut être désignée du nom d'*atrophie musculaire d'origine articulaire*. Si un rhumatisme aigu a été longtemps fixé dans une articulation, il en résulte également une atrophie musculaire consécutive. Cet état se montre le plus souvent et avec les caractères les plus prononcés, dans les affections rebelles de l'*articulation de l'épaule*, à la suite desquelles se développe fréquemment une *atrophie* considérable du *deltoïde*. Cette atrophie musculaire contribue essentiellement à aggraver le trouble fonctionnel. Nous avons constaté à diverses reprises qu'après le décours d'une inflammation de l'articulation de l'épaule, nonobstant que le bras pouvait sans efforts être soulevé passivement et que par conséquent il n'existait pas d'ankylose, les malades étaient incapables de lever activement le bras, ce qui dépendait uniquement de l'inertie du deltoïde atrophié. On peut donc parfaitement bien qualifier cet état de *paralysie musculaire rhumatismale*. Nous avons observé de semblables paralysies musculaires à la suite du rhumatisme articulaire aigu dans les autres muscles du bras, puis dans le triceps crural, une fois même dans le grand dentelé. L'explication donnée par CHARCOT, d'après laquelle une influence inhibitoire « réflexe » émanant de l'articulation et agissant sur les centres trophiques de la moelle épinière, serait la cause de l'atrophie musculaire, nous semble peu satisfaisante. Il est probable qu'il s'agit d'un trouble local de nutrition, parfois apparemment d'un transport direct du processus inflammatoire de l'articulation sur les muscles avoisinants. Il est remarquable que les muscles atrophiés obéissent toujours au courant faradique et d'autre part ne donnent jamais d'indice de la réaction de dégénérescence.

Parmi les phénomènes nerveux qui sont sous la dépendance du rhumatisme articulaire aigu, il faut tout d'abord signaler la *chorée* (v. y.) qui se déclare à la suite. Cette complication se rencontre le plus souvent chez des enfants. L'endocardite peut exister en même temps que cette dernière, mais elle fait assez fréquemment défaut.

Cependant l'intérêt clinique le plus considérable est acquis à ces cas spéciaux de rhumatisme articulaire pendant lesquels se développent, parfois d'une manière suraiguë, les symptômes cérébraux les plus graves et qu'on désigne pour ce motif du nom de « *rhumatisme cérébral* » ou de « *rhumatisme articulaire hyperpyrétique* », à cause de la surélévation extraordinaire de température qui les accompagne presque toujours. En ces cas, la maladie commence d'emblée par des symptômes nerveux intenses, surtout du délire, ou bien elle offre au début les apparences d'une marche favorable, et ce n'est qu'après quelques jours, et plus tard encore, que se déclare subitement une exaspération marquée de l'état morbide. La chaleur monte à 40 et à 41° C., il se manifeste une violente agitation et des conceptions délirantes, parfois aussi des symptômes d'excitation motrice, des convulsions généralisées ou un spasme tonique des membres, du trismus, etc. La face devient d'une pâleur cyanotique, le pouls est petit et d'une fréquence excessive. La température continue sa marche ascensionnelle, sauf de très courtes interruptions, et atteint parfois, surtout dans le stade préagonique, une hauteur hyperpyrétique de 42 à 43° C., à laquelle vient encore se raccorder une poussée thermique *post mortem*. Comme il résulte de ce qui précède, l'issue en est le plus souvent funeste. Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que la guérison a eu lieu, en dépit d'un appareil symptomatique désespéré.

Notre propre expérience ne nous permet pas d'assurer que les buveurs et les gens à système nerveux débilité sont les victimes privilégiées du rhumatisme cérébral. Aucun cas n'est à l'abri de l'invasion de l'hyperthermie. Heureusement c'est un événement *très rare*, qui ne se présente qu'une fois parmi plusieurs centaines de cas. Les *données anatomiques* fournies par le cerveau des malades qui ont succombé au rhumatisme cérébral sont complétement négatives. On ne peut par conséquent voir dans cet état qu'un

résultat d'une infection extraordinairement grave, d'une intoxication qui attaque de préférence les centres cérébraux, sensoriaux, moteurs et régulateurs de la chaleur vitale.

On a encore décrit des *complications* réellement anatomiques siégeant dans le cerveau, surtout la *méningite purulente*. Mais la plupart de ces cas ont probablement été faussement interprétés (confusion avec la méningite épidémique, la pyémie, etc.). On comprend que des *processus emboliques* puissent se former dans le cerveau, au cours d'une endocardite coexistante.

Il nous reste à rappeler en passant les *phrénopathies* qui rarement peuvent naître pendant et un peu plus souvent après le rhumatisme articulaire. Elles revêtent le caractère de la mélancolie, parfois accompagnée d'agitations maniaques et de conceptions angoissantes ou l'image d'une incohérence généralisée. Le pronostic en est presque toujours favorable.

6. **Autres organes internes.** Abstraction faite du cœur, des séreuses et du cerveau dont nous venons de parler, les autres organes internes participent rarement d'une manière notable au rhumatisme articulaire. La *pneumonie lobaire* ne s'observe que dans les cas particulièrement graves ; alors elle a d'ordinaire une assez grande étendue et provoque une dyspnée considérable. Sa guérison traîne le plus souvent en longueur. Il n'est pas positivement établi s'il s'agit effectivement en ces cas de « pneumonies rhumatismales » spécifiques ou de complications avec la pneumonie lobulaire commune. Dans quelques circonstances, il se développe aussi, au cours des rhumatismes articulaires graves, des pneumonies lobulaires par aspiration. La *néphrite aiguë* a certainement été rencontrée quelquefois, mais elle est en tout cas très rare. La *rate* se gonfle modérément quand la maladie est intense comme nous l'avons dit ; cependant, en règle générale, l'intumescence splénique n'est pas aussi appréciable que dans les autres maladies infectieuses aiguës.

7. **Symptômes constitutionnels.** Si, dans nombre de cas, l'état général des malades est peu influencé, dans d'autres conditions le rhumatisme articulaire semble exercer un effet spécial sur l'ensemble de la constitution. Cette influence se traduit notamment par une *anémie* frappante que nous avons rencontrée à diverses reprises, sans qu'il y eût de complication cardiaque. — Une autre complication, beaucoup plus dangereuse, mais très insolite, que nous devons encore signaler en passant, c'est l'apparition d'une *diathèse hémorrhagique généralisée* presque toujours accompagnée d'une fièvre intense et de symptômes généraux graves et qui conduit généralement à la mort. Les cas de ce genre appartiennent tous à la catégorie des infections septiques sévères.

Marche, durée et pronostic. En général, le rhumatisme articulaire

aigu doit être considéré comme une affection à issue *favorable*, puisque comme tel il passe communément à la guérison. Ce n'est que dans un très petit nombre de circonstances que la *terminaison* est immédiatement *funeste*, soit par suite d'une complication cardiaque aiguë grave (péricardite), soit par le développement de l'une de ces formes rhumatismales rares et redoutables associées à de l'*hyperpyrexie* ou à une *diathèse hémorrhagique généralisée*.

La *durée totale* de la maladie varie considérablement d'après l'intensité de l'état morbide. Il y a des cas légers qui se dissipent après quelques jours, et des cas de très longue durée qui traînent des semaines et des mois et qui sont incidentés à chaque pas de rechutes dans telle ou telle articulation. Cette dernière forme, si l'on observe attentivement le cours morbide dans son ensemble et en particulier les courbes thermiques, fait l'effet d'être très nettement composée d'une série d'*accès*. Dans chacun de ces derniers la chaleur monte pendant quelques jours, puis s'abaisse graduellement de manière que la durée totale d'un accès dure de 7 à 13 jours environ. Ensuite vient un intervalle apyrétique de plusieurs jours auquel succède une nouvelle exacerbation et ainsi de suite. A ce retour de fièvre correspond ordinairement une reprise dans une ou diverses articulations ou encore une atteinte rhumatismale différente, une endocardite, une pleurésie, etc., tandis que dans la période apyrétique les manifestations locales se mettent à l'arrière-plan et que les malades accusent une sensation de bien-être presque complète. Friedlander, en considérant cette « marche typique » du rhumatisme articulaire, a voulu en déduire une série de lois générales qui présideraient au cours morbide, mais à notre avis il est allé beaucoup trop loin dans cette voie, quoique nous devions convenir avoir souvent rencontré cette marche intéressante du rhumatisme articulaire aigu, composée d'accès séparés et très caractéristique dans nombre d'observations envisagées à part. Au surplus il se présente encore beaucoup d'autres modalités évolutives. Il arrive assez souvent que les manifestations initiales aiguës et intenses se dissipent rapidement, mais en laissant longtemps derrière elles quelques traces légères, un certain degré d'endolorissement et de raideur dans plusieurs jointures. En règle générale, la gravité et la durée du cas marchent parallèlement avec le nombre des articulations atteintes. Cependant cette règle a de nombreuses exceptions, étant donné que la maladie se cantonne quelquefois dans une *seule* jointure avec une remarquable obstination. Il est évident que la durée de la maladie se ressent beaucoup des complications éventuelles (affections cardiaques, etc.) et des maladies consécutives (atrophies musculaires, ankyloses, chorée, etc.). Parmi celles-ci les *lésions cardiaques qui survivent* occupent la toute première place et c'est là un

point dont il faut toujours tenir compte, en ce qui concerne le pronostic de la polyarthrite aiguë. Car quoique la plupart du temps le rhumatisme comme tel se termine par la guérison, trop souvent, comme nous l'avons dit, il n'en inocule pas moins le germe d'une maladie du cœur de longue durée et le plus souvent incurable. Il est incontestable que l'endocardite aiguë du rhumatisme articulaire peut rétrocéder entièrement. Mais beaucoup plus fréquemment le travail réparateur n'est pas complet, et l'endocardite aiguë se transforme en *endocardite chronique*. Alors les symptômes de l'affection cardiaque succèdent immédiatement au rhumatisme articulaire, de façon qu'à partir de ce moment les malades souffrent constamment de palpitations, de dyspnée, etc. Parfois encore les rhumatisants sont en apparence complètement rétablis, seulement l'oreille intelligente du médecin reçoit, par les souffles qui persistent au cœur, un commencement de révélation des désastres durables que l'économie a éprouvés. Les malades peuvent vivre encore pendant des années dans un plein sentiment de bien-être, jusqu'à ce que tôt ou tard les signes de la rupture de la compensation viennent à se déclarer (v. t I). — Enfin il y a lieu de rappeler encore une fois cette remarque importante que, après le décours du rhumatisme, la tendance au retour de la polyarthrite subsiste souvent pour le reste de la vie.

Diagnostic. Le diagnostic du rhumatisme articulaire ne souffre d'ordinaire aucune difficulté, vu que la maladie se caractérise suffisamment par l'apparition sous forme aiguë de douleurs et de gonflements articulaires multiples. Cependant il ne faut pas oublier que des gonflements de jointures se rencontrent également au cours d'autres maladies, ce qui peut souvent induire en erreur. C'est principalement quand dès le début se déclarent des symptômes généraux hautement fébriles, qu'il importe de songer à la possibilité d'une *affection pyémique*, d'une *ostéomyélite aiguë*, etc., maladies dans lesquelles les gonflements articulaires multiples constituent, comme on sait, un épiphénomène fréquent. Toutefois, dans des conditions semblables, une étude attentive de la marche morbide ultérieure apprendra le plus souvent qu'il n'est pas question d'un simple rhumatisme articulaire aigu. Il en est de même des gonflements articulaires propres à l'état puerpéral, qui sont fréquemment d'origine septico-puerpérale et n'ont avec le rhumatisme articulaire essentiel qu'une parenté éloignée.

Le diagnostic a toujours un côté problématique, quand l'affection n'attaque d'emblée qu'*une* seule articulation. Ces *arthrites monoarticulaires* se démasquent quelquefois dans la suite, et font voir qu'au lieu d'un rhumatisme, elles sont tout autre chose, notamment des *états fongueux* ou des affections qui sont en relation avec quelque *foyer ostéomyélitique*, etc. L'arthrite consécutive à la *gonorrhée* est aussi parfois monoarticulaire (articulation du genou, du poignet). Enfin disons encore qu'au commencement de la période secondaire de la *syphilis*, se déclarent parfois des douleurs musculaires et articulaires multiples qui peuvent simuler un rhumatisme articulaire aigu.

Le diagnostic demeure quelquefois en suspens en présence des cas compliqués d'*hémorrhagies cutanées* (purpura, péliose) ou d'*érythème noueux*, en ce sens qu'on peut hésiter sur la question de savoir ce qu'il faut envisager comme phénomène primaire et comme manifestation secondaire. Tant qu'on ignorera l'agent spécifique de toutes ces maladies, la question de savoir s'il faut les désigner par telle dénomination ou telle autre ne constituera qu'une pure *logomachie*. D'après nous, tous ces cas présentent, au point de vue de l'étiologie, une affinité étroite les uns avec les autres.

La *goutte* essentielle (v. y) se distingue le plus facilement de la polyarthrite par sa localisation au gros orteil, en même temps que par les phénomènes gastriques et autres qui l'accompagnent.

Il nous reste à dire que la *néphrite aiguë multiple* (v. y) qui commence par de la fièvre et de violentes douleurs dans les extrémités, peut être confondue avec la polyarthrite, à défaut d'attention suffisante.

Traitement. Le rhumatisme articulaire aigu appartient à ce petit nombre de maladies contre lesquelles nous possédons un remède incontestablement spécifique et universellement reconnu: l'*acide salicylique*, introduit dans la thérapeutique par Kolbe et employé contre le rhumatisme articulaire depuis 1876, sur la recommandation de Stricker, de Buss et consorts. Quoique les avantages frappants de ce remède ne se manifestent pas toujours d'une manière également prompte et complète, son influence sur le processus morbide n'en est pas moins évidente dans la plupart des cas. Aussi bien nous pouvons affirmer que cette influence est tellement constante, que par cela même que l'acide salicylique est resté complètement inactif dans un rhumatisme récent, il y a des motifs de douter de l'exactitude du diagnostic. C'est ainsi que dans l'arthrite monoarticulaire et dans les inflammations articulaires dues à d'autres causes, on constate que l'acide salicylique ne produit presque aucun effet avantageux, pas plus que dans les affections articulaires gonorrhéiques, pyémiques ou de nature analogue. Par contre, dans le rhumatisme articulaire aigu essentiel, le traitement salicylé l'emporte tellement sur toutes les autres méthodes thérapeutiques, que c'est un *devoir* pour le médecin de faire dès le début usage de ce remède d'une façon appropriée.

Des deux préparations salicylées les seules qui sont consacrées par la pratique, sont l'acide pur, l'*acide salicylique* et le *salicylate de soude*. Chacune d'elles a ses petits avantages particuliers, leur énergie spécifique étant à peu

près la même. L'*acide salicylique* ne se prescrit jamais en solution, mais toujours en poudre, le plus souvent à la dose de 0,5 gramme qu'on administre d'ordinaire dans du pain azyme ou en cachets. De cette manière l'acide salicylique est pris par presque tous les malades sans grand inconvénient, surtout quand on le fait suivre d'une gorgée d'eau ou de lait. Chez l'adulte on renouvelle la dose de 0,5 gramme d'*heure en heure*, jusqu'à ce qu'on en ait fait absorber de 5 à 8 grammes environ. Dès ce moment aussi on a le plus souvent déjà obtenu une détente très marquée des douleurs et des gonflements articulaires, tandis que d'autre part l'apparition des phénomènes toxiques qui d'ordinaire ne tardent pas à se produire, des « manifestations salicyliques » (v. plus bas), empêche de continuer le remède. Le *salicylate de soude* s'administre le mieux en quelques grandes doses de 4,0 à 6,0 grammes, de préférence en *cachets* ou dissoutes dans 20,0 à 30,0 d'eau de menthe poivrée. Le goût réellement détestable de ce sel devient plus répugnant encore par l'addition de certains correctifs (jus de réglisse, sirop, etc.), tandis que l'eau de menthe poivrée comme véhicule est parfaitement acceptée par le plus grand nombre des malades. On recommande parfaitement encore d'administrer le salicylate de soude dans un verre de vin de Hongrie ou dans du café noir non sucré. La préférence donnée au salicylate de soude consiste en ce qu'on peut le prescrire en *une seule* bonne dose, que de cette manière on renouvelle 2 à 3 fois par jour tout au plus. En général, la quantité employée dans les 24 heures ne dépassera pas 10 grammes, parfois même il suffira de 5 à 8 grammes. Chez les *enfants* les doses correspondantes sont naturellement moindres, 0,3 d'acide salicylique *par dose*, ou 2,0 à 4,0 de salicylate.

Comme nous l'avons dit, il est assez indifférent de se servir de l'une ou de l'autre préparation salicylée. Pour ce qui nous concerne, nous commençons d'ordinaire par les cachets salicyliques, à prendre d'heure en heure, parce qu'ils sont le mieux agréés par les malades. Mais si nous sommes appelé à traiter un cas dans la soirée, nous prescrivons une dose massive de 4 à 6 grammes de salicylate de soude en une fois, pour éviter au malade de prendre le remède à chaque heure de la nuit. Parfois aussi, dans une phase plus avancée de la maladie, quand les malades ont déjà de l'aversion pour la saveur salicylée, on peut alterner avec les deux remèdes. On recommande encore, dans certaines circonstances, d'administrer le *salicylate de soude en lavement*, 10 grammes environ dissous dans 60 d'eau pour une injection. Par cette voie l'influence salicylée peut indubitablement aussi être obtenue d'une manière non équivoque.

L'action bienfaisante du remède sur le rhumatisme articulaire aigu se développe, dans nombre de cas récents et de légère intensité, au bout de

10 à 18 heures, et on est parfois étonné de voir que les malades immobilisés jusque-là dans une raideur douloureuse, peuvent, après si peu de temps, mouvoir leurs extrémités librement sans éveiller de souffrance. Toutefois même en faisant abstraction du mauvais goût de l'acide salicylique, il faut encore tenir compte des *effets accessoires* réellement désagréables du remède. Ce sont d'abord les *nausées*, une sensation pénible à l'estomac et même des vomissements, puis surtout les *bourdonnements d'oreille* parfois très intenses, et accompagnés de forts vertiges. Il est rare que le sensorium soit affecté d'une manière spéciale. Seulement, chez les jeunes filles se produit quelquefois un état d'excitation particulière, généralement d'un caractère expansif, qui peut même, à la faveur de grandes doses, se transformer en un *délire salicylique* formel. On note aussi comme digne de remarque, l'action du remède sur la *respiration* qui devient quelquefois excessivement profonde et précipitée *(dyspnée salicylique)*. Tous ces effets accessoires, surtout l'état nauséeux et les bourdonnements, mettent obstacle à l'emploi du remède aux fortes doses indiquées ci-dessus, les seules efficaces. Et c'est cependant son usage *persévérant* qui est hautement à désirer.

Quoi qu'il en soit, si les symptômes morbides ont parfois presque complètement disparu après 1 à 2 jours, ce n'est que dans un petit nombre de cas que l'ensemble du processus a achevé son parcours. Tôt ou tard la *récidive* ne tarde pas à se produire avec un nouveau cortège de douleurs et de gonflements dans une ou plusieurs jointures. Pour prévenir ces récidives toujours possibles, on a recommandé, après l'administration des doses massives du début, de continuer encore pendant quelque temps l'acide salicylique à dose moindre. Cependant nous sommes généralement revenu de cette pratique dans ces derniers temps, pour le motif que les doses *réfractées* n'empêchent pas le retour offensif de la maladie et ne sont propres qu'à donner au malade un dégoût invincible pour le remède dans lequel il perd confiance. C'est pourquoi nous ordonnons, dès que l'acide salicylique a supprimé la douleur, d'en suspendre l'usage totalement et de garantir le malade autant que possible contre les rechutes en évitant soigneusement les refroidissements (v. plus loin). Si, malgré tout, surgissent de nouvelles douleurs, on donnera de nouveau l'acide salicylique ou son composé sodique à grande dose, et on pourra très souvent couper derechef la récidive. C'est seulement quand de légères douleurs rhumatismales persistent qu'on peut aussi continuer pendant quelque temps l'usage de petites doses d'acide salicylique.

Malgré la remarquable efficacité de l'acide salicylique dans le rhumatisme articulaire, il est certain que la guérison rapide et intégrale de la maladie ne s'obtient pas toujours par l'emploi de ce remède. Il y a des cas où des

le début une amélioration très évidente est acquise; mais après se déclare récidive sur récidive ou bien la maladie s'acharne sur telle et telle articulation et s'y fixe durablement. Alors la continuation de la médication n'a presque plus d'effet, et les malades ne savent plus se décider à la reprendre. C'est dans cette occurrence, et aussi quand les préparations salicylées sont mal tolérées ou occasionnent des effets trop désagréables, que l'*antipyrine* constitue généralement le meilleur succédané de l'acide salicylique. Beaucoup de médecins d'ailleurs l'emploient dès le début, de préférence à ce dernier, quoique, à notre avis, l'action de l'acide salicylique sur le rhumatisme articulaire aigu surpasse celle de l'antipyrine. Celle-ci se prescrit à la dose de 1 à 2 gramm. plusieurs fois par jour dans de l'eau ou du vin. Ses effets accessoires (transpiration, nausées, parfois érythème morbilliforme) n'ont d'ordinaire pas de signification spéciale, mais sur les douleurs articulaires elle est souvent d'une efficacité telle qu'elle a acquis une valeur positive dans le traitement des rhumatismes de longue durée. La *salipyrine* (salicylate d'antipyrine) a été prescrite souvent par nous avec succès, de même que la *phénacétine* et surtout le *salol* préconisé par SAHLI (acide salicylique-phénylether), qui se donne en poudre de 1,0 plusieurs fois par jour (jusqu'à 5 à 8 grammes par jour). L'*antifébrine* (acétanilide) a manifestement une action un peu moindre, mais à raison de son prix avantageux est préférée en certaines circonstances. C'est surtout dans les rhumatismes qui récidivent sans cesse qu'on est quelquefois obligé d'essayer alternativement les divers remèdes ci-dessus désignés.

Parmi les autres remèdes auxquels on peut encore s'adresser dans les cas de longue durée, il y en a peu dont on doive attendre de bons effets. Le fait est que nous n'avons jamais constaté de résultat favorable et certain après l'usage de l'*iodure de potassium*, des *préparations de colchique*, des *alcalins*, de la *triméthylamine*, de la *vératrine*, *etc.*

Le *traitement local de l'articulation malade* est beaucoup plus important dans les cas rebelles et principalement le *massage* méthodique dont les succès sont souvent très vantés. Le traitement électrique des jointures, surtout la *galvanisation*, est quelquefois suivi d'un excellent effet symptomatique. En revanche, il faut se garder de l'emploi prématuré des *bains chauds* à la suite desquels les douleurs s'accusent parfois davantage, au lieu de diminuer. Les *bains de vapeur* sont quelquefois très utiles, mais ils peuvent aussi agir défavorablement, et ne doivent d'ailleurs être prescrits qu'après que les manifestations inflammatoires aiguës se sont entièrement dissipées et qu'il ne reste dans les jointures qu'un peu de raideur et d'endolorissement.

Parmi les autres applications locales, la *vessie de glace* est, généralement parlant, rarement indiquée dans le rhumatisme articulaire essentiel, quoiqu'elle puisse être avantageuse contre les manifestations violentes et rebelles d'un caractère *aigu* inflammatoire. Les cataplasmes chauds sont le plus souvent mal appropriés aux cas aigus. Au contraire, dans les phases avancées des rhumatismes à marche subaiguë, les *applications chaudes* ou les *draps mouillés de Priessnitz* ont parfois un certain effet palliatif. Les *badigeonnages à la teinture d'iode* à l'entour des articulations sont de nulle valeur dans les cas aigus, et, dans les cas chroniques, doivent être considérés plutôt comme un remède de patience. Par contre, les *injections d'acide phénique* (tous les jours 1 à 3 seringues de Pravaz d'une solution à 1 %) *sous la peau* de l'articulation malade, ont été préconisées par quelques observateurs comme propres à calmer la douleur. Nous manquons d'observations personnelles sur ce point.

Dans tous les cas graves, la *position convenable* et parfois l'*immobilisation de la jointure dolente* sont de la plus grande importance. Avant l'introduction de l'acide salicylique, le « traitement du rhumatisme articulaire à l'aide de bandages inamovibles » était une méthode très répandue et très appropriée, qui, malgré que l'acide salicylique l'ait détrônée en partie, ne doit pas être totalement négligée. En appliquant un bon appareil ouaté et amidonné au genou et au pied, ou en enveloppant le bras d'un bandage bien fait, on peut quelquefois procurer un grand soulagement aux malades. En *tout* état de chose, il faudra, dès le principe, veiller à mettre la *jointure malade* dans une *position* convenable.

Le *traitement hygiénico-diététique* général du malade est également d'une valeur inappréciable. Avant tout on doit faire en sorte que la température de la chambre soit uniforme, puisque l'expérience apprend que le froid, les courants d'air, l'humidité, etc., exercent souvent une influence pernicieuse sur la maladie dont ils réveillent les souffrances. Les malades doivent par conséquent être tenus chaudement et les manchons d'ouate autour des jointures font quelquefois le plus grand bien. Il importe surtout que, même dans les cas légers, les malades gardent constamment le lit et *ne le quittent pas trop tôt*. Nous avons l'habitude de les y tenir huit jours encore après que les douleurs ont cessé. En les laissant se lever prématurément, on provoque souvent la récidive. — En ce qui concerne le *régime*, le *lait* a la préférence, puis les potages légers, les œufs et un peu de viande. En France, le régime exclusivement lacté a été préconisé comme remède curatif contre la polyarthrite ; cependant ce rigorisme n'est pas à recommander.

Nous pouvons nous abstenir de parler du *traitement des complications* et *des maladies consécutives*, attendu qu'il a lieu d'après les règles décrites dans les chapitres qui les concernent. On a beaucoup discuté l'*influence qu'exerce l'acide salicylique sur la production* éventuelle *des complications*, notamment

des complications cardiaques. Une chose est certaine, c'est que celles-ci ne sont nullement prévenues par le traitement salicylé et que souvent même elles éclatent en dépit de lui. D'un autre côté, nous estimons pourtant que, étant donné que l'acide salicylique écourte notablement la durée totale du processus, les chances de production de l'endocardite diminuent d'autant. Mais une fois la complication cardiaque en voie de formation, l'acide salicylique ne paraît plus avoir sur elle d'action appréciable.

Un point qui a aussi son importance, c'est celui de l'efficacité de l'acide salicylique contre les formes graves du rhumatisme articulaire, surtout contre la *forme cérébrale*. A cet égard, il est à remarquer que, d'après les données expérimentales que nous avons acquises à Leipzig, le rhumatisme cérébral semble être devenu beaucoup plus rare depuis l'introduction du traitement salicylé. Dans notre clinique du moins, parmi plusieurs centaines de cas, il ne s'en est pas rencontré un seul d'hyperpyrexie dans les rhumatismes articulaires aigus, traités méthodiquement *dès le début* par l'acide salicylique. D'autre part, chez un malade atteint de manifestations hyperpyrétiques, qui fut soumis à notre observation, n'ayant pas été traité auparavant par l'acide salicylique, nous n'avons constaté aucun effet de l'emploi de larges doses du remède. Malgré cela, nous n'en continuerions pas moins de recourir à lui en toute première ligne, sauf à prescrire en outre d'une manière énergique les *bains froids* qui d'ailleurs combattent le plus rapidement le formidable péril de l'hyperthermie. Les *excitants*, le *camphre* surtout, ne doivent pas être épargnés non plus dans cette dangereuse éventualité.

Dans les *formes gravement hémorrhagiques*, l'acide salicylique doit aussi être donné tout d'abord. Les dispositions hémorrhagiques légères dans le rhumatisme articulaire (urticaire hémorrhagique) ne demandent pas de traitement spécial.

L'état aigu se transforme-t-il dans quelques jointures en une *raideur* et une *tuméfaction chroniques* (poignet, épaule), le traitement est le même que celui du rhumatisme articulaire chronique. Les meilleurs succès sont dus au *massage*. En outre, les *eaux thermales* (Teplitz, Wiesbaden) entrent également en ligne de compte (v. le chap. suiv.). Les bains sont aussi quelquefois prescrits à titre de cure consécutive appropriée, après le décours de la maladie. Les *atrophies* et les *paralysies musculaires* cèdent le plus promptement au *traitement électrique*.

La *prophylaxie du rhumatisme articulaire* consiste avant tout à éviter toutes les « influences rhumatismales » (refroidissement, humidité) dont l'action morbigène est incontestable. Les personnes qui ont payé un premier tribut à la polyarthrite, doivent se prémunir particulièrement à cet égard, attendu que leur prédisposition aux rhumatismes est notablement accrue, ainsi qu'il a été dit. Ces précautions ne doivent pas les empêcher de faire usage de lotions froides pour rendre l'enveloppe cutanée moins sensible aux refroidissements.

CHAPITRE DEUXIÈME.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE (POLYARTHRITE CHRONIQUE) ET ARTHRITE DÉFORMANTE.

Étiologie. Nous décrirons sous la même rubrique les deux affections désignées sous le nom de « rhumatisme articulaire chronique » et « d'arthrite déformante », attendu qu'il n'y a entre elles qu'une nuance peu tranchée. Il est évident néanmoins que les termes susdits sont parfois usités pour désigner des états morbides essentiellement différents. Mais comme à cette heure nous manquons encore de notions sur l'essence propre et l'étiologie d'un grand nombre d'affections chroniques des articulations, nous devons pour le moment ne considérer que les conditions anatomiques extérieures et comprendre tous les processus inflammatoires chroniques qui ont pour siège les jointures, sous la dénomination commune d'arthrite chronique. Réservons toutefois, outre l'arthrite traumatique, d'abord les arthropathies chroniques, manifestement de nature *tuberculeuse*, habituellement appelées *arthrites fongueuses* et qui sont rangées dans le cadre de la chirurgie ; en second lieu les arthropathies chroniques *syphilitiques*, moins bien connues encore que les arthrites tuberculeuses, et relativement moins fréquentes que ces dernières. Par contre les *affections chroniques gonorrhéiques des articulations* très importantes en pratique sont moins rares.

Quoi qu'il en soit, les arthrites chroniques dont l'étiologie est la plus claire, sont celles qui *se développent immédiatement à la suite d'une ou de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu*. Nul doute alors que ce sont les mêmes agents spécifiques que ceux de la polyarthrite aiguë, qui se fixent à demeure dans les articulations pour y engendrer des altérations inflammatoires chroniques. Les états morbides qui certainement méritent le plus l'appellation de rhumatismes articulaires chroniques, ne sont pas tellement rares. Ils appartiennent aux formes légères et aussi aux formes les plus graves, auxquelles la dénomination d' « arthrite déformante », d'ailleurs uniquement tirée de l'état anatomique extérieur, s'adapte parfaitement sous tous les rapports.

Rien qu'en les comparant à une foule d'autres processus morbides, il est vraisemblable qu'un grand nombre d'arthropathies à *allures primitivement chroniques*, ont la même origine étiologique, c'est-à-dire qu'elles sont dues aux mêmes ferments morbigènes. Cette supposition est d'autant plus probable que les causes occasionnelles qui agissent dans le rhumatisme aigu, jouent aussi un rôle incontestable dans l'arthrite chronique. Dans cet ordre de causes il faut classer toutes les *influences* dites *rhumatismales :* fréquents refroidissements, ondées froides ; demeurer et travailler dans des locaux froids et traversés par des courants d'air, dans des maisons humides et récemment bâties, etc. De là vient que certaines professions (celle de buandière, par ex.) prédisposent plus à la maladie que d'autres et que ce n'est pas sans raison qu'on a opposé l'arthrite déformante, sous le nom d' « arthrite des pauvres », à l'arthrite urique, la goutte des riches. Disons pourtant en passant, et pour combattre une erreur encore répandue dans le public même médical, que la goutte n'a rien à faire avec l'arthrite déformante.

Cependant il est pour le moins très douteux qu'il faille imputer tous les cas d'arthrite chronique multiple aux causes que nous venons de nommer. Néanmoins la connaissance précise des autres causes pouvant éventuellement entrer en jeu, nous fait encore complètement défaut. Nous n'accordons aucune valeur à l'opinion émise de divers côtés, d'après laquelle l'arthrite déformante dépendrait quelquefois d'une *affection primordiale des centres nerveux*, surtout de la moelle épinière. Cette idée est née à une époque où l'on inclinait à attribuer toutes les maladies possibles à une altération des « centres trophiques » qui président aux parties atteintes. Il est de fait qu'on est allé beaucoup trop loin sous ce rapport, et nous pouvons ajouter au surplus que l'examen microscopique le plus minutieux de la moelle dans un cas type d'arthrite déformante, nous a conduit à un résultat complètement négatif.

En ce qui concerne la prédisposition individuelle à l'arthrite chronique, disons qu'elle est avant tout une maladie de *vieillesse*. Certaines formes, le plus souvent monoarticulaires, d'une étiologie encore obscure, ont été désignées du nom d'*arthrite sénile*, comme par exemple le malum coxæ senile. La forme la plus fréquente et pour ainsi dire classique de l'arthrite déformante (v. y) ne se déclare non plus *qu'après la 35^me^ année*. Cependant cette règle admet quelques exceptions ; nous-même avons pu voir chez des *enfants* entre 10 et 15 ans quelques cas parfaitement caractérisés d'arthrite déformante. Les *femmes* en général en sont atteintes beaucoup plus souvent que les hommes. Une assertion souvent émise, mais nullement fondée, c'est que les souffrances morales, les soucis et les peines, favoriseraient

l'éclosion du mal. Les conditions héréditaires ne semblent pas non plus entrer réellement en cause.

Anatomie pathologique. Le processus est qualifié d'*arthrite chronique commune* tant que la maladie se limite rigoureusement à la *capsule synoviale* et au *tissu conjonctif périarticulaire*. Les parties susdites présentent un engorgement inflammatoire parfois très considérable, la séreuse articulaire est louche, le liquide synovial augmenté dans une légère proportion ou à un degré notable (hydarthrose chronique). Assez souvent des tractus de tissu connectif relient de part et d'autre la membrane synoviale, de manière à entraver la mobilité de l'articulation. Il peut même résulter de là une ankylose complète (épaule, genou).

Sans démarcation bien tranchée, la synovite chronique passe à l'état d'*arthrite déformante*, c'est-à-dire à cette forme d'arthropathie chronico-inflammatoire, dans laquelle, outre la capsule articulaire, le *cartilage* et *les extrémités osseuses* participent à la maladie, au point d'imprimer à l'articulation les déformations les plus frappantes. Le point de départ de ces altérations est presque toujours le *cartilage épiphysaire*. Celui-ci devient rugueux et s'use, commence à bourgeonner à ses bords libres et à sa surface, puis se désagrège ou s'amincit superficiellement, tandis que plus profondément les couches cartilagineuses de nouvelle formation subissent un travail d'ossification ou que la substance osseuse subchondrale s'enflamme et entre dans un processus de dégénérescence. Parfois aussi le périoste de l'extrémité de l'os prend part à la maladie, grâce à une *périostite ossifiante*. A l'*examen microscopique*, on constate une dissociation fibrillaire de la substance cartilagineuse fondamentale, outre des processus de prolifération et de multiplication des cellules cartilagineuses, et d'autre part la disparition des cellules de nouvelle formation par fonte ordinaire ou graisseuse. Des processus proliférants et destructeurs de même nature se passent aussi dans le tissu osseux. La synoviale est toujours compromise dans les cas les plus avancés. Ce qu'il y a de plus marquant, c'est le bourgeonnement excessif des villosités synoviales qui, comme de larges franges, recouvrent les parois des cavités articulaires.

Il va sans dire que la configuration normale de l'articulation finit par disparaître presque totalement par suite de tous ces processus. Les extrémités articulaires s'effondrent de plus en plus, prennent une position nouvelle les unes vis-à-vis des autres, en même temps que par le frottement des parties qui se regardent, se forment de nouvelles surfaces articulaires. A l'extérieur l'articulation se tuméfie de plus en plus, ce qui est d'autant plus apparent que *le manchon musculaire enveloppant subit une atrophie considérable*. Souvent il ne s'amasse plus de synovie (arthrite sèche), quoiqu'elle

puisse parfois s'accumuler en quantité notable (par ex. dans l'articulation du genou).

Symptômes cliniques et marche morbide. Les symptômes cliniques de l'arthrite chronique présentent généralement un tableau très simple et uniforme. Ils se rapportent presque exclusivement à des troubles locaux et en dépendent immédiatement.

Abstraction faite des cas qui succèdent à une polyarthrite aiguë, la maladie commence presque toujours d'une manière graduelle et insidieuse. Des *douleurs* articulaires, notamment sous la pression et à l'occasion des mouvements, de même que de la *raideur*, constituent les premiers phénomènes morbides. La raideur apparaît le plus quand l'articulation a été quelque temps au repos, et elle est par conséquent le plus prononcée le matin au réveil. Les douleurs s'irradient souvent le long des extrémités et ont un caractère cuisant, rarement névralgique. Dans les phases plus avancées de la maladie, des douleurs violentes ne se déclarent que lors des mouvements imprimés à l'articulation malade, tandis qu'elles s'apaisent d'ordinaire et cessent entièrement quand le corps est complètement en repos. Outre les douleurs proprement dites, on observe quelquefois au début de la maladie des *paresthésies* particulières et des symptômes nerveux analogues, surtout dans les doigts. — De très bonne heure la *mobilité* se supprime dans l'articulation atteinte, d'abord à raison des douleurs et d'une certaine suspension réflexe et indécision de l'action musculaire, plus tard par suite d'entraves purement mécaniques et de l'atrophie musculaire qui se forme.

Peu après le début des malaises susdits, on voit dans tous les cas un peu intenses se développer *dans les articulations malades des altérations objectives*. Ces articulations se tuméfient et semblent plus volumineuses et, lors des mouvements passifs qui sont pénibles et ne peuvent s'exécuter que dans un rayon restreint, on entend et on sent des *craquements* et des *crépitations* provoqués par le frottement des surfaces articulaires rugueuses et inégales les unes contre les autres et que les malades perçoivent quelquefois eux-mêmes. A mesure que la maladie progresse, elle donne lieu à certaines *difformités caractéristiques* qui sont le plus marquées aux mains (v. fig. 30). Les articulations métacarpo-phalangiennes sont gonflées, saillantes et proéminent d'autant plus que le dos de la main est creusé par l'atrophie des interosseux. Par cela même que la base des premières phalanges incline obliquement en arrière, les doigts prennent de plus en plus une position de subluxation, sont penchés par rapport au dos de la main et ramenés dans le sens cubital, de manière à se recouvrir en partie les uns les autres. Le creux de la main est parfois évidé en forme de gouttière, et aux articulations phalangiennes on constate des déplacements, au point que la

première avec la deuxième phalange par ex. forme un angle obtus ouvert du côté dorsal, tandis que les phalanges terminales ont de la tendance à se fléchir, les deuxièmes phalanges demeurant en extension. Malgré ces déformations, beaucoup de malades, surtout à raison de l'intégrité relative des mouvements du pouce, peuvent néanmoins, quoique à grand'peine et avec lenteur, exécuter de fins ouvrages manuels, écrire proprement, etc.

Aux pieds on rencontre des déformations analogues à celle des mains, quoiqu'elles soient rarement développées au même degré. Les genoux et les coudes se tuméfient de la même façon. La hanche est quelquefois le siège d'une subluxation qui repousse la tête du fémur vers le haut. L'épaule est de moins en moins mobile, d'où vient que les mouvements des bras sont de plus en plus restreints. Si les articulations des extrémités inférieures sont raidies à un plus haut point, le redressement du corps et la marche coûtent naturellement d'autant plus de peine et d'efforts et ne peuvent à la fin plus se réaliser qu'avec le secours d'autrui ou à l'aide de béquilles.

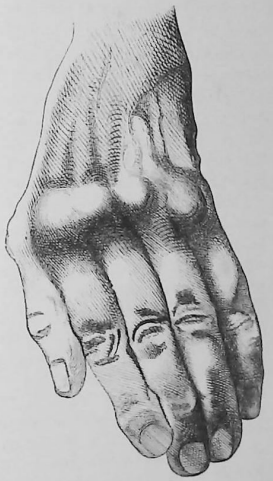


Fig. 30. Aspect de la main dans un cas d'arthrite déformante de longue durée.

D'après son étendue, la maladie se distingue en *mono-* et en *polyarticulaire*. La première qui relève plutôt de la chirurgie, siège le plus fréquemment à la *hanche (malum senile coxæ)*, plus rarement au *genou* et à l'*épaule*. La forme polyarticulaire est réellement caractéristique de la maladie. Elle commence dans la plupart des cas types aux *petites jointures de la main et des doigts*. Ce n'est que plus tard que les grandes articulations se prennent tour à tour et en général par ordre symétrique de part et d'autre du corps, mais de manière cependant que la maladie prédomine d'un côté. Dans les cas graves, les articulations *vertébrales* participent aussi à la maladie, d'où

la difficulté de bouger la tête. En général l'*articulation de la mâchoire* reste indemne ou à peu près.

Il est plus rare que l'affection articulaire se limite aux extrémités inférieures, les membres thoraciques restant intacts encore longtemps ou même totalement. Ce sont ces cas principalement qui, sous le rapport étiologique, se distinguent de l'arthrite déformante commune, de même que ceux qui se bornent à la colonne vertébrale et qui sont désignés du nom de *spondylite déformante*. Mentionnons encore en passant, à titre de forme morbide curieuse et autonome, selon toute apparence, cet état particulier qui se transforme peu à peu et sans éveiller de douleurs en une ankylose complète de toute la colonne spinale et des articulations de la hanche, de façon que la tête, le tronc et les cuisses ne forment qu'un bloc parfaitement rigide, tandis que toutes les autres jointures conservent leur mobilité normale. Il est évident qu'il résulte de là une modification particulière de l'attitude et de la marche. Nous avons eu l'occasion de voir deux exemplaires tout à fait identiques de cette singulière affection.

A part les articulations, les autres organes sont le plus souvent entièrement indemnes dans l'arthrite déformante. Il n'y a que les *muscles* qui fassent exception, puisque les ***atrophies musculaires*** arthrogénétiques que nous avons décrites plus haut, se rencontrent toujours d'une manière nettement accusée dans l'arthrite déformante (muscles interosseux, de l'épaule, du mollet et de la cuisse, etc.). La *peau* également qui recouvre les jointures atteintes, surtout celle de la main, paraît particulièrement relâchée et flétrie. Par contre, les *organes internes* continuent de fonctionner comme à l'ordinaire. L'appétit et la digestion se maintiennent, sauf un léger degré de constipation habituelle. Les *lésions valvulaires* concomitantes sont rares et n'existent d'ordinaire qu'en tant que conséquences d'une polyarthrite aiguë antécédente. Cependant on les observe aussi indépendamment de celle-ci, et dans les cas chroniques d'emblée, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue de l'étiologie. Certains phénomènes nerveux qui accompagnent parfois, comme de la céphalalgie, des tendances congestives, de l'abattement moral, des bronchites, etc., n'ont pas de relation immédiate avec la maladie, mais constituent des états consécutifs qui s'expliquent aisément.

La *marche* de l'arthrite déformante est excessivement chronique. La maladie peut durer des années et même des périodes décennales. Parfois elle semble s'arrêter, et pendant des mois et même un temps plus long on ne voit se produire aucun changement. Des rémissions et des exacerbations nouvelles se présentent quelquefois dans l'état général ou dans l'une ou l'autre articulation. Généralement le cours morbide est fatalement progressif.

Le *pronostic* par conséquent doit être considéré comme défavorable dans l'arthrite déformante vraie. La guérison, si tant est qu'elle a lieu, est excessivement rare et n'est réalisable qu'au début du mal. C'est une bonne chose par contre que cette maladie, surtout quand elle est convenablement soignée et traitée, marche avec tant de lenteur, et que l'état général, abstraction faite des malaises locaux, reste si longtemps sans atteinte. Jamais la vie n'est immédiatement mise en danger. La terminaison funeste est une conséquence de l'affaiblissement général progressif ou d'une complication incidente.

Le pronostic est un peu meilleur dans les cas légers de « rhumatisme articulaire chronique » où les altérations anatomiques sont moindres et se bornent de préférence à la synoviale. Toutefois la guérison, même en ces cas, n'est pas fréquente, et le développement graduel de lésions articulaires plus graves et déformantes est toujours à craindre.

Traitement. Au point de vue *diététique général* il faut d'abord prendre toutes les mesures qui tendent à écarter les influences nocives extérieures. Pour autant que les ressources du malade le permettent, il faut lui conseiller une habitation sèche et chaude. Même, dans certaines conditions climatériques, un changement de résidence peut être désirable. Les malades s'habilleront chaudement, sans pourtant, comme cela arrive, se rendre trop délicats sous ce rapport. L'alimentation devra être bonne et solide. A cet égard il n'y a pas de prescriptions spéciales à donner.

Le traitement proprement dit peut se baser en partie sur l'usage de remèdes internes, mais il doit en outre s'adresser principalement à l'état local et attaquer directement les articulations. Parmi les moyens internes, il y en a deux surtout qui entrent en ligne de compte, l'*iode* et l'*arsenic*. Le premier se prescrit pur, sous forme de teinture (plusieurs fois par jour quelques gouttes dans un véhicule mucilagineux), ou mieux d'iodure de potassium. Jusqu'ici l'iode ne nous a procuré aucun résultat appréciable. Par ailleurs, dans plusieurs circonstances, l'emploi persévérant de l'*arsenic* nous semble avoir donné d'excellents effets. On le donne de préférence en pilules de 0,002 à 0,004 d'acide arsénieux, 2 à 3 par jour. Pour avoir un succès, il est indispensable de continuer le remède pendant des mois, sauf de courtes interruptions. L'*acide salicylique* et l'*antipyrine* n'ont pas d'action durable et ne sont indiqués qu'en cas d'exacerbations aiguës. On peut tenter un essai avec les préparations de *colchique* qui restent d'ordinaire inefficaces. Le fer, le quinquina et l'huile de morue sont parfois réclamés par la constitution générale du malade.

Parmi les méthodes de traitement local, le massage occupe le premier rang, quoique les effets ne s'en maintiennent pas. Il a pour résultat d'activer la résorption des exsudats inflammatoires, d'élargir l'angle d'excursion

des jointures, et finalement, en renforçant les muscles, d'en augmenter la souplesse et l'énergie. En tout cas il importe beaucoup d'instituer de bonne heure des *exercices méthodiques et persévérants de gymnastique hygiénique*, en vue de sauvegarder, aussi longtemps que possible, la mobilité articulaire. Le *courant électrique* est également d'un excellent effet. Le traitement galvanique des articulations malades, tout comme la faradisation des muscles atrophiés, est parfois aussi suivi de succès.

Les *bains* sont d'un usage généralement répandu dans le traitement de l'arthrite chronique. Quoique leur influence ne doive pas être prisée trop haut, leur bienfaisant effet n'en est pas moins incontestable en beaucoup de cas. Dans presque tous les ménages on peut se procurer un bain d'eau chaude commune ou un bain salin (5 à 10 livres de sel par bain). Parmi les sources thermales on s'adresse communément dans le traitement de l'arthrite déformante : aux *thermes indifférents* (*Teplitz*, *Wildbad*, *Ragaz*, *Baden* en Suisse), aux bains chlorurés alcalins chauds à *Wiesbaden*, aux eaux minérales acidules de *Œynhausen* et de *Nauheim*, etc. Les *bains de boue* (*Elster*, *Marienbad*, *Franzensbad*, *Schmiedeberg*) et surtout les *bains de vapeur* de toute sorte ne doivent être employés que dans les premières phases de la maladie, chez des personnes fortes d'ailleurs et en toute prudence.

Nous avons observé à diverses reprises un effet réellement avantageux de l'usage des *bains de sable* chaud, qui peuvent être pris à domicile, surtout quand il s'agit des mains et des pieds. Il existe des installations de ce genre à *Kostritz* et à *Blasewitz*. Il paraît que les bains de sable chaud agissent favorablement, non seulement par leur température, mais encore par la compression uniforme et continue qu'ils exercent.

Les frictions opérées localement sur les jointures à l'aide de moyens excitants (spiritueux) ou narcotiques (huile de chloroforme), agissent par le massage qui les accompagne. Il n'y a pas moyen de s'en passer entièrement dans la pratique. Par contre, les badigeonnages à la teinture d'iode sont le plus souvent sans utilité. On doit être aussi réservé que possible en ce qui concerne l'administration des narcotiques (morphine) dans une maladie de si longue durée. C'est malheureusement dans cette classe d'arthritiques qu'on trouve un assez grand nombre de morphinistes.

Somme toute, il importe de retarder, autant que faire se peut, la marche progressive de la maladie, à l'aide des remèdes indiqués qu'on doit alterner de diverses manières. Grâce à la persévérance dans le traitement, on pourra, dans un grand nombre de cas du moins, obtenir un succès temporaire qui n'est pas à dédaigner.

CHAPITRE TROISIÈME.

RHUMATISME MUSCULAIRE AIGU ET CHRONIQUE.

(Myosite ou myalgie rhumatismale).

Définition et étiologie. Les muscles sont le siège d'affections aiguës, primitives de leur nature, qui selon toute apparence ont un caractère inflammatoire. Ces affections qui se montrent quelquefois à la suite d'une « influence rhumatismale », d'un refroidissement, etc. ont été désignées, par analogie avec le rhumatisme articulaire aigu, du nom de *rhumatismes musculaires aigus* ou de *myosites rhumatismales*. Sont-elles également d'origine infectieuse, c'est possible, mais très incertain. Cette analogie avec le rhumatisme articulaire aigu ne doit pas être poussée trop loin, attendu que les deux processus se combinent rarement, qu'au surplus la myosite aiguë n'est jamais « polymusculaire », mais se cantonne le plus souvent dans *un seul* muscle ou *un seul* groupe musculaire, et qu'enfin elle ne donne jamais lieu à l'endocardite aiguë. Il n'y a donc de commun aux deux affections qu'une certaine ressemblance de symptômes (douleur, impotence) et l'origine fréquemment rhumatismale, laquelle n'est effectivement pas toujours facile à démontrer.

En dehors de la myosite aiguë franche, il existe encore de nombreux cas de douleurs musculaires qui se déclarent d'une manière aiguë (myalgies) où il n'y a presque pas moyen de constater dans le muscle d'altération objective et dont l'interprétation n'est par conséquent pas toujours aisée. En pratique on les qualifie aussi de rhumatismes musculaires, surtout quand on peut les rapporter à une cause rhumatismale, et en effet plusieurs d'entre eux ne forment que des degrés rudimentaires d'une affection réellement inflammatoire. D'un autre côté, il faut dire que sous cette rubrique viennent se confondre une foule de processus les plus divers. Signalons entre autres les *douleurs musculaires traumatiques* qui sont si fréquentes, douleurs dont la cause réside dans une distension exagérée, peut-être dans une déchirure de fibres musculaires, et qui sont occasionnées la plupart du temps par un excès de fatigue, par un travail corporel soutenu. Celui qui voit beaucoup de malades de la classe ouvrière livrés aux travaux rudes, est suffisamment familiarisé avec ce genre d'affections [1].

1. Il n'y a pas longtemps j'ai observé chez un *joueur d'orgue*, qui journellement devait pendant plusieurs heures presser la pédale, une affection des extrémités inférieures, excessivement douloureuse, accompagnée de gonflement, et qui ne pouvait s'expliquer que par une *myosite aiguë*.

Si le domaine du rhumatisme musculaire aigu a des limites indécises, il est encore plus difficile de circonscrire celui du *rhumatisme musculaire chronique*, affection aussi fréquente que peu connue dans son essence. Ici il n'y a pas lieu d'invoquer l'analogie avec le rhumatisme articulaire chronique, à part ce seul point que le rhumatisme musculaire chronique semble également dépendre quelquefois d'influences atmosphériques. S'il y a presque constamment des lésions anatomiques très apparentes dans le rhumatisme articulaire chronique, il n'en existe presque jamais dans le rhumatisme musculaire chronique. Tout au contraire, on classe communément sous cette rubrique les douleurs qui occupent les muscles les plus divers, sans se traduire à l'extérieur par une anomalie quelconque. De vraies altérations anatomiques de nature chroniquement inflammatoire ayant pour siège les muscles (telles que sont probablement ce que les anciens auteurs appelaient « callosités » rhumatismales) se rencontrent très rarement.

Dès lors on peut douter à bon droit que tous les rhumatismes musculaires chroniques méritent réellement cette qualification. On serait à la rigueur autorisé à s'en servir encore pour désigner ces cas assez fréquents qu'on attribue avec quelque vraisemblance à des causes rhumatismales et qui, à chaque nouveau froid, à toute annonce de mauvais temps, donnent lieu à une telle exacerbation de symptômes, qu'elle fait dire à beaucoup de malades que leurs jambes sont pour eux le meilleur des baromètres. C'est là le « vieux rhumatisme » de ces personnes qui ont passé leur vie en plein air, sans souci des vents et des intempéries. Mais cela ne s'applique pas à tous les cas. Car on observe des douleurs musculaires qui sont certainement sous la dépendance d'une disposition neurasthénique généralisée, puis celles qui sont le partage des obèses et qui tiennent peut-être à des troubles de la circulation, ensuite les myalgies qui peuvent se rattacher à des influences toxiques chroniques. C'est ici qu'il faut ranger « les douleurs rhumatismales » qui ne sont pas rares chez les alcooliques et qui, à notre avis, ne consisteraient pas en une altération de la fibre musculaire même, mais en lésions nutritives plus fines des nerfs. Pour ce genre d'affections et autres semblables, il n'y a pas de terme particulier et le praticien les appelle toutes du nom de « rhumatismes musculaires », ce qui satisfait davantage le malade.

Symptômes cliniques et marche morbide. Le véritable *rhumatisme musculaire aigu* se limite le plus souvent à *un* groupe déterminé de muscles, ainsi qu'il a été dit. Le muscle atteint paraît quelquefois légèrement gonflé dans son ensemble et infiltré, il est très sensible à la pression, ses fonctions sont presqu'entièrement suspendues, ou du moins tellement entravées que la partie correspondante du corps est considérablement gênée dans ses mouvements. Tous ces phénomènes se manifestent avec le plus d'évidence dans la myosite aiguë du deltoïde *(omalgie)*, d'où résulte que toute la région scapulaire est tuméfiée, que le muscle est fortement endolori, que le bras peut à peine se mouvoir activement, tandis qu'en y allant avec prudence, on réussit à imprimer des mouvements passifs à l'articulation de l'épaule sans provoquer de douleurs.

On a donné des noms différents à *chacune des formes de rhumatisme articulaire aigu*, d'après la région qu'elles occupent. Après l'*omalgie* que nous venons de nommer, les plus fréquentes et les mieux connues des myalgies sont : 1. La myosite aiguë rhumatismale des muscles du cou, la *myalgie cervicale* ou le *torticolis rhumatismal*. En ce cas les muscles du cou et de la nuque sont très douloureux, la tête est d'ordinaire inclinée de côté et presque complètement immobile dans les cas prononcés. 2. La *myalgie lombaire* ou *lumbago*, la forme la plus habituelle du rhumatisme musculaire aigu, mal connu d'ancienne date et qui, à raison de son invasion quelquefois subite, a été désignée en langage populaire allemand du nom de *coup de sorcière* ou de *coup de dragon*. La région lombaire est excessivement endolorie, tous les mouvements du tronc, comme de s'incliner, de se retourner, etc. sont très pénibles et difficiles à exécuter. La maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Certaines personnes y semblent particulièrement prédisposées. Remarquons en outre que le lumbago n'est pas toujours rhumatismal, mais quelquefois aussi de nature traumatique (soulever de lourds fardeaux, se pencher imprudemment par un mouvement rapide). 3. Le *rhumatisme des muscles thoraciques*, surtout des intercostaux, occasionne quelquefois de très violentes souffrances, la respiration, la toux et l'éternuement devenant par là extrêmement pénibles. On doit être réservé en ce qui concerne le diagnostic de cette forme relativement peu fréquente, et éviter de la confondre avec la pleurésie et la périostite costale. Il arrive très souvent que les douleurs thoraciques, considérées comme rhumatismales sont également de nature traumatique et tiennent à des éraillures ou des déchirures de quelques fibres du pectoral, comme à la suite de travaux rudes. 4. Le *rhumatisme épicrânien* appartient probablement à cette même classe, quoique l'affection le plus souvent ne se borne pas aux seuls muscles épicrâniens, mais semble de préférence attaquer les aponévroses. Il se produit assez souvent après des refroidissements manifestes, la douleur est vive et notamment le mouvement de va-et-vient imprimé au cuir chevelu est très sensible. Ce diagnostic naturellement n'est possible que par l'élimination de toutes les autres sortes de maux de tête (v. t. III).

La *marche du rhumatisme musculaire aigu* est de courte durée. La douleur cesse d'ordinaire après quelques jours ; seulement la tendance aux récidives

persiste assez longtemps. Outre l'affection locale il n'y a généralement pas ou peu de *manifestations générales*. Toutefois on cite des cas où le rhumatisme musculaire aigu est associé à de la *fièvre* et à des troubles notables de l'état général.

On ne trouve ordinairement presque pas d'altération objective dans le *rhumatisme musculaire chronique*. Les douleurs sont rarement fixées dans une seule région musculaire ; plus souvent elles se promènent de ci de là (douleurs ambulantes, migratoires), s'accentuent lors du mauvais temps et se calment quand la chaleur revient. Les mouvements ne sont d'ordinaire pas grandement compromis. Tout au plus y a-t-il de temps en temps une certaine raideur dont on s'aperçoit le plus après une période de repos.

Le *diagnostic* du rhumatisme musculaire chronique par conséquent ne s'appuie que sur les données subjectives fournies par le malade. De là le soupçon de simulation qu'éveillent souvent certains habitués d'hôpital. Cependant on se gardera de s'avancer trop loin à cet égard, vu qu'il existe incontestablement des cas où des douleurs relativement intenses règnent pendant des années tantôt dans tel, tantôt dans tel autre département musculaire, sans qu'on puisse en découvrir nulle part la raison objective. N'oublions jamais non plus que d'autres maladies ne se traduisent à leur début que par des douleurs subjectives. C'est ainsi notamment que les douleurs lancinantes du *tabes* sont assez fréquemment prises pendant un temps considérable pour des douleurs « rhumatismales ». Les *affections vertébrales* à marche latente, puis diverses *maladies des organes abdominaux* (surtout chez les femmes), peuvent en imposer pour du lumbago. Un examen objectif minutieux s'impose donc en tout état de choses.

Traitement. Une propriété que le *rhumatisme musculaire aigu* possède en commun avec la polyarthrite aiguë, c'est d'être le plus souvent influencé dans un sens favorable par l'*acide salicylique*. Dans la véritable myosite aiguë rhumatismale, l'emploi de ce remède d'après la méthode décrite ci-dessus est parfois, au bout de 12 à 24 heures, suivi d'un succès marquant. L'*antipyrine* donne aussi quelquefois de bons résultats. En outre le *traitement local* du muscle atteint peut produire des effets excellents et prompts. Le *massage* surtout mérite d'être mentionné à cet égard. Parfois une seule séance méthodique de massage est en état de calmer entièrement un violent coup de sorcière ou une omalgie, et ce même résultat s'obtient également dans les douleurs musculaires d'origine traumatique. La plupart des *liniments* (alcool camphré, esprit de moutarde, huile chloroformée, etc.) si généralement prescrits contre le rhumatisme, agissent moins par irritation cutanée, que par le massage qui accompagne leur emploi. Le remède qui vient immédiatement après, en ordre d'efficacité, c'est l'*électricité*. Le courant constant, non moins que le courant faradique, est fréquemment suivi d'un effet rapide. Les simples irritants cutanés *(sinapismes, cataplasmes chauds)* ont parfois une action palliative, mais sont beaucoup moins énergiques que les remèdes mentionnés en premier lieu. Par contre, la cure de sudation est quelquefois très avantageuse, surtout le *bain de vapeur*, dont l'usage est si universellement répandu, que les malades le réclament souvent eux-mêmes.

Contre le *rhumatisme musculaire chronique*, *l'acide salicylique* et l'*antipyrine* n'ont qu'une utilité passagère et ne doivent par conséquent être ordonnés que de temps en temps au moment des exacerbations aiguës. Le *massage* et l'*électricité* sont plus actifs, et, longtemps continués, ils peuvent dans les cas rebelles avoir souvent des effets utiles. On prescrit fréquemment avec succès les *eaux thermales*. Les *bains de vapeur* sont quelquefois très appropriés, mais ce n'est qu'avec beaucoup de prudence qu'on en usera chez les personnes corpulentes, à tendances congestives et portées aux défaillances du cœur, etc. Les *bains de boue*, de *bourgeons de sapin*, puis les cures thermales à *Teplitz*, à *Wiesbaden* méritent aussi d'être recommandés.

Dans nombre de cas de rhumatisme musculaire chronique, il faut bien tenir compte de la *constitution générale* du malade. Chez les personnes surtout qui se nourrissent à l'excès, qui s'adonnent à l'alcool on n'obtient de résultat qu'en réduisant le régime à des proportions rationnelles et en prescrivant un exercice musculaire suffisant. Chez de tels sujets une *cure à l'eau froide* prudemment conduite peut également rendre les meilleurs services.

APPENDICE.

Polymyosite aiguë.

Grâce à quelques observations de date récente (E. WAGNER, UNVERRICHT et autres) on est parvenu à la connaissance d'une maladie qui consiste essentiellement en une inflammation aiguë de la majorité ou même en apparence de la presque totalité de tous les muscles du corps. Cette affection se montre de préférence chez des personnes jeunes et d'un âge moyen, mais a déjà été observée plusieurs fois dans une vieillesse avancée. Elle commence tantôt brusquement et tantôt plus encore d'une manière lente. Dans le premier cas le *début* est d'ordinaire marqué de *phénomènes généraux* prononcés (abattement, céphalalgie, troubles de l'appétit, vomissements et ainsi de suite). Bientôt après commencent les *douleurs musculaires* caractéristiques, consistant en tiraillements et parfois en crampes dans les bras, les jambes et le tronc, qui, après un temps plus ou moins long, sont suivis de désordres plus ou moins considérables de la motilité. Si l'on examine les endroits endoloris, on constate une *sensibilité* manifeste *à la pression* de ces muscles

en même temps qu'une grande douleur éveillée par les mouvements passifs. Ensuite se fait remarquer un gonflement évident des parties atteintes qui dépend en partie de la turgescence inflammatoire des muscles mêmes, mais surtout d'un *œdème inflammatoire* dur qui ne tarde pas à se produire dans la peau qui les recouvre. Et comme ce sont les extrémités *supérieures* qui sont habituellement le plus fortement engagées, c'est aussi là que l'œdème inflammatoire est le plus prononcé. Les *avant-bras* se gonflent principalement à l'endroit du corps des muscles, et c'est pourquoi ils prennent souvent, la région du poignet restant libre, un *aspect fusiforme* particulièrement caractéristique. A la face également, au tronc et aux extrémités inférieures, il se développe des gonflements semblables, quoique moindres, de la peau ou de préférence des parties molles notamment du côté de l'extension. En même temps la peau se couvre souvent d'une rougeur inflammatoire manifeste, à tel point qu'elle fait presque songer à une inflammation érysipélateuse *(dermato-myosite)*. D'autres exanthèmes (érythème, urticaire, herpès) se présentent parfois. — Si la maladie dure longtemps, le gonflement diminue petit à petit et il se déclare quelquefois une véritable *atrophie* musculaire. Les *réflexes rotuliens* sont le plus souvent abolis totalement dès le début. L'*excitabilité électrique* des muscles disparaît et est à la fin entièrement supprimée. Par contre la *sensibilité* cutanée reste complètement normale dans les cas de polymyosite pure (v. plus loin).

L'ensemble de la scène morbide s'aggrave d'une manière frappante dès que les *muscles de la déglutition* et *de la respiration* s'entreprennent. La préhension des aliments devient de plus en plus difficile, et une *dyspnée* intense se déclare. Bientôt se développent de la bronchite et des pneumonies lobulaires qui sont d'autant plus pénibles pour les malades que l'expectoration est de plus en plus entravée et devient à la fin tout à fait impossible. L'alimentation est parfois enrayée d'une manière particulière par de la *stomatite*. L'*angine* a été observée quelquefois aussi. La *sécrétion sudorale* est considérablement augmentée, on trouve parfois de petites quantités d'albumine dans l'urine. Le *gonflement de la rate* a été plusieurs fois positivement constaté dans les cas aigus surtout. La *température* est fréquemment plus élevée (38°5 — 39°5), la fréquence du pouls portée à 100 et à 120 pulsations.

Quant à la *marche morbide*, il y a lieu de distinguer les cas *aigus* des cas plus *chroniques*. Les premiers peuvent se terminer après 2 à 3 semaines par la *guérison*. Mais souvent après un cours morbide plus ou moins long (de 3 semaines environ à 3 mois) l'*issue mortelle* se déclare, le plus souvent à la suite de troubles respiratoires, de pneumonies secondaires, etc. Dans les cas chroniques la maladie peut traîner au delà d'un an et plus encore.

Les *recherches anatomiques* ont démontré dans les cas observés jusqu'ici l'existence d'une *inflammation aiguë essentielle des muscles*. Non seulement les fibres musculaires présentent toutes les formes de la dégénérescence et de la destruction, mais dans le tissu cellulaire interstitiel des muscles se trouvent également de véritables foyers inflammatoires (accumulation de noyaux autour des vaisseaux, etc.). Dans un cas de notre propre observation les altérations semblaient exister dans tous les muscles du corps (même dans la langue, les muscles propres de l'œil, etc.). Les *nerfs périphériques*, dans la polymyosite véritable, sont tout à fait normaux. Cependant on a récemment publié plusieurs observations dans lesquelles, outre les lésions polymyositiques vraies, il y avait aussi de la *polynévrite* authentique *(neuromyosite)*. Ces cas indiquent qu'il existe probablement une parenté étiologique étroite entre la polymyosite et la polynévrite (v. t. III). Dans le domaine de la clinique cette accession de la polynévrite peut se révéler par la manifestation de légers *troubles de la sensibilité* et en outre par une sensibilité à la pression des troncs nerveux.

Le *diagnostic* de la polymyosite n'est en général pas difficile et les douleurs musculaires, les gonflements, les troubles de la motilité, les modifications inflammatoires de l'enveloppe cutanée, etc. constituent un tableau morbide caractéristique. Il importe de la distinguer éventuellement d'avec la *trichinose*. Ici, les données étiologiques, les manifestations initiales du côté de l'estomac et de l'intestin et l'œdème de la face, doivent être pris en considération avant tout. Nous avons déjà fait observer qu'entre la polymyosite et la polynévrite la limite séparative est très confuse.

Traitement. Dans les cas récents on fera un essai avec les *préparations salicylées*, l'*antipyrine*, etc. Pour le reste il faut procéder symptomatiquement ; embrocations avec de l'huile de chloroforme, les narcotiques, etc. En quelques circonstances, la galvanothérapie peut être également avantageuse.

CHAPITRE QUATRIÈME.

RACHITISME.

(Mal des Anglais, Nouures.)

Étiologie. La première bonne description de cette maladie et le terme généralement en usage aujourdhui de « rachitisme » (de ῥάχις, colonne vertébrale) proviennent de l'Anglais Glisson, qui publia en 1650 une monographie complète de cette affection, laquelle, d'après lui, n'aurait fait appa-

rition en Angleterre qu'au commencement du dix-septième siècle. De là vient que le rachitisme est de nos jours encore appelé « mal des Anglais ».

Cependant quoique les particularités cliniques et anatomiques de cette maladie aient été depuis lors l'objet de multiples et minutieuses recherches, sa cause véritable n'en est pas moins jusqu'ici restée complètement inconnue. Tout ce qu'on sait, c'est que les *conditions cosmiques* qui agissent défavorablement sur la nutrition et la croissance des enfants, favorisent également le développement du rachitisme. Il s'ensuit que la maladie se rencontre plus souvent parmi la population pauvre que dans la classe aisée; dans les quartiers sombres et encombrés des grandes villes qu'à la campagne; chez les enfants nourris artificiellement, partant débilités et anémiques, que chez ceux qui sont élevés au sein. Cependant toutes ces influences réunies ne constituent pas la raison *intime* du rachitisme, attendu qu'incontestablement il se déclare, quoique dans une proportion relativement moindre, chez les enfants qui sous tous les rapports vivent au milieu des circonstances extérieures en apparence les plus propices.

Les études expérimentales (Guérin, Friedleben, E. Voit, Wegner, Baginsky, etc.) ont porté, d'une manière approfondie, sur la question de la pathogénie du rachitisme. En *retranchant* le plus possible les *principes calcaires* de la nourriture des animaux ou en y ajoutant de fortes quantités d'*acide lactique* en vue de dissoudre les sels calcaires, puis en leur administrant du *phosphore* en petite quantité, on a réussi à provoquer artificiellement dans les os, pendant la période de croissance, certains changements qu'à tort ou à raison on a assimilés au rachitisme. Il est indéniable que ces recherches sur la physiologie du tissu osseux sont très intéressantes. Mais à notre sens elles ne jettent pas beaucoup de lumière sur la question *clinique* de l'origine du rachitisme. Que le rachitisme des enfants ait sa source dans un *apport insuffisant de chaux*, ou, comme on l'a pensé encore, dans un *défaut d'absorption de sels calcaires* à raison de la coexistence d'un catarrhe intestinal, soit aussi dans une *formation exagérée d'acide lactique* ou *carbonique* qui dissoudraient ces sels calcaires, ce sont là des hypothèses ayant quelque semblant de vérité, mais qui ne tiennent pas quand on les met en regard des données fournies par l'expérience. Il est en effet parfaitement irrationnel d'admettre que l'alimentation des enfants, souffrant de rachitisme, contient moins de chaux que celle des enfants demeurés sains, et l'idée d'une simple disette de sels calcaires dans le tissu osseux ne suffit pas pour expliquer un processus aussi complexe que celui du rachitisme. A notre avis tout tend à faire croire que l'origine du rachitisme tient à un *facteur étiologique* dont la *nature spécifique particulière* est encore complètement inconnue. A plusieurs reprises on a songé à mettre la maladie en rapport avec la *syphilis héréditaire*, seulement cette opinion est depuis longtemps considérée comme dépourvue de tout fondement. On a prétendu encore que l'*hérédité* joue un grand rôle dans la genèse du rachitisme. Il n'y a à cet égard rien de démontré. Il est à remarquer seulement qu'assez souvent plusieurs enfants de la même famille en sont atteints.

Le rachitisme se montre presque toujours chez les *enfants en bas âge*. Le début de la maladie, d'après Kassowitz, se rapporte même le plus souvent aux *premiers mois de l'existence*, tandis que ses manifestations les plus graves ne se déclarent d'ordinaire qu'au cours de la 2e à la 3e année. On a constaté aussi plusieurs fois des altérations rachitiques congénitales *(rachitisme fœtal)*. Par contre, les cas de *rachitisme* dit *tardif*, dans lesquels la maladie se montre prétenduement à l'âge de 8 à 12 ans et au delà, sont excessivement rares.

Le *sexe* n'a aucune influence appréciable sur la fréquence de la maladie.

Anatomie pathologique. Le rachitisme consiste en un trouble particulier du processus de l'ossification. Par suite de l'*accélération imprimée au mouvement de dissolution du tissu osseux déjà formé* et à raison surtout de l'*insuffisance ou de l'absence presque complète d'apport calcaire*, les os restent extraordinairement pliables et mous, au point qu'ils se laissent facilement couper au couteau.

Si l'on examine les os de plus près, on trouve le périoste non moins que la moelle osseuse fortement hyperémiés et injectés. En détachant de l'os le périoste épaissi, de petits fragments osseux y adhèrent parfois. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les altérations qu'on aperçoit sur une section longitudinale de l'os, au niveau de la *ligne épiphysaire*, puisque c'est là l'endroit où se passent de préférence les processus tant pathologiques que normaux de la formation osseuse. Dans les conditions normales, le cartilage épiphysaire de l'os infantile est séparé de la diaphyse par deux étroites bandes : 1. une zone bleuâtre, périphérique, située du côté de l'épiphyse, d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres environ : c'est la *couche proliférante* ou *zone hyperplasique*, dans laquelle s'opèrent la multiplication et la disposition en séries linéaires des cellules cartilagineuses. 2. Une zone centrale d'un jaune mat, et n'ayant qu'un 1/2 mm. d'épaisseur, la *couche ossifiante* ou *zone de pétrification*, dans laquelle a lieu la formation osseuse proprement dite, c'est-à-dire la conjugaison des anses vasculaires, l'apparition des ostéoblastes, l'infiltration calcaire et la genèse des canalicules médullaires. Dans l'os sain ces deux couches courent parallèlement l'une à l'autre et sont séparées par une ligne de démarcation parfaitement droite. Dans l'os rachitique, au contraire, ces deux zones, surtout la *zone proliférante*, sont *considérablement élargies*, et au lieu de la ligne droite et nette de

séparation, il y a un encochement irrégulier et en zig-zag des deux couches. L'examen au microscope dont nous omettons les détails, démontre de la manière la plus évidente l'aberration complète, si l'on peut s'exprimer ainsi, dans laquelle l'ostéogenèse est entrée. La prolifération de jeunes cellules cartilagineuses est devenue exubérante et la substance cartilagineuse fondamentale réduite montre une disposition fibrillaire. Au milieu de la couche ossifiante, on remarque des foyers disséminés d'une manière irrégulière, dans lesquels s'est déjà faite une infiltration calcaire incomplète et se sont creusées des cavités médullaires aux dépens du cartilage. Ce dernier travail a lieu, grâce à la conjugaison de vaisseaux qui se développent toujours avec rapidité, creusent le cartilage sous forme d'espaces aréolaires et sont entourés d'un tissu dit ostéoïde.

Le *périoste* présente des processus analogues à ceux des épiphyses. La couche ostéoblastique la plus profonde du périoste est également épaissie, mais le tissu de nouvelle formation ne se charge pas complètement de sels calcaires et reste en majeure partie mou et spongieux. Enfin à l'*intérieur de l'os* également il y a un travail plus actif de résorption osseuse. Les travées calcifiées disparaissent, et la couche corticale ossifiée s'amincit parfois considérablement.

Toutes ces circonstances expliquent immédiatement les grandes modifications de forme que subissent les os rachitiques. Les *processus de prolifération* rendent compte des gonflements épiphysaires des os longs et de l'épaississement des os plats du crâne. La mollesse anormale des os est une suite de l'*accélération de la dissolution osseuse* et du *défaut d'incrustation calcaire*. Elle donne naissance aux incurvations les plus variées, d'ordinaire très caractéristiques (v. plus bas). Si le travail morbide s'arrête, l'os finit par durcir, non sans garder, souvent pour toujours, sa forme défectueuse.

La composition vicieuse des os rachitiques se reconnait naturellement aussi à l'*examen chimique*. Tandis que les os normaux desséchés renferment de 63 à 65 % de chaux environ, la teneur en sels calcaires des os rachitiques n'est que de 20 à 30 %.

Symptômes cliniques et marche morbide. Le rachitisme est parfois si insidieux à ses débuts, qu'il se dérobe presque entièrement à une observation attentive. Ce n'est que quand les os se déforment visiblement, quand les enfants en dépit de leur âge ne font aucun effort pour marcher ou qu'ils cessent de le faire après l'avoir appris, que les parents s'aperçoivent de la maladie et qu'un examen minutieux du squelette la laisse facilement reconnaître.

En d'autres cas cependant certains *prodromes* précèdent l'apparition des altérations osseuses propres au rachitisme. Ce sont tantôt des manifestations inflammatoires du côté de l'organe de la respiration, tantôt, ce qui a lieu plus fréquemment, des signes d'un *état catarrhal aigu* de l'intestin. Les enfants souffrent de *diarrhées répétées*, présentent du *mouvement fébrile*, une certaine pâleur de teint, deviennent flasques et malingres. Le soir ils sont agités, jettent des cris plaintifs, creusent leur oreiller avec l'occiput et vers le matin ont de la tendance à de copieuses *sudations*. A ce moment déjà on peut constater souvent une légère *intumescence de la rate* (OPPENHEIM).

Le rachitisme n'est sûrement reconnaissable qu'après que les *manifestations osseuses* caractéristiques se sont révélées. Les anomalies les plus importantes sous ce rapport et qui naturellement ne se développent pas toujours avec la même intensité ni d'une manière également complète, mais dont l'apparition éventuelle doit toujours fixer l'attention, sont les suivantes : La *tête* tout d'abord frappe quelquefois par son volume relativement considérable et sa forme presque carrée, ce qui dépend de l'épaississement des tubérosités pariétales et frontales. Ce qu'il y a de remarquable par contre, c'est la minceur et la mollesse de l'occiput qui est déprimé comme du parchemin. La cause de ce phénomène (le *craniotabes* d'ELSÄSSER) semble être la pression exercée sur cet os pendant le décubitus dorsal de l'enfant. En même temps les cheveux qui garnissent cette partie de la tête tombent. Les *fontanelles* restent ouvertes jusqu'à 2 et 3 ans, leurs bords paraissent mous et flexibles. Les maxillaires présentent parfois un changement particulier de configuration, notamment la *mâchoire inférieure*. Celle-ci n'est pas arquée, mais anguleuse et ployée à angle droit au niveau des dents canines, de sorte que les incisives sont presque rangées en ligne droite et en outre souvent inclinées vers l'intérieur. D'après FLEISCHMANN, qui l'a décrite le premier, cette anomalie de forme tiendrait à la traction que les mylohyoïdiens et les masséters exercent sur les os amollis. L'*évolution dentaire* chez les enfants rachitiques se fait presque toujours très tardivement et avec lenteur. En même temps les dents restent molles, et s'usent vite en glissant l'une sur l'autre.

Les modifications du *thorax* sont très caractéristiques et déjà apparentes dans les cas les moins prononcés. Ce qui saute le plus aux yeux, ce sont les nodosités qui se forment toujours à l'union des côtes avec le cartilage costal, nodosités qu'on sent et qui se voient à travers la peau, et qui constituent ce qu'on appelle le *chapelet rachitique*. Dans les cas plus avancés, il se produit en outre un enfoncement de la paroi latérale du thorax, principalement aux endroits qui correspondent aux insertions du diaphragme. Ces dépressions sont certainement en majeure partie la conséquence de la traction inspiratrice du diaphragme sur les côtes, qui cèdent par leur mollesse

anormale et la flexibilité qui en résulte. Ces déformations se dessinent le plus quand le mouvement respiratoire et spécialement l'action du diaphragme sont fortement mis en jeu par l'une ou l'autre affection des voies aériennes (bronchite, pneumonie lobulaire). Comme dès lors l'entrée de l'air est enrayée dans les parties obstruées de la base du poumon, la pression atmosphérique extérieure contribue à augmenter d'autant la dépression de la cage thoracique. A la fin il se forme de part et d'autre du thorax des creux profonds, en même temps que le sternum proémine extraordinairement en avant, difformité qui est généralement désignée du nom de *poitrine de poulet (pectus carinatum)*. Il est évident qu'une fois cette malformation établie, il en résulte une entrave de plus à la respiration.

Les *clavicules* sont parfois énormément incurvées et deviennent le siège de fractures par inflexion. La *colonne vertébrale* reste le plus souvent indemne, pourvu que les enfants soient constamment couchés sur le dos. Quand au contraire ils sont dans la position assise ou que, pendant qu'on les porte et qu'on leur apprend à marcher, les efforts de traction et de compression se font sentir davantage, il se développe souvent des déviations de la colonne vertébrale *(scoliose* et *cyphose rachitiques)* qui finalement atteignent un très haut degré. Les anomalies de la ceinture osseuse du *bassin* n'ont dans le principe aucune expression clinique particulière ; mais dans la suite elles acquièrent, surtout par la réduction du diamètre antéro-postérieur, une importance obstétricale considérable.

Aux *membres* se manifestent avec le plus d'évidence, d'une part le gonflement des extrémités épiphysaires, de l'autre des courbures des os, dues surtout à des causes mécaniques et surtout au poids du corps dans la station debout. Ces gonflements se voient surtout aux épiphyses inférieures des os de l'avant-bras, et également aux endroits homologues du tibia et du péroné. Les courbures sont presque toujours poussées au plus haut degré et partant le plus reconnaissables aux tibias, qui deviennent convexes en dehors, d'où résultent les *jambes en O (jambes en forme de sabre)* des enfants rachitiques. Les fémurs et parfois les humérus présentent moins souvent des incurvations semblables, mais dans le rachitisme prononcé elles sont également très accusées. L'état crochu des jambes donne aux enfants cette *démarche de canard* qu'on a si souvent l'occasion de voir dans les rues de beaucoup de grandes villes. Les courbures les plus fortes se produisent quand les os ne sont pas simplement arqués, mais formellement infléchis. Ces « *cassures rachitiques* » qui sont constamment le fait de légers traumatismes, ont le plus souvent lieu au tiers inférieur du tibia, plus rarement aux clavicules, aux côtes, aux avant-bras, etc. Cette brisure angulaire n'affecte d'ordinaire qu'un seul côté de l'os (le côté concave), d'où vient qu'on compare les infractions rachitiques à l'inflexion d'un tuyau de plume ou d'une tige d'osier.

En ce qui concerne les *symptômes dérivant d'autres organes*, les enfants rachitiques, abstraction faite des altérations osseuses, peuvent présenter une physionomie tout à fait normale. La nutrition générale ne laisse même parfois rien à désirer. Cependant, dans tous les cas graves, le rachitisme est généralement accompagné d'une *anémie généralisée* et d'une *dépravation des fonctions nutritives*. Les enfants sont pâles d'aspect, amaigris et à fibre molle; ils ont quelquefois de l'engorgement ganglionnaire et d'autres signes de « scrofulose ». Ils *transpirent* d'ordinaire avec une profusion remarquable, surtout à la tête. Concurremment avec le rachitisme, on constate souvent de l'*entérite chronique* et on voit se développer de la *bronchite chronique* ou des *pneumonies lobulaires*. L'*abdomen* est d'ordinaire proéminent. Le *foie* et la *rate* sont parfois, mais pas constamment engorgés. Rappelons encore le *spasme de la glotte (laryngite striduleuse)* et les *convulsions* comme phénomènes assez fréquents chez les enfants rachitiques, ce qui tient, peut-être, à l'état rachitique du crâne.

On a à diverses reprises et avec minutie fait l'*examen chimique des matières fécales* et de l'*urine* pour tirer de là quelque induction concernant la pathogénie de la maladie, mais les résultats auxquels on est parvenu sont contradictoires sur beaucoup de points. Par ailleurs on a fait valoir la *proportion* relativement *élevée de chaux dans les fèces*, ce qui semble indiquer une résorption moindre de sels calcaires par l'intestin. Dans l'*urine* au contraire la quantité de chaux paraît être diminuée plutôt qu'accrue.

La *marche d'ensemble de la maladie* est presque toujours *chronique*. Des mois se passent d'ordinaire et même des années avant que le processus soit parvenu à son terme ; cela se reconnaît à ce que les fontanelles se ferment, à ce que la croissance en longueur des os reprend, et surtout à ce que les enfants deviennent plus vigoureux et s'essaient à marcher. De nombreux réliquats, tels que les incurvations tibiales, et dans les cas avancés, les malformations au thorax, à la colonne vertébrale, au bassin, persistent quelquefois pendant toute la vie, et même dans les cas les plus avantageux, les personnes qui ont souffert de rachitisme ont une taille un peu moindre que les gens parfaitement sains.

Plusieurs auteurs décrivent encore un *rachitisme aigu*, dans lequel, en l'espace de quelques semaines, se développent des gonflements douloureux des épiphyses. En même temps les enfants s'émacient, ont de la diarrhée, de la stomatite ulcéreuse, etc., puis après quelques mois la guérison a lieu. Quant à dire jusqu'à quel point les cas de cette catégorie se rattachent au rachitisme véritable, cette question n'est pas encore résolue.

Le rachitisme par lui-même ne met pas la vie en danger immédiat. Beaucoup d'enfants cependant succombent au catarrhe intestinal concomitant, à la pneumonie catarrhale, à la tuberculose intercurrente, etc. Le *pronostic* est conséquemment d'autant plus favorable en général que les enfants se trouvent dans de meilleures conditions de milieu, qu'ils sont mieux traités et nourris. Les conséquences que le rachitisme entraîne après lui pour la suite de l'existence (anomalies du bassin, poitrine de poulet, cyphoscoliose), s'expliquent d'elles-mêmes.

Ce n'est que par exception que le *diagnostic* du rachitisme présente des difficultés, vu que les changements caractéristiques des os se constatent aisément. On doit prendre garde de confondre le rachitisme crânien avec l'hydrocéphalie, erreur facile à éviter quand on fait attention à la bonne attitude de la tête et au jeu régulier des fonctions mentales et nerveuses des enfants rachitiques.

Traitement. Les plus expérimentés parmi les médecins d'enfants s'accordent à dire que le point capital du traitement antirachitique git le plus souvent dans l'amélioration des conditions générales de l'hygiène alimentaire de l'enfance. Une *nourriture* aussi *bonne* que possible (lait, jaunes d'œuf, au besoin viande), l'*air pur* (séjour à la campagne) et les *bains (bains alcalins, bains de malt, bains d'herbes aromatiques)* suffisent quelquefois à eux seuls pour obtenir la guérison. En outre il faut soigneusement traiter tous les troubles digestifs (acide chlorhydrique, teinture de rhubarbe, etc.), et recourir aux *préparations ferrugineuses* (teinture de mars pommée) chez les enfants anémiques. Les enfants mal nourris se trouvent bien de l'usage de l'huile de foie de *morue* qui alors ne joue pas le rôle de médicament, mais d'un aliment (graisse) de facile digestion.

Il importe beaucoup que les enfants soient *couchés sur un bon matelas*, n'apprennent pas trop tôt à marcher, et ne soient pas sans nécessité soulevés ou portés. En évitant autant que faire se peut toutes les influences nocives d'ordre mécanique, on prévient le mieux les fortes déviations osseuses.

Indépendamment des mesures de diététique générale décrites ci-dessus, on a cherché encore à enrayer le processus rachitique par des *remèdes spécifiques*. L'usage de la chaux tant préconisée pour des motifs théoriques (le *phosphate calcaire* en poudre de 1,0 à 3,0 plusieurs fois par jour, ou l'addition de 1 à 2 cuillerées à thé d'eau de chaux au lait), donne rarement des succès avérés. Par contre on a préconisé beaucoup jadis l'*administration interne du phosphore*, et récemment encore Kassowitz l'a vanté, en se basant sur de nombreuses observations cliniques et des recherches expérimentales. On prescrira soit l'huile de foie de morue 100,0 avec addition de 0,01 de phosphore, dont on fera prendre 1 à 2 cuillerées à café par jour, soit la formule ci-dessous, qui est plus compliquée, plus acceptable au goût, mais plus susceptible de s'altérer : phosphore 0,01, dissolvez dans l'huile d'amandes douces 10,0 ; ajoutez : poudre de gomme arabique et sirop simple ana 5,0, eau distillée 80,0, à prendre de 2 à 4 cuillerées à café par jour. Ce remède, comme nous pouvons l'affirmer d'après notre expérience personnelle, est le plus souvent bien toléré, et effectivement les bons effets s'en font sentir après quelques semaines déjà, en ce sens que les fontanelles se rétrécissent et que les os se solidifient. Il y a certainement des cas où le phosphore ne réalise aucun bien.

Pour ce qui concerne le *traitement orthopédique et chirurgical* éventuellement nécessaire des incurvations durables que la maladie a laissées à sa suite, nous devons renvoyer aux écrits spéciaux.

CHAPITRE CINQUIÈME.

OSTÉOMALACIE.

Étiologie et anatomie pathologique. L'ostéomalacie ne consiste généralement pas, comme le rachitisme, en ce que les os en voie de croissance restent mous par suite d'un trouble de l'ostéogenèse, mais en un ramollissement des os déjà durcis et ayant acquis leur développement normal. Ce ramollissement est donc avant tout une maladie de l'*âge adulte*, de personnes de 30 à 40 ans (1). Le *sexe féminin* a une disposition prédominante à cette affection : on en a cependant observé des cas isolés chez l'homme.

On ne possède aucune donnée certaine sur la *cause essentielle* de l'ostéomalacie. Seulement, ce fait remarquable que l'affection est relativement plus fréquente en tel endroit qu'en tel autre (par ex. les provinces rhénanes et la Westphalie, la Flandre orientale et l'Italie septentrionale), fait croire à l'existence d'un agent morbide spécifique de caractère *endémique*. Parmi les *causes occasionnelles*, la grossesse joue incontestablement le plus grand rôle, puisque les premiers signes de l'ostéomalacie, non moins que ses recrudescences les plus marquées, se déclarent le plus souvent pendant la période de la gravidité. De plus, des conditions hygiéniques mauvaises, les habitations humides, semblent favoriser la production de la maladie.

Le *processus anatomique* de l'ostéomalacie consiste en une décalcification

1. Il n'est pas encore établi, ainsi que Rehn l'a prétendu, que l'ostéomalacie véritable se rencontre chez les enfants.

marchant de dedans en dehors et un ramollissement correspondant des os. La moelle osseuse est toujours fortement hyperémiée au début et parfois parsemée d'extravasations sanguines. La substance osseuse qui entoure les espaces médullaires et les canalicules de Havers se transforme en un tissu mou et aréolaire, tandis que les corpuscules osseux disséminés par ci par là tantôt disparaissent en partie et tantôt perdent leur configuration caractéristique. Peu à peu le ramollissement s'étend de la substance spongieuse à la substance compacte. Le canal médullaire devient de plus en plus large, et à la fin le tissu éburné n'a plus que l'épaisseur d'une feuille de papier, de sorte que l'os pris dans son ensemble est comme un « intestin insufflé et desséché ». Dans cette période, l'hyperémie initiale de la substance médullaire s'est complètement dissipée ; la moelle est devenue jaune et peut à la fin se convertir entièrement en un fluide jaunâtre et mucilagineux. Les os ainsi altérés sont évidemment souples et mous, se laissent aisément couper et ont un poids spécifique considérablement moindre que les os sains. Après l'enlèvement du périoste, qui au commencement présente aussi les apparences d'un épaississement et d'une hyperémie inflammatoire, la surface de l'os est rugueuse et inégale. Nous mentionnons ci-après les incurvations osseuses qui se produisent *pendant la vie.*

L'*examen chimique* des os ostéomalaciques prouve naturellement qu'il existe une diminution très notable de la proportion des sels calcaires. D'autre part il n'est pas sans intérêt de faire remarquer qu'on a plusieurs fois découvert dans les os de l'*acide lactique*, lequel joue peut-être un rôle chimique important dans le travail de décalcification.

Symptômes et marche morbide. L'ostéomalacie a presque toujours un début très insidieux. Le premier symptôme consiste ordinairement en *douleurs* vagues, profondément situées, le plus souvent dans la région du sacrum, de la nuque, du dos, des cuisses. La pression au niveau des parties malades éveille communément de la douleur.

Aussi longtemps que les douleurs persistent ou empirent, les malades deviennent de moins en moins capables de se mouvoir, et surtout de marcher sans aide, en partie par les douleurs, en partie aussi à raison de la faiblesse musculaire qui se déclare. La *déambulation* est incertaine et vacillante ou n'a lieu qu'à grand'peine et à petits pas, la jambe, à chaque mouvement de progression, se portant d'un seul trait en avant concurremment avec le bassin. Cette démarche spéciale est tellement caractéristique, qu'elle permet parfois à elle seule de faire immédiatement reconnaître la maladie. Dans d'autres cas la manière de marcher est plutôt celle d'un canard. Après un temps plus ou moins long, la marche finit par devenir impossible, et les malades restent cloués au lit. Les douleurs n'en continuent pas moins à sévir vivement,

non pas qu'elles naissent d'une manière spontanée, mais provoquées par la seule pression du matelas et le poids des couvertures, etc.

Entretemps une série d'incurvations osseuses se sont ordinairement produites, lesquelles ont pour effet de déformer considérablement le squelette. La première *déformation* qu'on remarque, c'est celle de la *colonne vertébrale* qui est généralement incurvée en cyphose, et se renverse rarement dans un autre sens, pendant que la tête se penche de plus en plus sur le sternum. De là vient que la taille des malades se ramasse notablement, et ce *rapetissement* peut même en quelques circonstances devenir un signe diagnostique important. La *cage thoracique* est également tortuée à un degré considérable. Elle est déprimée latéralement, le sternum proémine fortement et présente une brisure angulaire. La configuration du *bassin ostéomalacique* est peu apparente à l'extérieur, mais l'exploration interne en rend compte et explique sa grande importance en obstétrique. Ce genre de bassin est comprimé sur les côtés, tandis que la symphyse s'avance sous forme de bec. Comme le sacrum avec son promontoire est en même temps poussé en avant, le détroit supérieur dans son ensemble prend souvent une forme approchant de celle d'un cœur de carte à jouer.

Les *extrémités* sont plus rarement atteintes d'incurvations, surtout quand les malades se mettent de bonne heure au lit. Cependant ces difformités peuvent aussi se produire de la façon la plus variée, et de plus elles se compliquent quelquefois de fractures. S'il faut en croire certaines descriptions, la souplesse des os des membres atteint un degré tel qu'on peut à volonté les ployer comme de la cire et leur donner les attitudes les plus bizarres. Dans des cas aussi avancés la sensibilité des os semble finalement s'éteindre. Les *os* de la *tête* et de la *face* sont presque toujours épargnés. Il n'y a que les *dents* qui se carient fréquemment et se déchaussent en grand nombre. Plusieurs observateurs ont remarqué du trémulus et des contractions fibrillaires dans les *muscles*. Parfois aussi en excitant légèrement la peau, on a pu provoquer des contractions douloureuses des muscles sous-jacents. Nous manquons encore de recherches approfondies à cet égard.

L'*état général* reste longtemps bon, abstraction faite des douleurs et des troubles de la motilité. Les organes internes fonctionnent normalement et l'appétit ne laisse rien à désirer. La *fièvre* ne se montre qu'alors que la maladie subit momentanément une forte aggravation. Quant aux modifications que présente l'*urine*, il existe des données assez nombreuses, mais dont la valeur en général est encore problématique. Sa *teneur en acide phosphorique* serait souvent diminuée ; sur la *proportion de chaux* on ne connaît rien de précis. On a plusieurs fois découvert de l'*acide lactique* dans l'urine. On y a trouvé aussi de l'*albumine*. Disons pour finir que l'ostéomalacie a

été assez souvent accompagnée de concrétions calcaires dans la vessie et les reins.

La *marche* de la maladie est chronique. Elle dure rarement moins de 2 à 3 ans, parfois elle s'étend de 5 à 10 ans. Cela n'empêche pas qu'il se produise quelquefois des phases d'arrêt apparent, suivies d'exacerbations nouvelles (par exemple à propos d'un accouchement). La *terminaison* la plus ordinaire, c'est la *mort*. Elle vient avec le cortège d'un marasme généralisé ou plus fréquemment en suite des *obstacles* de plus en plus grands que la déformation thoracique apporte à la *respiration* (aplasie pulmonaire, pneumonie lobulaire, etc.). Dans les cas légers, surtout à la faveur de soins appropriés et d'un traitement opportun, on peut aussi obtenir une *guérison* durable.

Diagnostic. Le diagnostic dans les cas avancés n'est pas difficile; au début il est parfois impossible, à moins qu'une endémicité particulière n'appelle dès le principe l'attention sur cette maladie. L'affection débutante peut en imposer erronément pour une maladie de la moelle ou de la colonne vertébrale en voie de développement. Nous avons nous-même, ainsi que d'autres observateurs, vu différents cas dans lesquels, chez des femmes à la suite de la grossesse, se développaient des états parétiques aux extrémités inférieures, surtout aux psoasiliaques, accompagnés de douleurs avec augmentation des réflexes tendineux, lesquels présentaient au début de grandes difficultés diagnostiques. Tout d'abord la démarche sautillante et dandinante particulière *(marche canetante)* faisait croire à la possibilité d'une ostéomalacie, diagnostic que les données fournies par une *mensuration plus précise du bassin* venaient confirmer dans la suite. Quoi qu'il en soit, il importe de noter qu'avant même que des altérations osseuses appréciables se déclarent dans l'ostéomalacie, des paralysies peuvent se produire qui sont probablement dues à une participation précoce des muscles au processus morbide. En ce cas l'exploration du *bassin* a une importance diagnostique décisive, puisque la difformité particulière de cette partie du squelette est susceptible d'être reconnue de bonne heure. La démarche clopinante propre aux ostéomalaciques ne se manifeste presque jamais de la même manière chez les malades atteints d'affections de la moelle. — On ne confondra pas l'ostéomalacie avec le *rachitisme* par cela même qu'elle se manifeste presque toujours dans l'âge adulte. En outre les gonflements épiphysaires font défaut et les os de la tête restent dans l'état normal. En quelques cas on pourrait être induit en erreur par la *carcinose* diffuse des *os* qui est capable de donner lieu à des symptômes similaires et à des malformations du squelette.

Traitement. Comme il résulte de ce qui précède, le traitement jusqu'ici est presque impuissant contre les cas graves. Au début l'emploi des moyens hygiéniques (bon air, aliments appropriés, etc.) suffit à lui seul pour procurer une amélioration réelle. A l'intérieur on donne de l'*huile de foie de morue* et en outre les *préparations ferrugineuses*. Beaucoup de malades se félicitent de l'usage fréquent de *bains chauds* avec ou sans addition de sel. — L'administration de la *chaux* semble n'avoir aucune utilité particulière. Par contre, nous basant sur notre expérience personnelle, nous conseillons instamment d'essayer de petites doses de *phosphore* d'après la formule donnée ci-dessus (p. 451). C'est principalement dans les cas cités plus haut d'ostéomalacie à son début avec parésie des jambes, que nous croyons pouvoir attribuer une influence marquée au traitement phosphoré.

Nous n'avons rien à dire ici concernant les obstacles que le bassin ostéomalacique apporte à l'accouchement. Cette question appartient aux traités d'obstétrique.

ANOMALIES
DU SANG ET DES ÉCHANGES ORGANIQUES
(MALADIES CONSTITUTIONNELLES).

CHAPITRE PREMIER.
ANÉMIE OU CHLOROSE.
(Pâles couleurs, appauvrissement du sang).

Étiologie et définition. Quoique le terme *anémie* ne désigne à proprement parler qu'une *diminution de la masse totale du sang* telle qu'elle se déclare par exemple immédiatement après une forte hémorrhagie, d'ordinaire cependant, en se servant de ce mot, on a moins égard à la quantité du liquide sanguin en général qu'à sa composition, et surtout au chiffre de ses éléments principaux, des hématies. La masse du sang n'est d'ailleurs pas sujette à beaucoup près à d'aussi grandes variations que le chiffre des globules rouges, vu que le volume sanguin ne dépend que de sa richesse en eau, et que l'eau, même après de fortes pertes sanguines, est assez promptement remplacée, grâce à une absorption vasculaire plus active. Cette restauration aqueuse a certainement lieu dans la plupart des hémorrhagies aiguës; et quant à ce qui concerne les anémies chroniques, quand elles ne sont pas accompagnées d'une émaciation générale qui empêche la résorption aqueuse (vomissements incoercibles, paralysie de la déglutition) ou de spoliations abondantes d'humeur (diarrhées cholériques, etc.), il n'y a pas de motif d'admettre tout simplement une réduction de la quantité absolue du sang. En conséquence, on considère comme le critérium essentiel de l'anémie, la *diminution du chiffre des hématies*, ce qu'on a appelé *oligocythémie*, tout en faisant abstraction des changements d'état des globules sanguins. D'ordinaire on ne tient pas compte non plus des variations coexistantes de la quantité d'albumine, surtout parce que l'oligocythémie n'est pas toujours associée à une diminution concomitante de l'albumine du sérum *(hypoalbuminose)*.

Si l'on envisage les diverses circonstances dans lesquelles l'anémie se rencontre, on la divise principalement en deux grands groupes : les *anémies primitives* et *secondaires*. Les premières sont celles qui se développent à titre d'affections en apparence idiopathiques et primordiales chez des personnes saines auparavant, tandis que les dernières ne sont que des conséquences d'états morbides préexistants. Quelque facile cependant que soit cette distinction en théorie, il n'en est pas moins malaisé dans la pratique de déterminer si un cas donné doit être considéré comme anémie primitive ou secondaire, puisqu'il y a des anémies secondaires dont la cause première véritable nous échappe. Toutefois il reste encore un assez grand nombre de cas, qui, d'après nos connaissances actuelles du moins, doivent être qualifiés d'*anémies* purement *primitives* ou *essentielles* et pour lesquels il faut admettre une *cause morbide directement et immédiatement contraire à la vitalité et à la formation du sang*. C'est dans cette classe qu'on range d'abord certaines anémies désignées le mieux du nom d'*anémies purement constitutionnelles*, et qui se trouvent pour ainsi dire sur la limite qui sépare la santé de la maladie. Il y a des personnes en effet qui, constamment ou pendant une bonne partie de leur existence, ont un teint excessivement pâle. De ce que ces personnes sont nonobstant cela saines et vigoureuses, on n'est guère autorisé à taxer déjà de maladie véritable l'anémie existante, d'ordinaire assez peu intense. Il est vrai que les gens de cette espèce présentent quelquefois une certaine diminution de l'énergie vitale, ils se fatiguent vite, se plaignent souvent de mal de tête, et ainsi de suite ; et dès lors un état semblable est bien près de devenir pathologique. On croit souvent pouvoir attribuer ces anémies essentielles aux conditions de milieu où vivent les malades, car ce genre d'anémiques se rencontre surtout parmi la population pauvre, chez laquelle une alimentation insuffisante, l'air confiné, le travail malsain et renfermé des fabriques, entravent le développement corporel et spécialement l'hématose normale. Il faut faire remarquer néanmoins que ce genre d'anémies qui évidemment ne sont pas secondaires et qui partant sont réellement constitutionnelles, s'observent parfois chez des individus qui n'ont pas subi les influences extérieures que nous venons de mentionner, et qui, en dépit du bon air et des bons aliments, deviennent anémiques et le restent. Dans ces conditions on est contraint d'invoquer une lenteur ou un trouble de fonctionnement des organes préparateurs du sang, lesquels dépendraient souvent, à ce qu'il paraît, d'un vice originel de la part de ces organes. Aussi bien chez ces personnes les symptômes anémiques se décèlent dès la première enfance. Ce sont d'ordinaire des gens qui, à partir de leur jeune âge, ont toujours été blêmes et malingres. Il arrive encore que l'anémie ne se montre que plus tard dans la vie, et qu'elle se lie à certaines

phases du développement physiologique, à des périodes de croissance rapide, à l'éveil de la puberté, etc. VIRCHOW a appelé l'attention sur un autre élément causal particulier qui entre en jeu dans un grand nombre de ces anémies constitutionnelles, datant de la première jeunesse ; cet élément consisterait en une *étroitesse congénitale* ou plutôt un *arrêt de développement du système artériel*, coïncidant parfois avec une faiblesse et une petitesse natives du cœur. La valeur de cette cause n'est cependant pas encore établie à suffisance, et on peut se demander au surplus si la conformation susdite du système circulatoire ne serait pas l'effet au lieu de la cause de l'anémie.

Un second groupe d'anémies primitives revêt une physionomie morbide beaucoup plus autonome et mieux délimitée, et se manifeste parfois chez des personnes bien portantes jusqu'alors, dure quelque temps, pour se dissiper entièrement dans la suite. Le type de ces anémies est formé par les *pâles couleurs* ou la *chlorose* (χλωρὸς — jaune-verdâtre), cette maladie si fréquente et si universellement connue, qui se montre surtout chez les *jeunes filles* de 14 à 20 ans, par conséquent à l'époque de la puberté. En ce cas, l'anémie se développe parfois en peu de temps et sans cause appréciable. Car, si pour la chlorose on trouve fréquemment des *causes prédisposantes* dans les conditions extérieures qui entourent les malades, comme sont un *genre de vie sédentaire* et insalubre (couturières), le *séjour dans un air confiné* (ouvrières de fabrique), le *surmenage de l'esprit* et du *corps* (institutrices, gouvernantes, écolières), les *émotions morales*, etc., il n'en faut pas moins convenir que la chlorose attaque aussi des jeunes filles qui ont vécu dans les circonstances hygiéniques réputées les plus favorables. Il est vrai qu'elle semble quelquefois n'être qu'une crise d'exacerbation momentanée d'une anémie purement constitutionnelle, existant depuis longtemps peut-être ; mais pourtant elle se déclare fréquemment chez des jeunes filles parfaitement bien portantes jusqu'alors et ayant toutes les apparences d'une florissante santé.

La cause propre de la chlorose est encore entièrement inconnue. Selon toute probabilité, elle consiste en une maladie du sang lui-même, en une suspension de l'hématopoïèse et du développement normal du fluide sanguin, sans qu'on soit en état, à l'heure actuelle, de préciser quels sont les processus intimes qui y président. L'opinion ancienne de la dépendance qui existerait surtout entre la chlorose et les *anomalies de la vie sexuelle* (troubles de la menstruation, développement défectueux des organes génitaux, etc.) confond assurément le plus souvent l'effet avec la cause, puisque les désordres en question, qui se rencontrent effectivement assez souvent dans la chlorose, n'en sont pas la cause, mais une conséquence ou un

élément composant. Ajoutez à cela que quelques cas très rares d'anémie, qui dans leurs symptômes et leur parcours ressemblent entièrement à la chlorose commune, s'observent aussi chez les hommes et les vieilles personnes.

Comme troisième forme de l'anémie essentielle primitive, on considère l'*anémie* dite *progressive pernicieuse*, c'est-à-dire une anémie également protopathique, qui se distingue de la chlorose notamment par sa marche fatale, et qui aboutit finalement à la mort. Disons dès maintenant qu'à notre avis il n'existe, du moins sous le rapport clinique, pas de ligne de démarcation nette entre la « chlorose commune » et l' « anémie pernicieuse ». Il est possible que nos connaissances, en avançant, finiront par découvrir des caractères anatomiques et surtout étiologiques qui nécessiteront une division rigoureuse entre ces genres morbides. Mais, pour le moment, tant que nous en serons réduits aux symptômes cliniques pour en tracer le tableau morbide, avouons qu'il est impossible de fixer exactement cette limite. Il y a en effet des « cas graves de chlorose » qui ressemblent dans tous leurs détails à l' « anémie pernicieuse » et n'en finissent pas moins par guérir, de façon que le mode de terminaison est le seul et unique signe différentiel qu'on puisse invoquer, ce qui évidemment ne se justifie pas au point de vue scientifique. Nous verrons plus tard que le groupe des « anémies essentielles graves » a en outre de nombreux points de contact avec quelques autres maladies similaires (pseudoleucémie, anémie splénique, etc.).

A l'inverse des anémies primitives et essentielles décrites jusqu'ici, les *anémies secondaires* se réclament nécessairement d'une très grande diversité de causes. Il s'agit ici d'anémies qui n'existent pas par elles mêmes, mais qui naissent comme conséquences évidentes d'autres processus morbides. La forme la plus élémentaire et sans contredit la plus compréhensible de ces anémies, c'est l'*anémie par perte de sang*. A la suite d'hémorrhagies gastriques, pulmonaires, utérines, intestinales et rénales, après des plaies de grosses artères, etc., se produit naturellement un état anémique plus ou moins profond. De la même manière qu'une forte hémorrhagie unique, agissent de *petites hémorrhagies* longtemps *continuées*. C'est ainsi qu'on voit des anémies très prononcées se montrer après des hémorrhagies nasales continuellement répétées (par exemple dans la diathèse hémorrhagique, la sclérose rénale), dans les carcinomes utérins ulcérés qui s'accompagnent de petites et incessantes pertes de sang, et ainsi de suite.

Outre ces anémies qui s'expliquent immédiatement, il existe encore une multitude d'anémies secondaires où il ne s'agit pas d'une perte aussi directe de sang. En examinant ces cas de plus près, on doit, nous semble-t-il, commencer par distinguer deux sous-divisions d'anémies secondaires.

Dans *une première série* de faits, l'anémie est un *élément partiel d'un trouble nutritif qui atteint tout le corps*. Ces anémies se rencontrent dans presque toutes les affections graves aiguës ou chroniques et sont le plus souvent accompagnées d'une émaciation et d'un affaiblissement général plus ou moins considérables. La perversion de l'appétit, le manque d'air frais et d'exercice à l'air libre, parfois le défaut de digestion et d'assimilation des matières alibiles, la fièvre, les pertes excessives d'humeur (suppurations), etc., sont des causes qui, comme cela se conçoit aisément, doivent altérer tout l'organisme, et il n'est pas étonnant que le sang doive participer à ce dépérissement général. De là vient que la plupart des malades chroniquement atteints ont le teint pâle, comme sont ceux qui souffrent d'affections de l'estomac, des reins, comme beaucoup de poitrinaires et de névropathes, etc. Mais il en est tout autrement pour une *deuxième catégorie* d'anémies secondaires. Ici l'anémie est également secondaire, c'est-à-dire qu'elle est sous la dépendance d'une autre maladie fondamentale ; mais elle s'érige en symptôme prédominant, *indépendant d'un trouble de la nutrition générale*, et quoique naturellement elle coïncide d'ordinaire avec un amaigrissement considérable, par son intensité extraordinaire elle n'en contraste pas moins d'une manière frappante avec l'ensemble de l'état morbide. Cette *anémie spécifique secondaire*, tout comme l'anémie essentielle, doit constamment tenir à une déviation particulière de la sanguification, et il faut en quelque sorte la considérer comme une complication ou une localisation spéciale de la maladie primordiale. Pour prouver qu'un trouble de la nutrition *générale* ne conduit pas par lui-même à une anémie semblable, citons le fait de malades atteints de rétrécissement de l'œsophage (carcinome par exemple). Ici l'apport insuffisant ou complètement impossible de nourriture peut provoquer un état d'inanition générale des plus prononcés, avec émaciation excessive, température au-dessous de la normale, ralentissement du pouls, etc. Il va sans dire qu'un malade placé dans ces conditions n'est pas haut en couleur, ni florissant d'aspect, mais blême et cachectique ; nonobstant cela, il n'a aucunement la pâleur cireuse particulière qui est le stigmate infaillible de la véritable anémie « spécifique ».

Nous ignorons complètement jusqu'ici par quel mode spécial ces anémies spécifiques se produisent dans la plupart des cas. Nous en avons fourni plus haut un exemple singulièrement instructif (T. I). Le cancer de l'estomac est évidemment presque toujours accompagné de maigreur et de pâleur du teint. Mais le carcinome de l'estomac se complique quelquefois d'une anémie profonde d'un caractère particulier, telle qu'elle ne se rencontre que dans l'anémie grave essentielle, et, dans un cas de cette nature, nous avons trouvé à l'autopsie une carcinose secondaire étendue de la

moelle osseuse. Ici donc l'anémie ne dépendait certainement pas de l'entrave apportée à l'alimentation générale par le carcinome gastrique, mais de l'affection de la substance médullaire des os, laquelle est en relation étroite et incontestable avec la fabrication du sang.

Quelques-unes de ces anémies spécifiques secondaires dont la nature intime se dérobe à nos moyens d'investigation, méritent encore une mention spéciale. Il y a d'abord les anémies qui se développent souvent *à la suite de certaines maladies aiguës* (ordinairement infectieuses). C'est ainsi qu'on voit après le *typhus abdominal*, puis consécutivement au *rhumatisme articulaire aigu*, se manifester parfois (pas très souvent pourtant) une anémie frappante. Une anémie particulière digne de remarque encore, c'est celle qui se rencontre fréquemment pendant la *période secondaire de la syphilis*, la nutrition générale se maintenant d'ailleurs dans des conditions assez satisfaisantes *(chlorose syphilitique)*. Dans d'autres maladies infectieuses chroniques *(tuberculose, impaludisme chronique)*, dans les *empoisonnements* chroniques (par ex. l'anémie saturnine), dans la *dégénérescence amyloïde* généralisée, les affections rénales, etc., des anémies se produisent dont l'intensité et le contraste qu'elles forment avec le reste de l'économie, permettent de conclure à un trouble secondaire de nature particulière de la formation du sang ou de sa composition intime.

Dans les lignes qui suivent nous décrirons premièrement les *symptômes* dépendant directement de l'anémie et *qui se rencontrent* par conséquent *dans toute anémie quelconque*, puis nous tracerons le tableau de la *chlorose* commune. La forme grave de l'anémie essentielle, l'anémie dite progressive pernicieuse, sera traitée plus loin dans un chapitre spécial, auquel nous ajouterons le peu de données que nous possédons sur les relations existant entre l'anémie et les altérations anatomiques des organes préparateurs du sang.

Symptômes cliniques de l'anémie. Le symptôme qui d'emblée appelle l'attention du médecin dans toute anémie quelle qu'elle soit, c'est le changement du faciès, la *pâleur de la peau et des muqueuses accessibles à la vue*. Cette pâleur se prononce presque toujours au plus haut degré à la face, mais elle se montre aussi d'une manière évidente dans tous les autres endroits du corps. On attache communément une valeur particulière à la lividité des *muqueuses (lèvres, conjonctive)*, la coloration de ces parties n'étant pas influencée comme celle de l'enveloppe tégumentaire par les pigments ou l'épaisseur de l'épiderme. Le degré de la pâleur présente naturellement de grandes différences et varie depuis une faible décoloration jusqu'aux nuances les plus dégradées, qui donnent à tout le corps un aspect d'un jaune cireux. Un teint pareil ne peut évidemment résulter que d'une

réduction très considérable *du chiffre des éléments colorés du sang, des hématies*. On trouvera plus loin, à la description de la chlorose et de l'anémie pernicieuse, de plus amples détails sur cette question, de même que sur les autres *altérations que subit le sang*.

Indépendamment du teint anémique, on observe constamment une série de symptômes dont la cause dernière doit surtout être recherchée dans une *diminution des processus d'innervation normale*, due à la désartérialisation du sang. C'est à cela qu'il faut rattacher en premier lieu l'*affaiblissement général de l'énergie motrice*, la fatigue relativement prompte des muscles gouvernés par l'innervation volontaire et le sentiment d'abattement qui l'accompagne toujours. Dans les anémies les plus profondes (comme après des hémorrhagies profuses) la force motrice peut être descendue au point que les malades sont incapables de marcher et de se tenir debout ; pourtant les légers degrés d'anémie sont également accompagnés d'une diminution de forces générales plus ou moins prononcée.

Cette diminution de la force d'innervation se fait sentir parallèlement dans le domaine *sensoriel* et *mental*. Elle se traduit notamment par une torpeur générale de l'intelligence, par l'incapacité de se livrer d'une manière soutenue aux travaux de l'esprit, par un sentiment continu de fatigue et de somnolence. On n'a pas encore fait de recherches minutieuses sur l'acuité des perceptions sensorielles chez les anémiques. Mais il est très probable que ces recherches prouveraient que la diminution de l'activité des sens est en rapport avec l'affaissement de l'énergie musculaire. L'anémie atteint-elle un certain degré, elle peut entraîner la perte de connaissance. De là chez les anémiques la fréquence des *tendances syncopales* (T. III), qui dépendent d'aggravations momentanées de l'anémie cérébrale et par conséquent se produisent d'ordinaire après une longue station debout, à la suite du redressement du malade hors de la position horizontale ou pour d'autres motifs analogues. Il est très intéressant de remarquer que ce genre de suspension totale de fonction ne frappe parfois qu'un district limité, comme c'est le cas pour l'*amaurose anémique*, c'est-à-dire la *cécité* qu'on a observée plusieurs fois après de fortes pertes de sang. C'est incontestablement l'anémie de la sphère nerveuse optique qui est l'origine de cette cécité, mais il n'est pas démontré si c'est l'anémie de la rétine ou celle de son épanouissement central (couches occipitales corticales) qui est en cause.

Outre le système nerveux, beaucoup d'autres organes sont entravés dans leur fonctionnement par le fait d'une anémie considérable. Cela se remarque surtout dans beaucoup d'*appareils de sécrétion*. La *sécheresse de la bouche* et *de la langue*, qu'on constate chez la plupart des anémiques, démontre que l'activité des glandes salivaires et muqueuses a baissé. Quand l'anémie

succède à de fortes hémorrhagies, cette sécheresse tient aussi à la perte d'eau subie par les tissus, vu que le sang soutire abondamment de l'eau à tous les organes pour restaurer autant que possible sa masse absolue. L'*activité amoindrie de l'appareil glandulaire digestif* est d'une plus grande importance pratique encore. Quoique nos connaissances laissent encore beaucoup à désirer sous ce rapport, un fait qui offre de l'intérêt, c'est que chez les anémiques la proportion d'acide chlorhydrique est assez fortement diminuée dans le suc gastrique (Manassein), de façon que les *phénomènes dyspeptiques* si fréquents dans l'anémie peuvent en partie être attribués à cette circonstance. On suppose avec beaucoup de vraisemblance que les autres organes digestifs doivent être dérangés d'une façon analogue, quoique cela ne soit pas positivement établi. Faisons observer seulement que chez les anémiques les *selles* sont fréquemment *en retard* par suite de l'affaiblissement des mouvements péristaltiques intestinaux, dépendant de l'anémie.

Si les phénomènes que nous venons de décrire comme conséquences de l'anémie tiennent tous à une diminution d'énergie fonctionnelle, on constate d'autre part certains *symptômes irritatifs de la part du système nerveux*. Ceux-ci naturellement ne peuvent en saine logique être attribués directement à un « manque de sang artérialisé », mais, selon toute probabilité, doivent être mis sur le compte de l'excitation de certains territoires nerveux par des produits anormaux (insuffisamment oxydés) de la métamorphose organique.

Citons en première ligne comme appartenant à cette classe, des symptômes d'*irritation cérébrale*, par exemple les *vertiges*, les *mouches volantes* et les *bourdonnements d'oreille*. Ces derniers surtout constituent un phénomène presque constant de toute anémie quelque peu intense et peuvent devenir un grand tourment pour les malades. Ils s'accusent le plus d'ordinaire quand les malades se couchent sur le côté (sur l'oreille) (1). Parmi les symptômes d'excitation on compte encore les *renvois*, et principalement les *vomissements* anémiques, qui certainement sont le plus souvent d'origine centrale et constituent dans l'anémie grave un malaise excessivement pénible. Comme phénomène analogue, on observe souvent un violent *hoquet* et des *bâillements* spasmodiques, etc. Enfin un des signes les plus fréquents, c'est la *céphalalgie anémique*, douleur qui enserre la tête ou la région frontale de préférence et qui peut acquérir une grande acuité.

Deux autres symptômes importants d'irritation se rapportent à l'état du

1. Il faut remarquer au surplus que le bourdonnement d'oreille chez les anémiques n'est parfois pas autre chose que le murmure des veines jugulaires perçu par les malades mêmes (v. plus loin bruit de nonnes).

pouls et de la *respiration* et revêtent en partie le caractère d'un phénomène régulateur. Le *pouls* est *accéléré* dans la plupart des anémies graves (80 à 100 pulsations à la minute et au delà). En même temps il est le plus souvent excessivement excitable, de sorte que pour le moindre motif il se précipite à l'instant. Quoique l'augmentation de la fréquence du pouls ne permette pas de conclure tout simplement à un accroissement de la pression sanguine ou à une plus grande vitesse de la circulation, il est indéniable que l'accélération des impulsions cardiaques *peut* agir favorablement dans ce sens et a dès lors peut-être un but téléologique. Non moins que le pouls, la *respiration* est également accélérée chez les anémiques. Dans l'anémie très avancée, la respiration est parfois tellement profonde et bruyante qu'on est en droit de lui donner le nom de *dyspnée anémique*, expression adéquate de la soif d'oxygène qui tourmente l'organisme. Il est évident que par cette accélération des mouvements respiratoires l'*une* tout au moins des conditions requises pour faciliter l'accès de l'oxygène est réalisée.

Pour faire suite à la description qui précède de la vitesse du pouls chez les anémiques, mentionnons encore quelques autres *phénomènes relevant de l'appareil circulatoire*. Étant donnée la circonstance ci-dessus relatée, que la masse totale du sang n'est pas diminuée dans l'anémie (abstraction faite naturellement des pertes sanguines directes), le pouls chez les anémiques n'est en général pas toujours petit, il est parfois au contraire relativement plein et fort. Aussi bien c'est un caractère particulier du pouls anémique que l'*état bondissant* qu'on observe quelquefois et qui paraît dépendre de la forte tension que subit l'artère au moment de l'impulsion systolique du cœur, alors que l'artère se trouve dans un état de faible tension moyenne. C'est à cela que tient ce fait si souvent constaté par nous, que, dans les anémies graves, se produit avec une fréquence remarquable un *ton crural qui frappe l'oreille* comme dans l'insuffisance des valvules aortiques.

On connaît depuis longtemps, quoiqu'on ne soit pas parvenu à en expliquer l'origine, les *bruits accidentels* qu'on perçoit souvent au *cœur* chez les anémiques (*bruits* dits *anémiques*). Leur maximum d'intensité est d'ordinaire à la base du cœur, au niveau des valvules pulmonaires, parfois aussi à la pointe. En règle générale ils sont purement systoliques, ce qui n'empêche pas que dans un cas d'anémie pernicieuse nous avons positivement entendu un fort murmure anémique correspondant à la diastole. D'après leur tonalité, ils sont soufflants, mais parfois si râpeux, qu'ils résonnent presque comme des bruits de frottement péricardique. On a en conséquence émis l'idée que beaucoup de bruits anémiques seraient dus en réalité au glissement l'un sur l'autre des feuillets du péricarde plus desséchés qu'à l'ordinaire. Pour le reste on les attribue d'ordinaire à des dispositions vibratoires anormales des valvules cardiaques, associées peut-être à une dégénérescence graisseuse de la substance du cœur (v. plus bas). Il faut en outre tenir compte de l'insuffisance relative des valvules qui résulte de la dilatation cardiaque ou du jeu incomplet des muscles papillaires.

A part ces bruits cardiaques, et parfois indépendamment d'eux, on entend très fréquemment chez les anémiques de forts *bruits au niveau des grosses veines du cou*, ce qu'on appelle le *bruit de nonnes*. Quoiqu'il soit prouvé, de par des autorités compétentes (A. Weil), que des bruits jugulaires peuvent souvent être perçus chez des gens parfaitement sains, nous n'en sommes pas moins convaincu par notre expérience personnelle que les bruits veineux éclatants sont plus fréquents chez les anémiques que chez d'autres personnes. Toutefois nous ne pouvons pas leur accorder une valeur diagnostique particulière.

L'étude des *échanges organiques dans l'anémie grave* présente un grand intérêt, mais n'a malheureusement pas été poussée assez loin jusqu'ici. On a des motifs de croire — et il serait à désirer que ce fait fût mieux établi — que l'absorption de l'oxygène est réduite dans toute anémie d'une certaine importance, et que les *conséquences de cet apport moindre de l'oxygène* à l'organisme doivent nécessairement se faire sentir. De là résulte surtout, comme A. Fränkel l'a démontré par voie expérimentale, une *désintégration plus rapide de l'albumine* des tissus et une *élimination* proportionnellement *plus considérable d'azote par l'urine*. Sur le malade nous avons constaté pour la première fois ce phénomène dans un cas très prononcé d'anémie essentielle, plus tard dans d'autres circonstances encore, et nous avons vu le fait être confirmé de divers côtés. Comme l'élimination de l'azote dépend naturellement de beaucoup d'autres facteurs, cette démonstration n'est pas toujours si simple et si facile à faire ; une chose est certaine, c'est qu'en beaucoup d'anémies graves, l'azote éliminé dépasse en quantité l'azote introduit. Cette circonstance acquiert une portée spéciale quand on la met en rapport avec certains états pathologiques qu'on rencontre dans l'anémie, surtout avec la *dégénérescence adipeuse* considérable et presque constante de plusieurs organes, notamment du cœur, des reins, etc. Cette adipose est l'expression anatomique directe de la destruction anormale d'albumine qui s'opère dans le corps, puisque la graisse est le résidu non azoté de l'albumine désintégrée. Si la graisse elle-même ne s'oxyde pas davantage, cela tient de nouveau au manque d'oxygène. Et effectivement on ne voit que trop que le pannicule adipeux se conserve remarquablement longtemps chez beaucoup d'anémiques.

Il est clair que la dégénérescence graisseuse des organes n'est pas sans entraîner à son tour certaines conséquences. Nous avons dit plus haut que

la transformation adipeuse du cœur peut donner lieu à des irrégularités dans les battements cardiaques. Cependant il faut remarquer qu'on ne doit pas exagérer cette influence ; car on est parfois étonné de l'énergie du cœur, malgré le haut degré de dégénérescence graisseuse de son tissu. Mais ce qui importe davantage, ce sont les *altérations corrélatives des parois vasculaires* dont les effets cliniques se font souvent sentir, surtout par les *tendances hémorrhagiques* si communes en beaucoup de cas d'anémie. Très souvent (par exemple dans la leucémie) se développe une diathèse hémorrhagique formelle. D'un autre côté nous verrons plus tard (v. le chap. de l'anémie pernicieuse) que l'*état hémoglobinémique* et l'*intoxication* chronique *par le ferment fibrineux* qu'il occasionne dans l'organisme, contribue également à la production d'hémorrhagies capillaires dans les anémies graves. Il y a lieu encore d'admettre en beaucoup de cas une *perméabilité anormale des parois vasculaires*. C'est à elle qu'est due l'apparition fréquente chez les anémiques d'*œdèmes* de faible intensité, qui ne doivent qu'exceptionnellement être envisagés comme des œdèmes par stase, résultant de la faiblesse du cœur (v. plus haut). La *polyurie* chez les anémiques est parfois le signe d'une perméabilité anormale des vaisseaux du rein.

Pour revenir encore une fois à l'*état de l'urine* dans l'anémie profonde, disons qu'à la vue elle est ordinairement assez claire. Il est évident que la matière colorante de l'urine qui se forme aux dépens du pigment sanguin, est diminuée, mais la polyurie dont nous venons de parler (1500 à 2000 Cc et plus d'urine en 24 heures) est aussi parfois pour quelque chose dans cette décoloration. Malgré cela le *poids spécifique* de l'urine est souvent *relativement* élevé, plus élevé qu'on ne le croirait à la simple inspection, et va quelquefois jusqu'à 1015 et 1021. Cela tient évidemment à la grande quantité de matériaux fixes qu'elle renferme et en conséquence on peut y trouver, comme il a été dit plus haut, une *proportion relativement forte d'urée* (25 à 32 Grm. en 24 heures), nous disons forte quand on la met en rapport avec la nourriture prise. Il est vrai qu'en plusieurs circonstances l'élimination de l'urée est moindre. Quant aux autres éléments constituants de l'urine, on n'en sait encore rien de précis. Les *phosphates* sont parfois en quantité excessivement minime au regard du chiffre relativement considérable des urates. L'*albuminurie* ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'anémie simple.

Mentionnons pour finir les *données fournies par la température*. Tant dans les formes graves de l'anémie essentielle que parfois dans les hauts degrés de l'anémie secondaire (par exemple après de fortes gastrorrhagies, etc.), on observe très souvent la *fièvre* dite *anémique*. La chaleur animale est sujette à des exacerbations irrégulières, ordinairement vespérales, qui montent à 38°,5 et à 39°,0 et même au delà. Cette fièvre ne dépend pas d'altérations organiques inflammatoires. Selon toute probabilité elle tiendrait beaucoup plus à la présence de produits de déchet dans le sang (surtout du ferment fibrineux ?).

Tableau morbide et marche de la chlorose. On désigne du nom de *chlorose* ou de *pâles couleurs* ces formes légères de l'anémie essentielle telles qu'elles se montrent presqu'exclusivement dans le sexe féminin. Cette maladie se produit parfois d'une manière assez rapide chez des jeunes filles bien portantes jusque-là, pour disparaître complètement après quelques semaines ou quelques mois. D'autres fois le cours total de la maladie est plus chronique, moins nettement circonscrit, de façon qu'elle ressemble davantage à de l'anémie constitutionnelle (chlorose commune). En beaucoup de cas il conviendrait également de considérer l'affection comme une série de *récidives* de la chlorose, en ce sens que des atteintes plus ou moins prononcées de pâles couleurs se répètent quelquefois chez la même jeune fille. — Le plus souvent on ne parvient pas à déterminer la cause précise de la chlorose ; parfois seulement un genre de vie mal ordonné (le surmenage social) ou des émotions continues de l'âme semblent avoir favorisé la genèse de la maladie. A la vérité une circonstance qui constitue un indice encore très obscur de la pathogénie de cette affection, c'est que la chlorose ne se déclare de préférence que pendant la *période du développement de la puberté*, et comme nous l'avons dit, presqu'exclusivement chez les *jeunes filles*... Au moins nous n'avons encore jamais vu une chlorose véritable se produire chez un jeune homme.

Les différents *symptômes morbides* de la chlorose dépendent presque tous directement de l'anémie et dès lors correspondent parfaitement au tableau que nous avons tracé ci-dessus. Il n'y a que l'intensité et la multiplicité des symptômes qui varient considérablement dans les divers cas. Il est des cas légers qu'on peut à peine qualifier de morbides, où les jeunes filles, parfaitement bien portantes pour tout le reste, passent pour « légèrement chlorotiques », tandis qu'en d'autres cas, après que toutes les nuances intermédiaires ont été parcourues, on voit se développer l'image achevée d'une anémie grave avec toutes ses conséquences.

Un signe constant et immanquable du diagnostic, c'est la *pâleur* plus ou moins prononcée de la face, de toute l'enveloppe cutanée et des muqueuses visibles. Ajoutez-y, dans la pluralité des cas, l'*abattement* général et une tendance à la *fatigue musculaire*, l'aversion et l'inaptitude pour tout travail manuel et intellectuel soutenu, puis la propension aux *maux de tête* et aux *vertiges*, etc. Les chlorotiques se plaignent fréquemment de *troubles de l'estomac*. Leur appétit laisse d'ordinaire à désirer, et après avoir mangé, elles

souffrent quelquefois d'une *oppression* pénible à la région épigastrique. Des *cardialgies* véritables se manifestent aussi parfois. Celles-ci sont le plus souvent d'un caractère purement nerveux, quoiqu'il soit très difficile dans la pratique d'exclure la coëxistence d'un ulcère gastrique duquel les cardialgies peuvent dépendre également. Les *selles* sont souvent en retard, ce qui est dû à la diminution des aliments et à la lenteur du mouvement péristaltique de l'intestin. — Au niveau des *veines du cou* on entend parfois un fort souffle, le *bruit de nonnes* dont nous avons parlé plus haut. L'examen du cœur fait reconnaître une légère *dilatation*, qui tient probablement à la facilité avec laquelle le muscle cardiaque cède à la pression sanguine. Les *bruits anémiques* ne sont pas rares au cœur. Le pouls est accéléré, aisément excitable. Pour le reste, l'exploration des organes internes ne fournit rien d'extraordinaire ; et notamment il y a absence presque constante de symptômes indiquant une altération de la rate, de la moelle osseuse ou des ganglions lymphatiques. La *fièvre* est rare dans la chlorose légère ; dans les cas graves on constate souvent, principalement vers le soir, de faibles *ascensions thermiques* (jusqu'à 38°,5 environ). L'*urine* est d'ordinaire pâle, ne s'écartant pas notablement de l'état normal pour ce qui concerne la quantité et les éléments constituants. Il est digne de remarque enfin que la *menstruation* chez les filles chlorotiques est très fréquemment irrégulière. Quelquefois elle est lente à s'établir la première fois, ou bien elle est à chaque époque très peu abondante. Une *absence* complète et persistante *des règles* est également notée chez les chlorotiques. Ce n'est que dans quelques cas rares qu'on observe des métrorrhagies.

On a espéré, en faisant des *analyses* approfondies du *sang*, d'arriver à une connaissance précise de la pathogénie de la chlorose. En tirant une goutte de sang du bout du doigt, on constate à première vue qu'il est d'une *pâleur* remarquable. Si l'on examine ce sang au *microscope*, on voit que les hématies *s'empilent rarement en rouleaux*, que parfois aussi elles sont plus claires, plus transparentes, d'inégale grandeur et qu'à côté des globules rouges de dimension normale, il y en a de remarquablement petits *(microcytes)*, quelques-uns aussi d'une dimension extraordinaire *(macrocytes)*. On en remarque aussi par-ci par-là de forme irrégulière *(poïkilocytes)*, surtout dans les cas graves. Dans les chloroses légères toutes ces modalités de forme n'apparaissent qu'à un faible degré si tant est qu'elles existent. Les *globules blancs* sont en quantité normale, à moins qu'ils ne soient un peu augmentés en nombre, de façon qu'il y a un certain degré de *leucocytose* (v. plus bas). Très fréquemment on constate la présence dans le sang d'une multitude de *produits granuleux* qu'on considère ordinairement comme des déchets de leucocytes.

On a tenté, à différentes reprises, à l'aide de *méthodes particulières de numération* (MALASSEZ, HAYEM, THOMA, etc.), de déterminer plus exactement le chiffre des hématies dans la chlorose et les affections ayant de l'affinité avec elle. Ces procédés ont fait voir qu'en général, dans la plupart des cas de chlorose grave, le *nombre des hématies* a considérablement *baissé*, de manière que dans un millimètre cube il n'y a, au lieu du chiffre normal de 5 millions, que 3 à 3½ millions de globules rouges, et encore moins. Il faut bien noter cependant que, dans une série de cas, le chiffre des hématies n'a pas été trouvé abaissé (DUNCAN, HAYEM, LAACHE), alors que souvent, mais pas toujours, le pouvoir colorant des globules, à savoir leur *contenu en hémoglobine*, est moindre. Quelquefois aussi le chiffre des globules n'étant diminué que dans une petite proportion, l'hémoglobine a baissé relativement d'une quantité beaucoup plus forte (jusqu'à 30 à 40% de la normale). — Des notions approfondies sur tous ces différents faits nous font totalement défaut. Nous reviendrons dans le chapitre suivant sur quelques vues hypothétiques qui offrent de l'intérêt, et nous y décrirons encore plus en détail les altérations que le sang peut subir.

On a vu plus haut à combien de variations le *cours de la chlorose* est sujet. Beaucoup de cas, graves en apparence au commencement, se terminent après 4 à 6 semaines ou quelques mois, par une guérison complète. D'autres cas sont beaucoup plus rebelles, bravent toutes les médications et sont marqués de fréquentes récidives, de façon que le cours entier de la maladie peut se prolonger pendant un ou deux ans et plus encore à la faveur de multiples oscillations, d'améliorations et d'aggravations. Le *pronostic* par conséquent est en somme favorable, mais au début il comporte toujours une certaine réserve. Il est vrai que la chlorose commune ne met jamais la vie en *danger imminent*. Mais d'autre part nous verrons tout à l'heure qu'il existe une transition non interrompue entre la « chlorose commune » et l'« anémie pernicieuse », et qu'un cas étant donné, on ne sait jamais dire dès l'abord dans laquelle des deux catégories il finira par se ranger.

Il n'y a guère moyen de parler de *complications* particulières de la chlorose. S'il existe simultanément d'autres affections organiques (tuberculose pulmonaire, ulcère de l'estomac), il faut toujours se demander si l'appauvrissement du sang n'est peut-être qu'un état secondaire. De même, toutes les formes possibles de *nervosité*, d'*hystérie*, etc., se rencontrent parfois associées à la chlorose, sans qu'on soit toujours autorisé à admettre entre elles un lien intime de dépendance causale.

Diagnostic. D'après ce qui précède, le diagnostic de la chlorose doit être considéré comme très facile ou comme entouré de grandes difficultés. Il est *facile* en ce sens que les symptômes caractéristiques de la chlorose, la pâleur

du tégument et les suites ordinaires de l'anémie générale, en réalité se reconnaissent toujours aisément, mais il est *difficile* si l'on envisage que l'anémie ne peut être qualifiée de chlorose que pour autant qu'elle est positivement de nature primitive et essentielle. Dès lors, on n'est autorisé à porter le diagnostic de la chlorose, qu'après qu'une exploration attentive de tout l'organisme aura éliminé tous les facteurs étiologiques auxquels l'anémie pourra être attribuée, en tant qu'état morbide *secondaire*. Il faudra donc songer avant tout à l'éventualité d'une *tuberculose* débutante (faire l'examen du poumon, des crachats, de l'habitus général, des conditions héréditaires, etc.). Puis on tiendra compte d'une lésion anatomique possible de l'*estomac* (ulcère, dilatation, catarrhe). On se demandera s'il n'existe pas quelqu'*affection* chronique du *rein*, parfois aussi une *syphilis* constitutionnelle (chlorose syphilitique), etc En beaucoup de circonstances toutes ces formes anatomiques secondaires de l'anémie et d'autres encore sont faciles à exclure ; mais quelquefois aussi il est très malaisé de se prononcer.

Traitement de l'anémie et de la chlorose. Le traitement de la chlorose, comme de toute autre forme d'anémie, doit viser avant tout à promouvoir et à soutenir de toutes manières le travail de régénération du sang. Cette indication peut être remplie, d'abord par une série de mesures de diététique et d'hygiène, et ensuite par l'administration d'un certain ordre de médicaments.

En ce qui concerne les premières, il faut veiller tout d'abord à procurer aux malades du *bon air* et une *alimentation appropriée*. Mainte citadine au teint pâle reprend ses couleurs après avoir séjourné quelques semaines aux champs, dans un pays montagneux ou au bord de la mer. Le choix du séjour doit naturellement être dicté par les conditions sociales. Très souvent une saison convenable à la campagne rend d'aussi bons services qu'un voyage dispendieux dans un pays lointain. Si le séjour à la mer est indiqué, la Baltique mérite la préférence dans les cas graves de chlorose. Nous indiquerons plus loin les stations balnéaires où l'on trouve à la fois la jouissance de la saine atmosphère des bois et les sources ferrugineuses à boire.

Quant à l'*alimentation* des anémiques, une nourriture riche en albumine et de digestion facile est ce qui convient le mieux. Il faut réduire la quantité de carbures hydriques et de graisse dans l'alimentation des anémiques chargés d'un fort pannicule adipeux, tandis qu'ils sont particulièrement à recommander chez les malades maigres (mets farineux faciles à digérer, extrait de malt, bon beurre, huile de foie de morue, etc.). Le lait, quand il est toléré, est toujours un excellent aliment pour les anémiques. Toutefois la diète lactée exclusive, la *cure au lait*, comme nous l'avons déjà dit (v. le

chap. de la tuberculose),n'est le plus souvent aucunement appropriée. Je considère comme parfaitement indiqué l'usage du jaune d'œuf en grande quantité pour autant que les œufs sont supportés par les malades et qu'ils n'y répugnent pas trop. Le jaune est relativement riche en *hématogène* (v. plus bas). On a attaché de divers côtés une valeur outrée à l'usage des *boissons alcooliques*. On peut les accorder en quantité modérée, surtout quand les malades les désirent et qu'elles ont pour effet de stimuler leur appétit. Les anémiques amaigris se trouvent le mieux de l'usage de bières riches en principes extractifs (porter, etc.), tandis que le vin est souvent mal toléré par les filles chlorotiques.

Un facteur auquel nombre de médecins accordent également beaucoup de mérite, c'est le *fréquent exercice au grand air*. Cependant on dépasse quelquefois le but sous ce rapport, et il n'arrive que trop souvent que des filles chlorotiques sont contraintes malgré elles à faire des promenades forcées et n'en deviennent que plus lasses et plus abattues qu'auparavant. Dans les cas les plus graves, nous considérons même un certain degré de *repos physique* comme un *pressant desideratum* pour épargner au corps des efforts musculaires inutiles qui sont inséparables d'un travail de désassimilation organique. Nous avons été témoin des meilleurs et des plus rapides succès dans le traitement de la chlorose institué à l'hôpital, où souvent des ouvrières de fabrique et des filles de boutique atteintes de la maladie, commençaient par rester au lit huit jours durant. Si donc d'une part, l'air frais de la campagne et des bois est incontestablement d'une grande utilité, il y a d'autre part une mesure à garder quant aux différents exercices corporels. Les malades se sentent-ils plus forts et plus dispos, l'envie leur vient d'elle-même de se livrer à plus de fatigues physiques.

Parmi les *médicaments* usités contre toutes les formes de l'anémie, les *préparations ferrugineuses* occupent depuis longtemps le premier rang. Jusqu'à ces derniers temps, on a ignoré complètement leur mode d'action, des recherches positives ayant établi que les sels de fer ne sont absorbés dans l'intestin que dans des proportions infinitésimales et que la quantité de fer requise par l'organisme est tellement petite que la dose fournie par le régime ordinaire suffit amplement à ce besoin. C'est Bunge le premier qui récemment a donné une explication acceptable, pour quelques cas du moins, de l'action thérapeutique du fer. Il a notamment démontré que le fer n'existe guère dans les aliments à l'état de composé anorganique, mais dans une combinaison nucléiniforme, qu'il a appelée *hématogène* et qui, selon toute probabilité, est un produit de l'hémoglobine. Ce sont les sels ferrugineux anorganiques qui préservaient l'hématogène de la décomposition, surtout en neutralisant les sulfures alcalins qui se forment

facilement dans l'intestin et dont l'action destructive sur l'hématogène est établie.

De là ressort déjà que le fer ne peut pas agir de la même manière dans tous les cas d'anémie ; et en effet, on remarque souvent que certains anémiques prennent pendant un temps considérable du fer sans aucun résultat. D'autre part, les effets des préparations ferrugineuses paraissent tellement favorables que, en dépit de l'insuffisance de nos notions théoriques, d'emblée nous instituons presque toujours dans l'anémie grave et en particulier dans la chlorose, outre les moyens diététiques généraux, la médication ferrugineuse.

Le nombre des préparations de fer préconisées et entrées dans la pratique est très considérable et continue à s'accroître encore, grâce à l'industrie de la fabrication des produits pharmaceutiques, sans qu'un besoin réel s'en fasse sentir. Presque chaque médecin a sa préparation préférée à laquelle il attribue la plus grande efficacité. Nous-mêmes nous recourons le plus fréquemment dans la chlorose aux « *pilules de Blaud* », connues depuis si longtemps, et pouvons assurer qu'elles sont presque toujours supportées et procurent souvent dans les pâles couleurs une amélioration notable et remarquablement prompte. Nous les prescrivons ordinairement sous la forme suivante : sulfate de fer, carbonate de potasse pur, 10,0à 15,0, gomme adragante q. s. pour faire 100 pilules, à prendre 2 à 4 pilules trois fois par jour *après les repas*. Un autre médicament ferrugineux également très avantageux, c'est le fer *réduit par l'hydrogène*, substance pulvérulente parfaitement pure, excessivement fine, qu'on administrera plusieurs fois par jour à la dose de 0,05 à 0,2 en poudre ou en pilules. Pour la médecine des enfants on recommande les *pastilles de chocolat ferrugineux* confectionnées avec du fer réduit. On prescrit dans des boîtes deux préparations officinales : le *carbonate de fer saccharin* et l'*oxyde de fer saccharin soluble* (3 fois par jour ½ à 1 cuillerée à thé dans l'eau). Ce dernier a de plus l'avantage de ne pas noircir les dents. Comme composé ferrugineux de facile digestion, citons encore le *lactate de fer* (en poudre ou pilules depuis 0,3 à 0,75). Les *teintures ferrugineuses* (T. *de fer pommée et autres*) sont généralement moins recommandables et ne s'emploient guère que chez les enfants. On préconise la *liqueur d'albuminate de fer* (3 fois par jour une cuill. à thé) qui a pour effet d'agir favorablement sur l'appétit. Enfin on a tout dernièrement fait de nombreux essais avec l'*hémoglobine* à l'intérieur, notamment avec les pastilles d'hémoglobine de Pfeufer (6 par jour) préparées avec du sang de bœuf, essais qui n'ont pas trop mal réussi. Il nous manque encore des expériences pratiques étendues concernant la *ferratine* (composé organique ferrugineux) fabriquée et recommandée par Schmiedeberg et qu'on donne

aux adultes 2 à 3 fois par jour à la dose de 0,5. — On associe parfois le fer à d'autres remèdes et en particulier à la *quinine* (qui peut agir comme amer et « tonique », puis contre la céphalalgie dépendante de l'anémie), aux stomachiques (extrait de gentiane,etc.),aux dérivatifs (extrait d'aloès),etc.

Parfois le fer n'est pas supporté et occasionne des troubles digestifs, de la diarrhée, etc. Alors on doit changer de préparation ou diminuer la dose. C'est en grande partie par suite d'un préjugé qu'on avertit les malades soumis au traitement ferrugineux de ne pas faire usage de mets acides.

L'emploi du fer sous forme d'*eaux minérales* est assez répandu, quoique la quantité de fer introduite dans l'organisme de cette manière soit tellement petite qu'on a peine à comprendre leur efficacité thérapeutique. Parmi les eaux artificielles, l'*eau ferrugineuse pyrophosphatée* est la meilleure et d'ordinaire la mieux acceptée par les estomacs débiles. Les eaux ferrugineuses sont également l'objet d'un commerce de transport. Si, prises sur place, elles produisent un plus grand effet, cela tient uniquement à ce que les conditions hygiéniques générales qui environnent les malades dans les stations balnéaires, sont beaucoup plus favorables que celles où ils vivent chez eux. Les sources les plus renommées et le plus visitées en Allemagne et en Suisse sont : *Cudowa, Rippoldsau, Homburg, Elster, Schwalbach, Pyrmont, Driburg, Liebenstein, St-Moritz, Tarasp*, etc. Les *bains ferrugineux* sont souvent employés aussi, cependant ce n'est pas à raison de la proportion de fer mais de l'acide carbonique qu'ils contiennent et de leur température. Il paraît d'ailleurs que les *bains* dans la chlorose ont parfois une utilité remarquable, et c'est pourquoi nous prescrivons souvent aux chlorotiques des bains simples ou des *bains salins* (5 à 6 livres de sel ajoutés à un bain de 26 à 27° R. à prendre deux à trois fois par semaine pendant 15 à 20 minutes).

Après le fer, les autres remèdes internes entrent beaucoup moins en ligne de compte dans le traitement de la chlorose. Il n'y a à signaler ici que l'*arsenic* qui exerce souvent une action réellement avantageuse sur l'ensemble de la constitution et mérite par conséquent d'être employé dans la chlorose grave, soit seul, soit associé au fer (v. recettes dans l'appendice). Citons encore comme digne d'une mention spéciale l'*acide chlorhydrique* qui rend parfois de grands services en cas de troubles digestifs (tension à l'épigastre). On prescrit de 10 à 15 gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans ¼ de verre d'eau ½ heure après le repas. Scholz et Strübing recommandent le *soufre* (soufre dépuré 10,0, sucre de lait 20,0, trois fois par jour une prise sur la pointe du couteau). Le manganèse a été également recommandé. — Pour ce qui regarde les essais d'*injections sous-cutanées de sang*, v. le chapitre suivant.

On tâchera de remédier à la *constipation* coexistante, d'abord par des prescriptions diététiques (une alimentation d'une action mécanique un peu plus excitante, fruits, pain non bluté) et par des lavements ou des dérivatifs légers, au cas seulement où les premiers moyens ne réussiraient pas.

CHAPITRE DEUXIÈME.

ANÉMIE ESSENTIELLE PERNICIEUSE.

(Anémie pernicieuse progressive. Forme grave de l'anémie essentielle).

Définition et étiologie. Nous appelons *anémie pernicieuse* (v. p. 459), cette forme d'anémie essentielle qui, à la différence de la chlorose laquelle passe à la guérison ou se transforme en anémie chronique d'un faible degré, marche fatalement et dans des cas nombreux conduit directement à la mort par le profond appauvrissement de sang auquel elle aboutit. Le mot « essentiel » indique de plus qu'il s'agit d'une anémie *primitive*, dont le développement ne s'explique que par une cause morbide qui entrave la formation du sang ou vicie le sang lui-même. Nous devons nous en tenir rigoureusement à cette manière de voir, surtout à l'encontre des tentatives répétées faites en ces derniers temps pour rayer totalement l'anémie pernicieuse du cadre nosologique, en tant que maladie idiopathique, et pour ne la considérer que comme une *anémie secondaire grave*, due aux causes les plus diverses.

Convenons toutefois que l'existence d'une anémie primitive est parfois admise à la légère et qu'une exploration plus scrupuleuse finirait par découvrir à l'anémie une cause particulière. Est-on tombé dans quelque grosse erreur de diagnostic, l'autopsie viendra éclaircir le problème. Assez souvent, pour en donner un exemple, un cas morbide envisagé pendant la vie comme une « anémie pernicieuse », s'est révélé à l'amphithéâtre avoir été un carcinome de l'estomac (v. t. I). Dans d'autres circonstances, la cause première de l'anémie est beaucoup plus difficile à trouver. C'est ainsi que l'anémie grave des ouvriers du tunnel Saint-Gotthardt fut prise au début pour une anémie essentielle, jusqu'à ce que des recherches plus minutieuses ont démontré que c'était l'affection anchylostomateuse (v. t. I) qui en avait déjà imposé souvent pour le tableau symptomatique de l'anémie essentielle. En outre on (Reyher, Runeberg) a fait remarquer que la présence du *Bothriocéphale large* (t. I) dans l'intestin, a donné lieu au tableau morbide d'une anémie grave, parfois d'*apparence* primordiale Enfin dans ces derniers temps on a relaté une foule d'observations où les recherches

d'autopsie avaient donné comme cause d'une émaciation et d'une anémie progressives, une *atrophie* étendue des *parois gastriques et intestinales*, quelquefois avec participation prédominante des plexus du grand sympathique. Ces cas si intéressants en eux-mêmes n'ont également rien de commun avec l'anémie pernicieuse essentielle, pour autant qu'il ne s'agit pas d'altérations *secondaires*, analogues aux autres dégénérescences graisseuses (v. plus loin). Sous le rapport clinique aussi ils s'en écartent considérablement, et nous ne serions par conséquent pas d'avis d'admettre une « forme soi disant gastro-intestinale de l'anémie pernicieuse ». Ces anémies *secondaires* sont susceptibles d'être groupées et divisées d'après la diversité de leurs causes, mais pas les *anémies essentielles primitives dont l'unité clinique doit nécessairement être maintenue.*

C'est à Biermer (1868) que revient le mérite d'avoir le premier étudié l'anémie pernicieuse comme forme morbide particulière, quoique quelques cas de cette maladie fussent connus depuis longtemps. Gusserow en signala le premier l'existence chez les femmes enceintes.

L'*étiologie* spéciale de l'anémie essentielle pernicieuse est aussi peu connue que celle de la chlorose. Il est vrai que Klebs et récemment Frankenhäuser ont trouvé dans le sang des anémiques des microorganismes (cercomonas globulus et c. navicula) auxquels ils ont attribué une valeur pathogénésique. Cependant cette découverte demande plus ample confirmation. En tout cas ce fait remarquable concorde le mieux avec l'hypothèse de la nature infectieuse de la maladie, étant donné que l'anémie pernicieuse est infiniment plus fréquente dans un pays que dans l'autre, en Suisse par ex., que dans l'Allemagne septentrionale. Il n'y a pas moyen de lui trouver de *causes occasionnelles* particulières. L'idée de mettre la maladie sur le compte de conditions extérieures mauvaises, du manque de nourriture, etc., est vraie pour quelques cas peut-être, mais pas pour tous. Nous pouvons même, ainsi que pour la chlorose, considérer comme caractéristique, que l'anémie grave se manifeste souvent en dépit des circonstances ambiantes les plus favorables. *Un seul* élément causal paraît avoir une valeur particulière, c'est l'influence de la *grossesse* et de l'*accouchement*. Il arrive fréquemment que chez la femme cette cause donne la première impulsion à l'évolution morbide. Les cas où la maladie se rattache à une *hémorrhagie grave*, unique ou répétée, présentent un vif intérêt, mais ne sont pas faciles à interpréter. Il semble quelquefois que l'organisme soit dans l'impuissance de se relever d'une perte aussi abondante de sang et alors l'anémie aiguë fait place à une anémie qui persiste malgré tous les soins, toutes les tentatives thérapeutiques, et même aboutit à la mort en suivant une marche constamment progressive. Quant à savoir si l'on est en droit de faire

tout bonnement de ces cas des anémies pernicieuses véritables, c'est là une question qui est, à tout le moins, douteuse.

En ce qui concerne l'*âge* et le *sexe* des malades, disons encore que la plupart des cas coïncident avec le *milieu de la vie* (de 25 à 40 ans), que les *deux sexes* sont à peu près également atteints, le *sexe féminin* un peu plus cependant, à raison de l'influence manifeste que les fonctions sexuelles semblent avoir sur la genèse de la maladie.

Anatomie pathologique. Comme l'issue funeste de l'anémie pernicieuse donne souvent l'occasion de pratiquer un examen anatomique approfondi, on en a naturellement profité pour acquérir de cette façon quelques points de repère propres à élucider la maladie. Nous n'insisterons pas sur les *altérations* qu'éprouve le *liquide sanguin* lui-même, parce qu'on peut les vérifier du vivant du malade et que nous en reparlerons à propos de la description des symptômes cliniques. Les *modifications des organes internes* comprennent deux groupes, les premières, de nature consécutive, ne sont que des résultats de l'anémie, les autres auxquelles on pourrait vraisemblablement assigner une valeur pathognostique primordiale. Au premier groupe appartient avant tout, en dehors naturellement de l'*anémie* parfois *excessive de tous les organes internes*, la *dégénérescence graisseuse* de ces mêmes organes. Celle-ci atteint d'ordinaire, avec le plus d'évidence, le *muscle cardiaque*, puis le *rein*, le *foie*, la *paroi gastrique* et *intestinale*, la tunique interne *des artères*, etc. Nous avons démontré plus haut (v. p. 465) que l'adipose doit être considérée comme une conséquence directe de l'anémie, surtout en suite de l'apport moins considérable d'oxygène aux tissus, de même que nous avons fait voir que la destruction plus forte de l'albumine organique, qui a lieu au cours de la dégénérescence graisseuse, est en relation immédiate avec l'augmentation de l'élimination d'azote par l'urine.

La deuxième révélation anatomique par ordre d'importance qu'on rencontre dans les cadavres de ceux qui ont succombé à l'anémie pernicieuse, ce sont les nombreuses *extravasations sanguines*, d'ordinaire de petite dimension, et rarement plus considérables, qui sont disséminées dans les organes les plus divers. Les plus intéressantes parmi ces hémorrhagies sont celles de la *rétine*, parce qu'elles sont les plus fréquentes, et qu'on peut les démontrer à l'ophtalmoscope du vivant du malade. Puis on rencontre très souvent encore de petits épanchements sanguins dans les *membranes séreuses* (plèvre, péricarde), le cerveau, les muqueuses, plus rarement dans l'enveloppe cutanée. Comme nous le ferons remarquer plus loin, ces épanchements dépendent probablement de petites embolies capillaires, provoquées par la présence du ferment fibrineux dans le sang.

Un troisième phénomène d'ordre secondaire, mais dont la recherche

relève du microscope et de la microchimie, c'est l'abondant *dépôt de fer* qui se fait dans les cellules de beaucoup d'organes, surtout dans les zones périphériques des *lobes du foie*, et aussi dans d'autres viscères (rein, pancréas). Quincke qui a le mieux étudié ce phénomène, a trouvé de plus que la masse absolue du fer contenue dans le foie augmente considérablement dans l'anémie pernicieuse. L'explication obvie et la plus probable de ce fait c'est que ce fer dérive de la forte destruction des globules rouges.

Si les altérations anatomiques susmentionnées ne sont qu'une *conséquence* de l'anémie et se rencontrent dès lors au même titre dans *toutes* les anémies primitives graves, quel que soit leur mode d'origine, on a d'autre part recherché les altérations spécifiques qu'on aurait pu considérer comme *lésions fondamentales*, et dans ce but on s'est naturellement adressé de préférence aux organes qui sont en rapport avec la formation du sang. Les *ganglions lymphatiques* ne présentent généralement aucune altération particulière dans l'anémie pernicieuse. Quand ils sont fortement modifiés, il s'agit toujours vraisemblablement d'une affection d'une nature entièrement différente, que nous apprendrons à connaître plus intimement par la suite (v. la pseudo-leucémie). La *rate* est également intacte dans beaucoup de cas. En quelques circonstances cependant elle est manifestement *tuméfiée*, quoique pas d'une manière notable et sans que le tissu splénique présente des lésions histologiques appréciables. On désigne parfois ces cas d'anémie pernicieuse avec tuméfaction marquée de la rate, du nom d'*anémie splénique* (v. plus loin); toutefois, à notre avis, il n'y a aucun motif pour les séparer en principe des anémies pernicieuses sans gonflement de la rate. Les altérations les plus constantes se trouvent dans la *moelle osseuse*, organe dont l'importance au point de vue de la fabrication du sang ne saurait plus être mise en discussion. C. Wood le premier et après lui Cohnheim ont fait remarquer que dans l'anémie pernicieuse la substance médullaire des os présente presque toujours, en place de sa teinte jaune normale, une coloration d'un *rouge sombre, semblable à de la gelée de framboises*. Cette anomalie tient surtout à ce que les nombreuses cellules adipeuses de la moelle disparaissent totalement ou à peu près, ce qui est d'autant plus frappant que précisément dans l'anémie pernicieuse le tissu graisseux du reste du corps se conserve remarquablement bien et longtemps. En outre, les éléments cellulaires spécifiques de la moelle montrent une tendance manifeste à l'hyperplasie, et qui plus est on y rencontre généralement une *multitude de globules rouges nucléés*. Cohnheim inclinait à envisager l'affection médullaire comme de nature spécifique et à y placer le point de départ de la maladie. Cependant il faut avouer que beaucoup de motifs s'opposent à cette manière de voir et tendent à faire croire que les altérations médullaires ne sont peut être non

plus qu'un phénomène de second ordre, et à vrai dire un phénomène en rapport avec la tendance vitale inhérente au corps de pourvoir à la réparation et à la régénération des hématies. D'après les recherches de NEUMANN, ces globules rouges nucléés seraient, selon toute probabilité, des globules jeunes en voie de développement, et ces processus vivaces de régénération, ainsi que les altérations médullaires qui y sont corrélatives, se rencontreraient également dans d'autres anémies graves, incontestablement de nature secondaire.

Dans ces conditions, l'affection médullaire ne peut, à tout le moins pas avec certitude, être considérée comme une altération anatomique primitive, et alors il ne reste plus qu'à prendre l'anémie essentielle pour une *maladie du sang même*, c'est-à-dire pour une lésion directe des hématies provoquée par quelque influence spécifique, mais entièrement inconnue encore.

Symptômes cliniques. L'anémie pernicieuse débute le plus souvent, comme il a été dit, sans cause occasionnelle apparente, chez des personnes d'une santé parfaite, et d'une manière si insidieuse et si graduelle qu'on ne parvient pas à fixer le commencement précis de la maladie. Cela est surtout le cas quand la maladie, comme il peut arriver, atteint des personnes qui étaient faibles et pâles auparavant, sans passer pour positivement malades. Ce n'est que par exception que l'anémie pernicieuse se déclare par un début plus aigu chez les femmes gravides.

Dès les premiers symptômes la maladie se rapporte presque toujours directement à un commencement d'anémie. Ce sont d'ailleurs exactement les mêmes malaises subjectifs et les mêmes altérations objectives que dans la chlorose commune : l'abattement et la prompte fatigue musculaire, la tendance aux maux de tête, les vertiges, les palpitations et les bourdonnements d'oreille, l'anorexie et les nausées fréquentes, en outre et avant tout une pâleur frappante de la peau et des muqueuses. Tandis que ces divers symptômes en cas de chlorose se tiennent ordinairement à un niveau modéré, ils prennent dans les formes graves de l'anémie essentielle une intensité redoutable.

Dans tous les cas prononcés d'anémie pernicieuse, la faiblesse est telle que le malade est contraint de *garder* constamment le *lit*. Se dresser pour quelque temps ou s'asseoir en quittant la position horizontale lui est impossible, à raison de son affaiblissement. Le *facies* du malade, qui est le plus souvent couché sur le dos, la tête assez basse, est *pâle comme de la cire*, tirant légèrement sur le jaune. Par-ci par-là, quoique rarement, l'enveloppe cutanée présente quelques taches sanguines. La *muqueuse* des lèvres, des gencives, de la conjonctive est également blême et décolorée à un suprême degré. Le malade conserve sa *présence d'esprit*, mais il répond nonchalamment, lentement, apathiquement et à voix étouffée. Il n'est plus capable d'aucun effort intellectuel un peu soutenu. Il est somnolent et baille fréquemment. Les mouvements, notamment l'action de se redresser et d'autres efforts physiques de faible intensité, provoquent chez lui des *envies syncopales* et qui souvent sont accompagnées d'une tension spasmodique particulière de tout le corps. A part l'affaiblissement général, les *principaux malaises subjectifs* dont se plaignent les malades, sont principalement une *céphalalgie* violente qui prend quelquefois la forme de battements et siège de préférence au front et aux tempes. En même temps il existe presque toujours de forts *bourdonnements* d'oreille, du tintouin, un bruissement ou un « aboiement ». Quelques autres sensations subjectives, l'*état nauséeux*, l'*oppression précordiale*, les *douleurs osseuses*, etc. seront encore exposées plus loin.

En procédant systématiquement dans l'examen objectif, on rencontre d'abord les *yeux*. Les *pupilles* sont souvent un peu dilatées, mais elles réagissent bien. La *vue* est parfois troublée par des mouches volantes. On n'a pas encore signalé, dans l'anémie pernicieuse, l'*amaurose* anémique telle qu'elle se rencontre après une hémorrhagie grave qui se fait d'un seul coup. L'*examen ophtalmoscopique* du fond de l'œil a une grande importance diagnostique. Il fait voir dans la plupart des cas, mais pas constamment, des *taches apoplectiques rétiniennes* en nombre plus ou moins considérable. Si celles-ci sont étendues et qu'elles comprennent la tache jaune ou la papille, il en résulte nécessairement des troubles notables de la vision. Les hémorrhagies de la rétine sont toujours un indice d'anémie *grave* et valent à juste titre jusqu'à un certain point comme marque distinctive entre la chlorose et l'anémie pernicieuse.

Quant aux symptômes du côté du *système pulmonaire*, il faut avant tout avoir égard à l'état de la *respiration*. Celle-ci est d'ordinaire précipitée, et dans l'anémie grave, parfois remarquablement profonde et bruyante (*dyspnée anémique*, v. plus haut). De cette dyspnée dépend évidemment la sensation souvent très intense et très pénible d'*oppression thoracique*, d'*angoisse précordiale*, de « soif d'air ». L'*examen physique* objectif du *poumon* ne découvre aucune anomalie. Quelquefois il existe (sans altération anatomique appréciable) de la toux, et de petites hémorrhagies de la muqueuse respiratoire peuvent à l'occasion donner lieu à quelques crachats sanguinolents. Citons également à la suite les *épistaxis* qui ne sont pas très rares.

Les phénomènes relevant de l'*appareil circulatoire* ont un plus grand intérêt clinique encore. La matité cardiaque est d'ordinaire normale, parfois seulement un peu agrandie. Le cœur par contre bat plus vivement, et son impulsion se traduit sur un plus large espace. Le *pouls* est le plus souvent augmenté en fréquence (100 à 120), il est régulier et bien loin d'être toujours

petit, il est souvent au contraire d'une force remarquable. Mais ce qu'il y a de plus caractéristique, ce sont les *murmures anémiques* bruyants que l'auscultation perçoit à la pointe et plus manifestement encore à la base du cœur. En outre, on entend communément un fort *bruit de nonnes* au niveau des veines jugulaires.

Pour ce qui est des symptômes de la part des *organes digestifs*, la *langue* est ordinairement pâle, lisse et sèche. Les *fonctions de l'estomac* sont languissantes, l'appétit étant le plus souvent nul et l'ingestion d'aliments éveillant parfois des malaises. Cependant, le phénomène prédominant qui ne dépend pas pourtant d'un état morbide de l'estomac lui-même mais de l'anémie cérébrale et est par conséquent un signe d'irritation d'origine centrale,ce sont les *régurgitations* et les *vomissements* qui se produisent avec une fréquence très pénible. Les *selles* sont d'ordinaire un peu retardées. Dans quelques cas on a constaté aussi une diarrhée passagère.

Le *foie* est le plus souvent normal, la *rate* également en beaucoup de cas, parfois cependant la percussion et la palpation démontrent que cette dernière est manifestement agrandie. Il arrive même, comme nous l'avons observé, qu'à la période d'apogée de l'anémie correspond une intumescence de la rate et un dégorgement splénique à la période de déclin (v. plus loin). L'*urine* à un examen superficiel ne présente pas de changements réels ; à peu d'exceptions près, elle est exempte d'albumine et elle l'est toujours de sucre. Nous avons vu plus haut (cf. p. 465) qu'une analyse chimique quantitative approfondie de l'urine donne souvent des résultats dignes de fixer l'attention, qui dénotent que sous l'influence de l'anémie les échanges organiques ont subi des modifications. Ici nous n'avons plus qu'à signaler brièvement encore une fois l'*augmentation* relative parfois appréciable de l'*excrétion de l'urée* et la grande abondance d'*acide urique* que l'urine renferme de temps en temps. En quelques cas elle a une *réaction d'indican* extraordinairement forte.

Eu égard à ce que nous avons dit plus haut, un fait qui en beaucoup de cas d'anémie pernicieuse mérite une mention particulière, c'est l'*endoloris-sement* excessif des *os*. La percussion la plus légère suffit pour éveiller la susceptibilité du sternum et la pression exercée sur les os longs est parfois aussi très douloureuse. — Dans quelques rares cas d'anémie pernicieuse on a également observé des *gonflements articulaires* (genou).

Un intérêt considérable s'attache à une série d'observations faites en ces derniers temps (Lichtheim, Minnich et autres) d'après lesquelles chez des malades atteints d'anémie pernicieuse primaire et secondaire également (par ex. l'anémie botriocéphalique), des *phénomènes nerveux* prononcés peuvent se déclarer assez rapidement. Ceux-ci consistent principalement en

parasthésies aux mains et aux extrémités inférieures, en *troubles* légers *de la sensibilité*, *incertitude et ataxie* des jambes, affaiblissement ou *suspension* totale *des réflexes tendineux* et ainsi de suite, bref en un complexus symptomatique analogue au tabes. On a même observé la disparition du réflexe pupillaire. A l'autopsie de cas semblables on découvre, notamment dans les cordons postérieurs de la moelle, une affection caractérisée consistant surtout en petits foyers de dégénérescence disposés en *plaques* et en une dégénérescence (secondaire) plutôt longitudinale des cordons de Goll. La cause de cette curieuse complication n'est pas encore tirée au clair ; cependant il est probable qu'il s'agit d'influences toxiques (v. plus loin).

On a fait des recherches approfondies et très nombreuses sur l'*état du sang* dans l'anémie pernicieuse. Nonobstant cela on n'a jusqu'ici relevé *aucune propriété qui soit caractéristique de l'anémie essentielle grave et qui ne se rencontre pas non plus dans les anémies graves secondaires*, ce qui d'ailleurs, d'après notre manière de voir sur la pathogénie de ces dernières, se conçoit aisément (v. p. 460). Le sang à la *simple vue* est pâle et aqueux au plus haut degré. La *numération des hématies* donne parfois un chiffre si minime, qu'il semble incompatible avec la prolongation de l'existence. Il n'est pas rare du tout que pendant la plus mauvaise période de la maladie, on ne compte pas ½ million de globules rouges, qu'on arrive à peine à ¼ de million dans un millimètre cube de sang, donc à un chiffre réduit à moins de $^1/_{10}$ de la quantité normale. Le *contenu* du sang *en hémoglobine* doit conséquemment être abaissé aussi à un haut degré. Cependant la détermination comparée du nombre des hématies et de la quantité de l'hémoglobine semble indiquer que les globules du sang considérés à part n'ont rien perdu de leur contenu en hémoglobine. En ce qui concerne la *conformation des globules rouges*, ils se distinguent surtout par l'inégalité de leurs dimensions et de leur forme (v. fig. 31). A côté d'hématies d'aspect normal, on voit d'abord une multitude de globules sanguins d'une dimension extraordinaire (*macrocytes*, *globules*

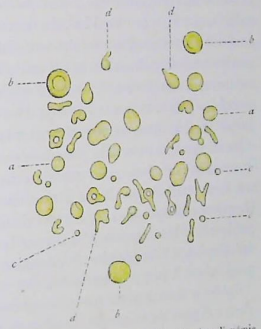


Fig. 31. Altération des hématies dans l'anémie pernicieuse (d'après Quincke). *a* globules normaux, *b* macrocytes, *c* microcytes, *d* poïkilocytes.

géants), qui pour le reste ont une physionomie normale, et qui seraient même particulièrement riches en hémoglobine, d'après quelques observateurs (Laache). En conséquence on présume que l'apparition de ces cellules géantes doit être envisagée comme le résultat d'une sorte de processus compensateur. Outre ces grands globules, on observe des globules rouges remarquablement petits, sphéroïdaux, et en nombre plus ou moins considérable ; ce sont les *microcytes* décrits en premier lieu par Van Lair et Masius. Leur mode d'origine et leur signification ne sont pas connus. Enfin on rencontre très souvent, comme Quincke l'a signalé le premier, des globules rouges à configuration anormale, dont la gravure d'autre part donne de curieux exemplaires (globules en forme de biscuit, de marteau, d'enclume, etc.). Ces *poikilocytes* se voient aussi dans le sang entièrement frais et non dilué, de manière qu'il n'y a aucun motif pour les considérer comme des produits artificiels. Ces microcytes de même que les poïkilocytes sont donc envisagés actuellement comme des hématies défectueusement ou incomplètement formées ou détériorées par une influence morbide. Ehrlich a aussi aperçu dans le sang en circulation des *globules rouges nucléés*, dont on peut constater la présence dans la plupart des cas d'anémie pernicieuse. Les *globules blancs* ne sont en général *pas* augmentés en nombre : ce n'est qu'en quelques cas rares qu'on a trouvé passagèrement une forte leucocytose. Il y a parfois une masse de *corpuscules granuleux*. — L'*analyse chimique du sang* n'a pas donné jusqu'ici de résultats d'une valeur particulière. Nous avons déjà signalé la diminution considérable de la quantité absolue d'hémoglobine. L'albumine du sérum se maintient dans des proportions à peu près normales.

Enfin il reste à noter parmi les phénomènes généraux de l'anémie pernicieuse dignes de remarque, l'*état de la température*. Comme dans toutes les anémies graves, la tendance aux *exacerbations thermiques* est aussi très prononcée dans cette maladie. Chez beaucoup de malades on observe pendant des semaines entières des températures vespérales de 38°, à 38°, 5, quoiqu'il se présente par-ci par-là des élévations thermiques de 39° et au delà. C'est seulement aux approches de la mort que d'habitude la chaleur baisse profondément, jusqu'à 30° et plus bas encore.

En ce qui concerne la *modalité pathogénique des symptômes susdits*, il y a lieu, comme nous l'avons dit, de considérer la maladie du sang, et surtout son appauvrissement en globules rouges, comme le processus morbide essentiel. Mais on ignore d'où dérive cet état pathologique du sang, et s'il est dû à des influences nocives agissant sur les globules sanguins mêmes ou sur les étapes successives de leur formation. La grande série des divers symptômes morbides dépend immédiatement de l'anémie : la pâleur du tégument, la faiblesse, « les manifestations anémiques d'ordre cérébral » (les bourdonnements d'oreille, le vertige, les tendances syncopales, l'état nauséeux, etc). Pour ce qui est de certains autres symptômes importants, il y a encore une circonstance probablement de grande valeur, à savoir l'*auto-intoxication de l'organisme par le ferment fibrineux*.

Il est probable que par la destruction abondante des hématies, une certaine quantité d'hémoglobine est mise en liberté et se mêle au plasma du sang. De cette façon se forme de l'hémoglobinémie. De nombreuses recherches (école de Dorpat, Alexandre Schmidt, Pönfick, Silbermann et autres) ont démontré que l'hémoglobine en dissolution dans le sang exerce également une action destructive sur les globules blancs, aux dépens desquels se forme de l'une ou l'autre manière le « *ferment fibrineux* ». Cette *intoxication* chronique de l'organisme à l'aide du *ferment* donne naissance à certains symptômes, qui précisément ne font presque jamais défaut dans l'anémie pernicieuse : *hémorrhagies capillaires* et *fièvre*. Ces hémorrhagies dépendent le plus souvent d'*embolies* des petits vaisseaux, plus rarement de thromboses nées sur place. Beaucoup de symptômes nerveux graves pourraient également être mis sur le compte de cette intoxication (v. plus haut)

Marche, durée et pronostic. Le mot seul d'anémie « pernicieuse » indique que la plupart des cas ont une terminaison funeste. Même en l'absence de toute complication particulière, la mort arrive fatalement avec le cortège des plus graves manifestations anémiques, incompatibles avec le prolongement de l'existence. Souvent le cours morbide s'avance irrémissiblement avec des allures lentement progressives. La *durée totale*, à commencer des symptômes initiaux jusqu'à la mort, ne comporte guère alors plus de ¼ à ½ année, parfois moins de temps encore, tandis que d'autre part une durée qui dépasse le terme d'un an s'observe aussi quelquefois. Cependant la maladie peut présenter des oscillations considérables. Des temps d'arrêt, des périodes de mieux-être, des semblants de guérison bientôt suivie de rechutes, viennent incidenter la marche morbide. Signalons en particulier un groupe de cas formant une succession « d'accès d'anémie » qui embrassent une période longue de 2 à 3 ans, et qui atteignent un si haut degré d'intensité, que l'amélioration qui leur succède semble tenir du prodige. C'est tout juste dans ces cas qu'on a signalé à plusieurs reprises, au moment des paroxysmes anémiques, une forte intumescence de la rate, sans qu'il faille pour cela mettre cette « *anémie splénique* » en opposition formelle avec les autres anémies essentielles. Cette dernière n'est qu'une sous-variété clinique. Toutefois son issue finale semble être constamment funeste.

Il est certain néanmoins que des *guérisons durables* peuvent avoir lieu

dans des cas d'anémie essentielle graves qu'on est tenté dans le principe de classer parmi les anémies pernicieuses. Malheureusement ces cas sont en réalité rares, et même en présence d'une amélioration notable, le danger d'une rechute est à craindre. Le *pronostic* est donc toujours des plus sévères, quoique pas absolument défavorable. Il est évident aussi que les circonstances ambiantes (soins, traitement, etc.) ne sont pas sans exercer une certaine influence. Il est à remarquer encore que dans l'anémie grave des *femmes enceintes, l'avortement* est un accident fréquent, après lequel la situation s'exaspère parfois rapidement. Toutefois cette règle présente des exceptions.

Diagnostic. Le diagnostic de l'anémie grave comme telle et l'appréciation des conséquences dangereuses qu'elle entraine, ne donnent jamais lieu à des difficultés particulières. Seulement comme dans la chlorose, la détermination du caractère *primitif et essentiel* de l'anémie, qui est naturellement un élément indispensable du diagnostic, n'est pas toujours facile non plus dans l'anémie pernicieuse. Nous avons indiqué plus haut à diverses reprises quelles sont les circonstances dont il faut surtout faire état en cette occurrence. La tuberculose latente, les affections graves de l'estomac et certains cas de parasitisme *(anchylostome, botriocéphale)*, sont les maladies dont l'élimination réclame une investigation clinique particulière.

Traitement. Dans le traitement des anémies essentielles graves nous ne disposons que des seuls remèdes qui s'adressent aux formes d'anémie légère. Outre le parti à tirer d'une alimentation solide et appropriée, et après la réglementation des autres mesures hygiéniques, ce sont les *préparations ferrugineuses* qu'il faut avant tout mettre à contribution. WUNDERLICH avait volontiers recours à la teinture éthérée de perchlorure de fer (10 gouttes plusieurs fois par jour dans de l'eau sucrée). De plus on devra insister notamment sur l'emploi de l'*arsenic*, attendu que ce remède donne parfois (quoique pas toujours) des résultats extrêmement avantageux dans tout le groupe des maladies du sang (anémie, leucémie, pseudoleucémie). Comme mode d'administration, on préconise les pilules de préférence aux gouttes de FOWLER (v. le formulaire). On peut aussi combiner le fer avec l'arsenic. Outre l'arsenic, le *phosphore* est recommandé par quelques observateurs.

Dans des cas pas trop avancés, l'usage des *bains* (bains salins, bains artificiels chargés d'acide carbonique) paraît venir en aide au traitement. Au point de vue *symptomatique*, plusieurs autres remèdes trouvent souvent leur indication (acide chlorhydrique contre les troubles digestifs, pilules de glace, bromure de potassium, opium contre les vomissements violents, etc.).

Plusieurs fois déjà on a tenté la *transfusion du sang* contre l'anémie pernicieuse. En quelques cas elle semble effectivement avoir eu une action avantageuse sur les manifestations morbides. Cependant il ne faut pas fonder sur elle trop d'espoir, d'autant plus que des préventions théoriques s'opposent à son emploi. — Enfin il nous reste à signaler les *injections sous-cutanées de sang* récemment préconisées par V. ZIEMSSEN dans toutes les formes sévères d'anémie. On les pratique en introduisant au moyen d'instruments bien aseptiques, 50 Cct de sang humain défibriné en deux parts sous la peau (25 Cct à chaque cuisse), puis en forçant le sang à passer dans les vaisseaux lymphatiques grâce à un vigoureux massage des endroits injectés. Dans les cas graves cette opération devra être répétée souvent. Les expériences faites jusqu'à ce jour avec cette méthode s'annoncent comme très avantageuses. Ce ne sont pas seulement les malaises subjectifs, mais la composition objective du sang (nombre des globules rouges) qui parfois s'amendent remarquablement après l'injection.

CHAPITRE TROISIÈME.

LEUCÉMIE.

Définition et étiologie. Après que VIRCHOW, en 1845, eut pour la première fois donné une interprétation exacte d'un cas de « sang blanc » (leucémie) et découvert qu'il consistait en une augmentation considérable de la proportion des leucocytes, l'attention se porta avec un plus vif intérêt qu'auparavant sur l'état des globules blancs dans les maladies les plus diverses. On constata bientôt que l'accroissement du nombre des leucocytes n'est parfois qu'un épiphénomène passager en beaucoup d'affections primitives de nature diverse, tandis que d'autre part elle constitue le syndrome essentiel d'une entité morbide déterminée, et se rattache incontestablement alors par un lien étroit à un état pathologique de certains organes internes. Les cas de la première catégorie, dans lesquels l'augmentation des globules blancs n'atteint communément pas un chiffre très élevé, s'appellent ordinairement du nom de *leucocytose*, par opposition à la *leucémie* proprement dite. Si l'on compte comme quantité normale un nombre d'environ 8000 à 12000 *leucocytes* dans un centimètre cube de sang, on désignera du nom de *leucocytose* ces états morbides dans lesquels le chiffre des globules blancs atteint 30000 à 40000 par centimètre cube et plus encore. Ce genre de leucocytose se rencontre dans les circonstances normales pendant la période de la digestion, puis chez les femmes enceintes et les nouveau-nés, ensuite sous l'influence de conditions pathologiques, principalement dans certaines affec-

tions fébriles aiguës, surtout la pneumonie croupale, l'érysipèle, les maladies septiques et ainsi de suite.

La vraie *leucémie* au contraire est une maladie assez rare, quoique parfaitement bien caractérisée la plupart du temps, mais dont l'essence propre est encore presque totalement entourée d'obscurité. Toutefois, comme dans la plupart des cas, il existe outre l'état leucémique du sang, une altération anatomique manifeste de la *rate* et de la *moelle osseuse*, parfois aussi des *ganglions lymphatiques*, par conséquent un état morbide d'organes dont la fonction est en relation étroite avec la formation du sang et notamment avec celle des leucocytes, l'idée surgit d'elle-même qu'il s'agit d'une affection primordiale de ces organes et d'un accroissement des globules blancs qui en serait la conséquence. Quant aux *éléments étiologiques* qui président à l'affection des organes susdits, cette connaissance nous échappe complètement. On a songé également en cette occurrence à incriminer des influences spécifiques de nature infectieuse, sans pouvoir apporter des preuves certaines à l'appui de cette hypothèse. La plupart du temps on a été dans l'impuissance de remonter à une *cause occasionnelle* quelconque, de manière que la maladie semble se développer spontanément chez des personnes parfaitement bien portantes jusqu'alors. Parfois cependant on a cru pouvoir admettre une connexité entre la leucémie et certains processus morbides préexistants. C'est ainsi qu'il est digne de remarque que la leucémie est parfois précédée d'un *empoisonnement malarial (fièvre intermittente)* de longue durée. On a prétendu encore, quoique avec peu de fondement, qu'il existe un lien de dépendance entre la leucémie et la *syphilis* ou d'autres maladies infectieuses antécédentes (p. ex. le *typhus*). Enfin on a accusé à diverses reprises des injures *traumatiques* portant sur la rate et les os, d'avoir provoqué l'éclosion de la maladie. Le *milieu cosmique où vit le malade* a également été considéré comme pouvant expliquer la maladie. Il est remarquable que la leucémie se produit un peu plus souvent dans la *classe pauvre* que parmi la population aisée. Il existe pourtant de nombreuses exceptions à cette règle. Aux *émotions dépressives*, aux soucis et aux chagrins on a aussi attribué une certaine valeur au point de vue de l'étiologie. Malgré cela toutes ces prétendues causes ont rarement une signification véritable; dans la plupart des cas de leucémie, on convient qu'en fait de cause on ne trouve pour ainsi dire rien de déterminé.

La plupart des cas de leucémie se présentent dans la *période moyenne de la vie*, entre 30 à 45 ans. Chez les enfants cependant on a plusieurs fois observé des états leucémiques prononcés, il en est de même chez les vieillards, quoique moins souvent. En général la maladie prédomine chez l'*homme*, bien que les *femmes* n'en soient pas totalement exemptes. L'idée

émise de divers côtés qu'alors l'affection serait sous la dépendance de troubles des fonctions sexuelles, confond probablement la cause de la maladie avec sa manifestation.

Altérations anatomiques dans la leucémie. L'altération anatomique pathognomonique de la leucémie est l'*augmentation des leucocytes dans le sang*. Mais comme cet état du sang est susceptible d'être établi du vivant du malade et constitue toujours l'élément diagnostique démonstratif, nous pouvons décrire les caractères intimes de la composition du sang concurremment avec les symptômes cliniques. Par contre nous mentionnerons en cet endroit les lésions anatomiques qui, dans la leucémie, affectent les organes internes, la *rate*, la *substance médullaire des os* et les *ganglions lymphatiques*.

La *rate* est affectée le plus souvent *(leucémie liénale)*. Elle est agrandie d'ordinaire dans une proportion considérable, à telle enseigne que les *tumeurs spléniques de nature leucémique* atteignent parfois un poids de 3 à 6 kilogrammes et au delà, et un diamètre longitudinal de 30 centimètres et plus encore. Il s'agit alors d'une hyperplasie véritable de tout l'organe, c'est-à-dire d'une multiplication de tous ses éléments constituants. Sa surface de section est au début assez vivement injectée, plus tard elle devient souvent plus claire et jaunâtre. Sa consistance est ordinairement molle, et parfois plus ferme dans les stades ultérieurs seulement. Au *microscope*, on reconnaît que les vaisseaux sanguins de la rate sont dilatés et que les cellules de la pulpe splénique et les follicules ont fortement proliféré. Ce n'est que de temps à autre qu'une hyperplasie spéciale des follicules se déclare qui donne à la rate un aspect tacheté et marbré. Alors on trouve d'ordinaire la pulpe atteinte d'altérations régressives, ses cellules atrophiées et transformées en graisse, l'organe parsemé de dépôts de pigment, etc. Dans les phases avancées on voit souvent une surabondance de tissu connectif dense. Enfin on rencontre aussi des infarctus cruoriques qui forment des foyers circonscrits d'un rouge foncé et d'un brun jaunâtre par la suite.

Après la rate, c'est la *moelle osseuse* qui est le siège le plus fréquent d'altérations prononcées *(forme médullaire ou myélogène de la leucémie)*. Quelques auteurs, et notamment NEUMANN, ont attaché le plus de valeur à l'affection de la moelle osseuse et prétendent qu'elle existe dans *tous les cas* de leucémie. Cela n'est pourtant pas toujours vrai, mais on peut dire que dans la *pluralité des cas*, la substance médullaire présente un aspect jaunâtre particulier, comme d'une infiltration de pus. Le microscope y découvre une pullulation très abondante de cellules lymphoïdes de la moelle, et en outre une multitude de corpuscules rouges nucléés.

Les *ganglions lymphatiques* restent complètement indemnes en beaucoup

de cas de leucémie, souvent au contraire ils se tuméfient fortement, de manière à former en différents endroits (au cou, aux aisselles, à la région inguinale, parfois aussi à l'intérieur du corps), de gros paquets ganglionnaires (*leucémie lymphatique*). Au microscope on constate qu'il s'agit également d'une simple hyperplasie du tissu de la glande.

Les trois formes susdites de leucémie, la *liénale*, la *myélogène* et la *lymphatique*, ne doivent pas être envisagées comme des affections différentes, attendu que les altérations pathologiques qui les constituent peuvent *se combiner* de toutes les façons imaginables. La forme exclusivement myélogène, si tant est qu'elle existe, est en tout cas la plus insolite. Les formes purement liénale et purement lymphatique sont rares aussi. Le plus souvent la rate et la moelle osseuse sont simultanément atteintes, et on rencontre moins fréquemment la combinaison de la forme liénale avec la forme lymphatique. Toutes ces combinaisons dénotent que c'est toujours la même cause morbide qui provoque, tantôt dans la totalité et tantôt seulement dans plusieurs des organes susdits, les altérations en question.

C'est un problème encore irrésolu que celui du rapport intime qui existe entre l'état leucémique du sang et les altérations anatomiques de ces organes. Pour nous, l'opinion la plus probable c'est que la lésion de la rate, et subsidiairement de la moelle osseuse et des ganglions, constitue la lésion primordiale d'où dépend l'altération du sang, qui fait songer tout d'abord à une *formation exagérée de leucocytes*, et partant à un apport excessif de ces derniers au sang. Il n'en faut pas moins reconnaître que la *formation des globules rouges est aussi entravée* dans la leucémie, puisque le chiffre en est incontestablement réduit. Toutefois la question de savoir si la diminution des hématies résulte d'un défaut de formation de celles-ci ou d'un surcroît de destruction, doit rester en suspens.

Indépendamment des lésions anatomiques importantes que nous venons de décrire, on rencontre encore dans la leucémie quelques altérations occupant d'*autres organes* et consistant en néoplasies lymphatiques diffuses ou circonscrites. C'est ainsi qu'on a observé dans les *amygdales*, puis dans les *plaques de Peyer* et les *follicules lymphatiques de l'intestin*, des processus hyperplasiques. Très souvent au surplus dans le *foie*, les *reins*, la *rétine*, plus rarement dans les *poumons* et la *plèvre*, se développent des végétations lymphoïdes nodosiformes à caractère diffus ou circonscrit. Toutes ces altérations peuvent en quelque manière être considérées comme analogues aux tumeurs métastatiques infectieuses et indiquent qu'on est en présence d'une dissémination possible à travers tout l'organisme d'un poison morbide. — Ce n'est qu'en quelques cas isolés qu'on a constaté une *leucémie* prononcée sans *lésion organique appréciable*. Des observations de cette nature échappent pour le moment à toute explication. Leube et Fleischer qui

ont donné la description d'un fait semblable, sont tentés d'y voir une maladie du sang lui-même.

Nous connaissons peu de chose encore sur les changements que le sang et les organes internes subissent dans leur *constitution chimique* du chef de la leucémie. Parmi les substances spéciales qui se rencontrent *dans le sang* leucémique, citons l'acide lactique, l'acide formique et notamment la *glutine*, la *xanthine* et l'*hypoxanthine*. Il est intéressant aussi de signaler la présence de la *nucléoalbumine* dans le sérum du sang leucémique, puisque ce fait permet de conclure directement à la destruction des corpuscules du sang (Matthes). Il est en outre digne de remarque qu'après la mort on trouve fréquemment dans le sang, dans la rate, dans la moelle osseuse et en d'autres organes, les mêmes cristaux octaédriques (cristaux de *Charcot*), que nous avons décrits précédemment comme se rencontrant dans les crachats de l'asthme bronchique (t. I, p. 259).

Fig. 32. Sang leucémique (d'après Funke).

Symptômes cliniques. Les symptômes cliniques de la leucémie ont sous maints rapports une grande analogie avec les phénomènes de l'anémie progressive chronique, tels que nous les avons dépeints dans les deux chapitres précédents. A ces symptômes anémiques viennent encore s'ajouter, premièrement les signes fournis par l'affection de la rate, des ganglions et de la substance médullaire des os, et secondement les altérations caractéristiques du sang. Comme ces dernières constituent au point de vue diagnostique le seul symptôme péremptoire, nous y insisterons en premier lieu.

Dans tous les cas avancés, le *sang leucémique* se distingue à la simple vue par sa pâleur et sa diffluence. Mais pour le différencier du sang de l'anémie grave, il faut nécessairement avoir recours à l'examen microscopique (v. fig. 32). On reconnaît alors, à la première inspection, l'*augmentation* parfois énorme des *leucocytes* dont le nombre paraît d'autant plus considérable que *celui des hématies* a parallèlement baissé dans de fortes proportions. Si on veut les dénombrer exactement, on trouve dans un centimètre cube de sang environ 2½ à 3½ millions de globules rouges contre 300 à 500,000 approximativement de globules blancs. La proportion des leucocytes aux hématies va de 1 à 12, même de 1 à 8 et de 1 à 7. Les données antérieures relatives aux chiffres proportionnels, lesquels étaient de 1 à 2 et

de 1 à 1, reposent probablement sur une erreur de calcul. Ce qui importe davantage que cette question de chiffres, c'est la considération des formes particulières des leucocytes. Sur des préparations fraîches non-colorées, on peut déjà reconnaître aisément la différence notable qui existe dans la *dimension* et l'*aspect* des leucocytes vus à part. Ces différences se montrent d'une façon beaucoup plus caractéristique sur des préparations teintes [1]. Sur celles-ci on voit une très grande partie des leucocytes en *cellules polynucléaires* communes à côté desquelles on remarque aussi de petites cellules mononucléaires *(lymphocytes)*, et — ce qui est particulièrement caractéristique de la leucémie — de *grandes cellules mononucléaires* presque deux fois aussi grandes qu'un globule blanc commun du sang et partant manifestement reconnaissable d'ordinaire dans une préparation fraîche non-teintée. Ces cellules sont actuellement désignées sous le nom de « *cellules de la moelle osseuse* », parce qu'on les retrouve en quantité aussi bien dans la moelle normale que dans la moelle leucémique, de manière que la provenance de celles qui se rencontrent dans le sang leucémique peut vraisemblablement être assignée à la moelle des os. Enfin on observe habituellement dans le champ de la vision une plus grande masse encore de *cellules éosinophiles*, c.-à-d. des cellules dont l'état fortement granulé apparaît déjà dans les préparations fraîches mais s'accuse plus nettement encore par la coloration rouge que prennent les granulations sous l'influence de l'éosine. On ne connaît encore rien de positif sur le lieu de provenance des cellules éosinophiles (moelle osseuse?) et sur leur signification. Parmi les *globules rouges du sang* chez les leucémiques on observe également certaines variétés de dimension et de forme (poikilocytose), mais pas d'une manière aussi prononcée que dans les anémies graves essentielles. Il vaut la peine de remarquer par contre que dans la leucémie on rencontre presque régulièrement des *corpuscules sanguins rouges nucléés*. Les « produits granuleux » existent le plus souvent en abondance dans le sang leucémique.

De toutes les lésions organiques spécifiques de la leucémie l'*intumescence de la rate* est la plus fréquente et la plus importante au point de vue clinique. Il est rare qu'on puisse remonter à sa première origine. Le plus souvent la rate est déjà considérablement agrandie, la première fois que le malade est soumis à l'observation médicale. Alors l'organe fait saillie à l'état de tumeur dense et indurée au-dessous du rebord costal gauche et s'étend parfois avec son extrémité antérieure et inférieure jusqu'à la ligne du milieu

1. Pour plus de détails sur les diverses méthodes de teinture du sang, imaginées par P. Ehrlich entre autres, voir les traités des méthodes de recherches cliniques. Dans des vues pratiques on recommande le plus la coloration des préparations sèches avec la solution éosinohématoxylinique de Ehrlich.

du corps. Ce que la tumeur présente de particulièrement caractéristique, c'est *sa crête médiane passablement aiguë, sur laquelle on perçoit souvent une ou deux encoches*. — Des malaises subjectifs, en particulier des douleurs spléniques, n'existent au début qu'à un faible degré. Mais quand l'intumescence est considérable, il se produit dans l'abdomen une sensation très pénible et même troublante de tension et de plénitude. Le refoulement du diaphragme peut aussi entraver la respiration.

La participation de la *moelle osseuse* à la maladie n'est susceptible d'être déterminée pendant la vie du malade que d'après l'examen du sang (cellules de la moelle osseuse. V. plus haut). Le seul symptôme direct qui semble parfois dénoter une affection de la substance médullaire des os, mais auquel il ne faut pas se fier absolument, c'est l'*endolorissement des os*. Celui-ci se réveille sous la pression et se manifeste surtout par la percussion du sternum. Cependant la *douleur sternale* nous a souvent fait défaut en dépit d'une lésion prononcée des os.

Les *ganglions lymphatiques* sont complètement intacts, en beaucoup de cas, ainsi qu'il a été dit. Sont-ils atteints simultanément, leur état d'engorgement est facile à constater. Outre les gonflements ganglionnaires au cou, dans les aisselles, dans la région inguinale, etc., on a dans quelques cas également pu constater, en palpant l'abdomen, une intumescence des *ganglions mésentériques et rétropéritonéaux*. Les tumeurs des glandes lymphatiques donnent rarement lieu à de la douleur, et celle-ci est de faible intensité. La présence en quantité de « lymphocytes » dans le sang, serait un argument en faveur de la participation des glandes lymphatiques à la maladie. Malheureusement nos connaissances sur l'interprétation à donner à ces diverses formes de leucocytes, sont encore beaucoup trop incertaines pour permettre d'en tirer des conclusions diagnostiques décisives.

Parmi les néoplasies leucémiques signalées plus haut dans les autres organes internes, la plupart ne présentent qu'un intérêt purement anatomique et ne provoquent pas de symptômes cliniques particuliers. Il n'y a que l'*intumescence du foie*, due à l'infiltration leucémique diffuse, qu'on puisse quelquefois démontrer en clinique. Parfois cependant les *altérations rétiniennes* propres à la leucémie ont une certaine importance, vu qu'on peut les découvrir à l'ophtalmoscope. Elles consistent en *taches* ou en *stries blanches* qui courent parallèlement aux vaisseaux et qui sont également dues à une accumulation de cellules lymphoïdes ou à d'authentiques néoformations lymphoïdes. A côté de ces altérations leucémiques spécifiques (désignées improprement du nom de *rétinite leucémique*), on rencontre fréquemment dans la leucémie, tout comme dans l'anémie essentielle grave, des *hémorrhagies rétiniennes*.

Toutes les *autres manifestations cliniques* de la leucémie sont des conséquences de l'état anormal du sang et aussi de l'*anémie*, de l'appauvrissement du sang en éléments à fonctions normales, surtout en hématies. Ces manifestations sont par conséquent identiquement les mêmes que les symptômes correspondants de l'anémie essentielle et n'ont pas besoin d'être expliqués de nouveau. Ils forment presque toujours les traits dominants du tableau morbide général de la leucémie, et consistent en une *pâleur* saisissante de la peau, pouvant dans les cas extrêmes atteindre un degré aussi élevé que dans l'anémie pernicieuse ; puis en *bruits anémiques* au niveau du cœur et des veines du cou, en une *faiblesse* et une *prostration* générales, en *perte de l'appétit* et *troubles digestifs*, en palpitations et dyspnée, et finalement dans l'appareil complet des phénomènes d'*anémie cérébrale*, à savoir la *céphalalgie*, les *vertiges*, les *lipothymies*, les *bourdonnements d'oreille*, etc. Parfois les malades souffrent d'un violent *prurit*. Un symptôme curieux, observé avec une fréquence remarquable dans la leucémie, c'est un *priapisme* persistant chez l'homme. Ce phénomène peut se produire parfois comme symptôme morbide initial accusé par le malade.

Donnons aussi une mention spéciale aux *hémorrhagies à répétition*. A la suite évidemment du manque de nutrition de la paroi vasculaire, il se développe quelquefois une sorte de « diathèse hémorrhagique ». Ce sont surtout les *épistaxis* qui sont les plus fréquentes et les plus difficiles à réprimer ; les hémorrhagies de l'estomac, de l'intestin, des reins, de la peau, des muscles, sont plus rares. Les *hémorrhagies cérébrales* peuvent donner lieu à la paralysie unilatérale, parfois même à la mort subite. — Dans les cas graves se produisent aussi quelquefois des *œdèmes* légers du tissu sous-cutané et des *transsudats dans les cavités séreuses*.

L'*état de l'urine* dans la leucémie concorde essentiellement avec celui que nous avons décrit à propos de l'anémie essentielle. On a noté en particulier la destruction plus considérable de l'albumine et l'*excrétion relativement élevée de l'azote* qui en dépend (Fleischer et Penzoldt). On a signalé de plus une *augmentation* notable de l'*élimination d'acide urique*. Cependant ces conditions ne semblent pas être habituelles.

La *chaleur animale* présente, comme dans l'anémie grave, une tendance à des exacerbations légères. Dans les cas avancés de leucémie, on observe même des élévations thermiques intermittentes considérables allant jusqu'à 39°,5 et 40° c., parfois accompagnées d'un violent frisson, tandis que la chute thermique qui leur succède est liée à une transpiration profuse et extrêmement affaiblissante.

Des *complications*, n'ayant aucun rapport direct avec la leucémie, sont en général rares. Parfois cependant on observe des maladies aiguës intercurrentes

(*pneumonie*), la *tuberculose pulmonaire*, etc. Nous avons vu un cas se terminer par la mort en suite d'une *angine hémorrhagique* avec œdème de la glotte.

En ce qui concerne la *pathogenèse* des symptômes en particulier, l'état des choses est évidemment très analogue à celui de l'anémie grave commune. L'appauvrissement du sang en globules rouges et peut-être l'intoxication chronique par le ferment sont les facteurs les plus importants. Voyez à ce sujet les détails relatés à la page 483.

Marche, durée et terminaison de la leucémie. Le cours morbide de la leucémie est presque toujours chronique. Elle commence le plus souvent d'une manière inaperçue et graduelle. Les malades deviennent plus pâles, éprouvent une grande lassitude, et ces faibles indices précurseurs auxquels on attache d'ordinaire peu de prix, donnent peu à peu naissance à l'appareil symptomatique de plus en plus prononcé d'une altération grave du sang. Parfois aussi les malades sont les premiers à remarquer les modifications anatomiques qu'ils portent. S'agit-il d'une *leucémie lymphatique*, l'engorgement ganglionnaire naturellement attire tout d'abord leur attention ; tandis que pour la *leucémie liénale*, la tension et la pesanteur de l'abdomen, l'expansion progressive du flanc gauche et la résistance inaccoutumée qu'ils y sentent, préoccupent les malades et les amènent chez le médecin. En quelques circonstances, des hémorrhagies et notamment des épistaxis rebelles, constituent le symptôme révélateur qui invite à pratiquer un examen minutieux du sang et de la rate.

La *durée totale* de la maladie embrasse d'ordinaire plusieurs années. Beaucoup de cas se distinguent par une marche plus bénigne et plus lente, d'autres par des allures symptomatiques plus rapides. Parfois chez les enfants la maladie suit un cours si précipité, que le terme de « *leucémie aiguë* » lui est parfaitement approprié. Dans ces circonstances sur lesquelles Eustein notamment a appelé l'attention, les altérations de la rate et des ganglions lymphatiques ne sont développées qu'à un faible degré. Par contre les symptômes généraux sont particulièrement graves, et très souvent il se produit une *diathèse hémorrhagique aiguë* (hémorrhagies cutanées entre autres). La maladie conduit à la mort après quelques semaines et ne peut être correctement discernée que grâce à l'examen microscopique.

Dans les cas communs de leucémie des temps d'accalmie trompeuse, des améliorations passagères suivies d'aggravations nouvelles, viennent souvent incidenter la maladie. L'*issue* finale est presqu'invariablement *funeste*. La *guérison* pourtant n'est pas tout à fait impossible. Elle est *très rare* néanmoins, et on n'y peut compter que dans la période initiale de la maladie. Dans toutes les affections très prononcées, le *pronostic* doit être considéré comme entièrement défavorable. La mort arrive le plus souvent sous l'image

d'une anémie profonde et par les progrès incessants d'un affaiblissement général. Parfois elle est hâtée par des *hémorrhagies* dangereuses (épistaxis incoercibles, hémorrhagies cérébrales) ou par des affections intercurrentes.

Diagnostic. Le diagnostic de la leucémie peut être sûrement et facilement établi à l'aide de l'examen microscopique du sang. Tout au début, l'augmentation du chiffre des leucocytes est parfois assez minime pour laisser la décision en suspens. Mais plus tard, dans les cas types, le doute à cet égard n'est plus possible.

On ne pourrait méconnaître la leucémie qu'en négligeant d'analyser le sang. Cette analyse par conséquent s'impose dans tous les cas d'anémie opiniâtre et naturellement en présence d'une intumescence chronique de la rate et d'engorgements ganglionnaires multiples. Ces derniers se reconnaissent sans difficulté, et la tumeur splénique se révèle également par sa situation et sa configuration caractéristiques, surtout par sa crête médiane et les échancrures qui la découpent. Toutefois des tumeurs rénales (hydronéphrose) et les kystes ovariques chez la femme pourraient prêter à erreur. Dans ces cas douteux, le résultat *positif* de l'analyse du sang donne parfois la solution. Si l'on constate la présence certaine d'une *tumeur* chronique *de la rate, sans altération leucémique du sang*, il faut rechercher tout d'abord si la splénopathie n'est pas due à d'autres causes : congestion passive de la rate dans les maladies du foie, dans la thrombose de la veine-porte et les maladies du cœur, puis la tumeur splénique qui résulte de l'impaludisme, etc. Enfin, il peut arriver aussi qu'indépendamment des signes d'une anémie progressive, il se développe sans cause connue une tumeur chronique de la rate ou plus souvent encore des engorgements ganglionnaires multiples, *sans que le sang fasse voir une augmentation du nombre des leucocytes*. Ces cas sont désignés du nom de *pseudoleucémie* ou d'*anémie splénique* et seront l'objet d'une description à part dans le chapitre qui suit.

Traitement. Les remèdes usités contre la leucémie sont en grande partie les mêmes que ceux qui s'adressent à l'anémie essentielle. Outre l'emploi indispensable et généreux des aliments destinés à réconforter l'état général et un séjour approprié à la campagne ou dans une station balnéaire, ce sont les *préparations ferrugineuses* qui sont préconisées avant tout. Cependant elles ne procurent presque jamais de résultat réel et durable. Nous mettons beaucoup plus de confiance dans l'usage de l'*arsenic* dont on doit administrer d'assez grandes doses, sous forme de pilules ou mieux peut-être par la *méthode sous-cutanée*. Il va de soi que ce n'est qu'au début de la maladie qu'on pourra s'en promettre un succès persistant. Pour ce qui nous concerne, nous avons constaté à diverses reprises dans la leucémie des résultats passagers, mais réellement satisfaisants de l'emploi persévérant de la médication arséniquée.

Outre les médicaments susdits, on a parfois aussi eu recours aux « remèdes dits spléniques » sur lesquels cependant il ne faut pas trop compter dans la leucémie. MOSLER a obtenu de bons effets de l'usage prolongé de grandes *doses de quinine* (0,3 à 0,5 et plus par jour). Il recommande en outre d'essayer la *piperine* et l'*huile d'eucalyptus* (huile d'eucalyptus gtt. 100, piperine et cire blanche ana 4,0, poudre de racine de guimauve 7,5. m. f. pil. n° 100, tr. 3 fois par jour 3 à 5 pilules). — On a tenté également les *applications locales sur la région splénique*. L'usage continu d'*une vessie de glace sur la rate* a parfois pour effet de faire revenir la tumeur sur elle-même. L'application locale du froid est quelquefois utile au point de vue symptomatique (douleurs dans la région splénique). La *faradisation de la rate* a été préconisée par BOTKIN. Ce procédé ne permet pourtant pas d'espérer des résultats appréciables. On a aussi eu recours à des *injections dans le parenchyme splénique* avec la quinine, avec des solutions arsénicales, etc. Nous n'oserions pas les recommander. L'*extirpation de la tumeur leucémique de la rate* a même été pratiquée à différentes reprises, mais on l'a condamnée généralement comme étant inefficace et dangereuse au suprême degré. Disons pour finir que la *transfusion du sang pris à une personne saine* n'a pas non plus donné de résultats encourageants. On a récemment fait quelques modestes tentatives avec des *injections sous-cutanées de sang* (v. plus haut) qui sembleraient devoir être suivies de succès. — Dernièrement on a également prétendu avoir obtenu des effets avantageux avec les *inhalations d'oxygène*.

En ce qui concerne plusieurs autres particularités, nous pouvons renvoyer au traitement de l'anémie.

CHAPITRE QUATRIÈME.

PSEUDOLEUCÉMIE LIÉNALE ET LYMPHATIQUE.

(Maladie de Hodgkin. Adénie. Lymphosarcome malin).

Nous avons dit dans le chapitre précédent qu'il est des cas morbides dans lesquels se présentent des lésions anatomiques, identiques en apparence à celles de la leucémie essentielle, mais où le sang, bien que renfermant moins d'hématies qu'à l'état normal, ne révèle qu'une augmentation peu appréciable ou presque nulle de globules blancs. On désigne ordinairement ces cas d'après COHNHEIM du nom de *pseudoleucémie*. On doute encore si celle-ci peut réellement passer comme représentant une entité morbide spéciale; tout au moins différents faits indiquent qu'elle a une affinité très

étroite avec la leucémie véritable. On invoque à l'appui de cette affinité, outre la grande ressemblance de la plupart des symptômes, de la marche morbide dans tout son ensemble et des données anatomiques, le fait surtout que la *pseudoleucémie peut quelquefois se transformer en une leucémie essentielle avec l'altération leucémique du sang qui caractérise celle-ci.*

La forme la plus insolite de la *pseudoleucémie* est en tout cas la forme purement *liénale*. C'est d'elle qu'on a signalé en premier lieu quelques cas isolés. La maladie se déclare sous les traits d'une anémie simple, progressivement croissante, avec ses conséquences habituelles, en même temps que se développe une tumeur splénique qui grandit constamment jusqu'à atteindre des dimensions considérables. En tout état de chose il est évident qu'entre des cas semblables et les formes graves de l'anémie essentielle avec tuméfaction splénique modérée *(anémie splénique)*, il n'existe pas de ligne de démarcation nette, et qu'il dépend en quelque sorte du bon plaisir du médecin de les classer sous la rubrique qu'il préfère. La *moelle osseuse*, selon toute apparence, présente dans la pseudoleucémie liénale le même état morbide que dans l'anémie pernicieuse.

On rencontre beaucoup plus fréquemment, et se renfermant dans un cadre morbide à contours mieux circonscrits, la **pseudoleucémie lymphatique**, appelée encore, d'après l'auteur anglais qui l'a décrite le premier (1832), *maladie de Hodgkin*. Cette maladie a été étudiée en *Allemagne* premièrement par Wunderlich, qui, en 1858, lui donna le nom d'*hypertrophie ganglionnaire progressive multiple*, plus tard par Billroth, qui la désigna du terme de « *lymphomes malins* » multiples. Trousseau en France l'appela *adénie*.

L'*étiologie* de la pseudoleucémie lymphatique est encore très obscure. Dans ces derniers temps on a voulu classer la lymphadénie dans le groupe des *tumeurs infectieuses*, quoiqu'on n'ait fourni aucune preuve à l'appui. Beaucoup de cas semblent devoir être attribués directement à la *tuberculose* et presqu'exclusivement à la tuberculose ganglionnaire sans autre affection tuberculeuse. Il est pour le moins encore problématique si tel est le cas pour toutes les « pseudoleucémies ». Quoi qu'il en soit, il y a lieu de porter à l'avenir une attention particulière sur ce point. — Cette affection est surtout l'apanage de la jeunesse et de l'âge moyen, chez l'homme elle semble être un peu plus fréquente que chez la femme.

Au point de vue de l'anatomie, elle se caractérise par le développement hyperplasique parfois considérable des ganglions lymphatiques, qui finissent par constituer des tumeurs volumineuses de consistance molle ou indurée (lymphomes, lymphadénomes, lymphosarcomes). Ces tumeurs ont une surface de section blanche ou d'un gris rougeâtre et forment en

s'agglomérant des paquets de nodosités. Au microscope, on découvre une prolifération excessivement abondante de cellules lymphatiques, au point que le réseau interstitiel de la glande est complètement enfoui dans les éléments cellulaires. Parfois la néoplasie végète à travers la coque glandulaire dans le tissu connectif ambiant. Des processus inflammatoires font quelquefois adhérer la tumeur à la peau qui la recouvre. Il serait difficile d'admettre une distinction de ces formes de tumeurs en molles et en indurées.

Outre les glandes lymphatiques, la *rate* est parfois, mais pas constamment, engorgée à un faible degré, rarement dans des proportions considérables. On a découvert aussi des processus hyperplasiques sur les *amygdales* et dans l'*appareil lymphatique de l'intestin*, et en quelques cas des *productions lymphomateuses* dans le *foie*, les *reins* et d'autres organes. On manque encore de renseignements exacts sur des *altérations semblables de la substance médullaire des os.*

Les *symptômes cliniques* de la maladie évoluent très lentement, et c'est presque toujours l'*engorgement ganglionnaire* qui, le premier, attire l'attention du malade lui-même ou du médecin. Le plus souvent les ganglions lymphatiques commencent par s'infiltrer d'un ou des deux côtés du cou et constituent à la longue des tumeurs de la grosseur du poing qui défigurent le malade. A leur suite les autres ganglions se prennent avec une rapidité et dans une étendue variables, et successivement les ganglions axillaires, les ganglions inguinaux et parfois aussi les ganglions internes.

Si l'état général est à peine troublé au commencement de la maladie, celle-ci, au fur et à mesure qu'elle progresse, entraîne des conséquences de plus en plus prononcées. Les malades deviennent pâles et abattus et finissent par présenter le tableau symptomatique complet qui caractérise l'*anémie généralisée grave*. Ajoutez-y certains *phénomènes de compression* quelquefois occasionnés par les conditions particulières de développement des lymphomes. Les tumeurs du cou peuvent donner naissance à de la dysphagie (par compression du pharynx et de l'œsophage), à de la dyspnée (par compression du larynx et de la trachée), peut-être à des symptômes dangereux du côté du cœur par suite de l'envahissement du nerf vague. La respiration est parfois sérieusement compromise par suite de l'hypertrophie des ganglions bronchiques, tandis que l'infiltration des ganglions abdominaux conduit à l'ascite, à l'ictère, etc., et les tumeurs inguinales à de l'œdème des membres inférieurs par stase. — Les *symptômes d'anémie cérébrale* qui s'observent dans les cas avancés, ainsi que les tendances *hémorrhagiques*, le *prurit* parfois si incommode, l'état de l'*urine* et de la *chaleur animale* ne demandent plus d'explication ultérieure, puisque ces manifestations sont exactement

les mêmes que dans la leucémie essentielle et l'anémie pernicieuse.

A l'examen du *sang* on ne retrouve en général que les « altérations anémiques » communes, mais *pas* d'augmentation des leucocytes. Nous avons dit pourtant plus haut que ces derniers sont souvent légèrement accrus en nombre et que de temps en temps la pseudoleucémie lymphatique se transforme en une leucémie essentielle authentique. Les examens du sang doivent donc être de temps en temps renouvelés. — L'état de la *rate* doit toujours être pris en considération. Ordinairement elle est faiblement augmentée de volume, parfois pourtant à un plus haut degré, cas auquel on peut qualifier la maladie de *pseudoleucémie liéno-lymphatique*. Il faut aussi être attentif à l'existence éventuelle de l'endolorissement des os (douleur sternale, etc.).

La *durée* de la maladie comporte quelques mois seulement, elle s'étend rarement au delà de 2 à 3 ans. Au début, la guérison est quelquefois encore possible (v. plus haut); dans les cas avancés, le *pronostic* est généralement mauvais. La *mort* arrive par suite de la faiblesse générale et de l'anémie graduellement croissantes ou à la faveur de graves symptômes de compression, d'hémorrhagies et de complications accidentelles.

Le *diagnostic* de la pseudoleucémie ne souffre d'ordinaire pas de difficultés, grâce aux altérations objectives apparentes et aux résultats que fournit l'examen du sang. Les *infiltrations tuberculeuses des ganglions* sont les plus propres à induire en erreur. Mais celles-ci sont rarement aussi multiples, et de plus les malades en question présentent simultanément d'autres signes évidents de tuberculose. Au surplus voir ce que nous avons dit plus haut concernant l'étiologie.

Récemment Ebstein et Pel ont décrit une forme particulière de pseudoleucémie. Ici pendant un espace de temps considérable et à des intervalles de 10 à 14 jours, se déclarent des *périodes* fortement fébriles, qui durent le même nombre de jours environ, d'où la désignation de *fièvre chronique à rechute*. A la suite de phénomènes anémiques, la mort survient et l'autopsie découvre des gonflements indurés du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques rétropéritonéaux, mésentériques et bronchiques. Il est plus rare que les ganglions lymphatiques externes se laissent aussi sentir du vivant du malade. L'état du sang n'est pas leucémique, de manière que ces cas doivent être classés provisoirement parmi les « pseudoleucémiques ».

Le *traitement* ne dispose que d'*un seul* moyen auquel on ne peut contester la faculté de faire rétrograder les lymphomes; ce moyen, c'est l'*arsenic*. De concert avec plusieurs auteurs nous avons recueilli des observations non équivoques et déjà nombreuses sur le bon effet de ce remède. Mais il doit être donné à dose suffisante (tous les jours 3 pilules et plus

encore de 0,003 à 0,005 d'acide arsénieux) et continué pendant un temps assez long. On pourrait également tenter de l'employer par la méthode sous-cutanée. Nous avons en outre l'habitude de prescrire, et selon toute apparence avec succès, des frictions à l'iodoforme (onguent iodoformé, 1 sur 15) sur la tumeur.

Dans les cas qui sont à leur début, on peut se promettre un résultat réel des procédés sus-indiqués. Dans les cas plus prononcés, on peut s'attendre quelquefois à une réduction des tumeurs, mais d'ordinaire pas à une guérison définitive. — L'*extirpation* des lymphomes serait utile tout au plus au commencement de la maladie, plus tard elle est sans portée aucune et le plus souvent inexécutable.

Pour le reste on peut s'en rapporter au traitement de l'anémie essentielle et de la leucémie.

CHAPITRE CINQUIÈME.

HÉMOGLOBINÉMIE ET HÉMOGLOBINURIE.

Définition et étiologie générale. Quand, sous l'empire d'une cause quelconque, a lieu dans le sang une dissolution des globules rouges, l'hémoglobine dissoute dans le sérum s'élimine par le rein, de manière que l'*hémoglobinémie*, c'est-à-dire la présence dans le sang d'hémoglobine à l'état de dissolution, a pour conséquence l'*hémoglobinurie*, c'est-à-dire le passage de l'hémoglobine dans l'urine. Les causes de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie qui en est la suite immédiate, sont très diverses. D'abord on connaît déjà toute une série de *poisons* (le chlorate de potasse d'après Marchand, l'acide pyrogallique et l'huile de naphte d'après Neisser, la glycerine, la toluylendiamine, etc.) qui, introduits en quantité suffisante dans le sang, agissent sur les hématies en les détruisant et donnent naissance de cette façon à l'hémoglobinurie. A ce titre l'*eau distillée* est aussi un poison pour les globules rouges. Un fait d'intérêt pratique et qui mérite d'être signalé ici, c'est que, ainsi que Bostrom l'a démontré le premier, la *morille fraîche* (Helvella esculenta) renferme un poison qui provoque une hémoglobinurie intense et même la mort, précédée d'un appareil symptomatique grave (ictère, délire, stupeur, convulsions tétaniques). Ce poison champignonneux est de nature si volatile et d'une si parfaite solubilité dans l'eau chaude, que les morilles détrempées et bouillies dans de l'eau chaude avant d'être servies, de même que celles qui ont subi la dessiccation, sont complètement inoffensives.

Après les poisons chimiques viennent en *seconde* ligne les *agents infectieux* qui, à raison peut-être des substances toxiques qu'ils engendrent également dans le corps, peuvent donner lieu à l'hémoglobinurie. C'est ainsi qu'on a observé cette dernière au cours d'une *scarlatine* grave, d'un *typhus abdominal* intense et d'affections analogues. Plus loin nous parlerons de la relation éventuelle qui existe entre la *malaria* et notamment la *syphilis* avec l'hémoglobinurie paroxysmale.

Il y a un *troisième* mode d'origine de l'hémoglobinurie qui n'est pas non plus sans valeur pratique. Si l'on transfuse le sang d'une espèce animale à un animal d'une espèce différente, il se produit aussi presqu'inévitablement une hémoglobinurie, non pas seulement parce que les hématies étrangères se dissolvent, mais encore parce que le sérum sanguin étranger exerce sur les hématies de l'animal auquel on pratique l'injection, une influence toxique, c'est-à-dire destructive et dissolvante. Cette *hémoglobinurie par transfusion* (Prévost et Dumas, Ponfick, Landois, etc.,) a malheureusement été constatée chez l'homme au temps où les transfusions avec du sang d'agneau avaient acquis leur vogue éphémère. Il en résulte comme conséquence pratique que la transfusion ne doit être faite qu'avec une solution saline indifférente ou avec du *sang de même nature*.

Un *quatrième* élément étiologique, d'une très grande importance pratique en ce qui concerne le développement de l'hémoglobinémie, consiste dans l'effet des *températures extrêmes* sur le sang. Les *brûlures* étendues donnent très souvent lieu à l'hémoglobinurie, les globules sanguins des territoires vasculaires périphériques ayant été détruits par la chaleur qui a agi sur ces derniers. Le *froid* est en état de provoquer des effets analogues, ainsi qu'il résulte notamment des cas d'*hémoglobinurie* dite *paroxysmale* observée chez l'homme (Wickham, Legg, Lichtheim, Murri, Küssner et divers).

Pathologie et symptômes cliniques de l'hémoglobinurie, surtout de sa forme paroxysmale. Tandis que dans la plupart des modes pathogéniques que nous venons de mentionner, l'hémoglobinurie se montre comme conséquence d'une cause patente ou facile à découvrir, il en existe une forme qui se produit par accès chez des personnes parfaitement saines sous d'autres rapports et revêt un appareil clinique des plus caractéristiques. Cet état morbide bien que très peu fréquent, est pourtant déjà assez connu dans ses particularités.

Comme nous venons de le dire, la maladie se manifeste par *accès* séparés. Très souvent ces accès commencent par des *bâillements* répétés et incessants. D'ordinaire s'y ajoutent bientôt des *douleurs* déchirantes *dans les membres*, de la *céphalalgie*, des *nausées*, des *vomissements* et un *refroidissement des parties périphériques*, des mains, du bout du nez, etc. Peu après, et concurremment avec un *frisson* assez intense, on voit la température monter à 39,0° et plus haut encore. En même temps se déclarent des *douleurs* violentes *dans la région du foie*, tandis que se développe une *tumeur splénique* manifeste. Puis la température tombe, la transpiration se montre, les malades sont brisés et abattus, mais ne tardent pas à se remettre. Presque toujours on aperçoit vers la fin de l'accès, qui dure en tout quelques heures jusqu'à une demi-journée, une *coloration ictérique* évidente, mais d'un faible degré *de la surface cutanée*. On a aussi quelquefois noté, au cours de l'accès, une éruption d'*urticaire*.

Quoi qu'il en soit, le phénomène le plus intéressant consiste dans les modifications que présente l'*urine* pendant l'accès et immédiatement après lui. Celle-ci a une *coloration* d'un rouge brun sombre, sanguinolente, et presque noire dans les cas intenses. Sa *réaction* est presque toujours acide, alcaline par exception seulement, son *poids spécifique* est d'ordinaire peu élevé (environ 1008 à 1012). En faisant *bouillir* cette urine, qui en couche mince est presque complètement claire, il se forme un coagulum brunâtre qui flotte d'abord à la surface, descend ensuite au fond et est constitué par une substance albumineuse, résultant de la décomposition de l'hémoglobine par l'ébullition. Si l'on examine l'urine fraîche au *spectroscope*, on voit dans le spectre les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine D et E (jaune et vert) et parfois aussi les étroites bandes de la méthémoglobine entre C et D. Pendant que par ce procédé la présence de l'hémoglobine dans l'urine est établie d'une manière incontestée, l'*examen microscopique* démontre que les *hématies* intactes *y font entièrement défaut*, et que par conséquent il n'y a certainement pas d' « *hématurie* ». Par contre, on trouve fréquemment dans l'urine une multitude de granulations rouges, opaques, de forme tout à fait irrégulière, qui sont incontestablement des *granules d'hémoglobine*. Ceux-ci sont tantôt libres, tantôt adhérents à des *cylindres hyalins* qui parfois coexistent et à des *cylindres épithéliaux* qui sont plus rares. Quelquefois aussi des masses d'hémoglobine sont elles-mêmes agglomérées sous forme cylindrique. Quelques lambeaux d'épithélium rénal se rencontrent de temps en temps dans le dépôt. Ces débris épithéliaux et les cylindres hyalins indiquent que les reins sont le siège de légères altérations néphritiques résultant de l'irritation qui accompagne l'élimination des masses d'hémoglobine. De là vient qu'après la cessation de l'hémoglobinurie on observe quelquefois qu'il persiste un peu d'*albuminurie*. Dans les cas légers cela peut se borner à de l'albuminurie sans aller jusqu'à l'hémoglobinurie.

L'*examen du sang* au cours de l'accès fait voir que l'hémoglobinurie paroxysmale n'est elle-même qu'une conséquence inévitable de l'*hémoglobinémie* qui existe simultanément. Comme Küssner l'a découvert le premier,

le *sérum* du sang soustrait au malade pendant l'accès à l'aide d'une ventouse, a une *coloration rubinique* et renferme incontestablement de l'hémoglobine en dissolution. Cela prouve positivement que la destruction des globules rouges s'opère déjà à l'intérieur des voies circulatoires. De plus l'*examen microscopique du sang* pendant l'accès fournit également des indices non équivoques de cette destruction, notamment quand l'accès a été provoqué artificiellement dans certaines conditions propices (v. plus bas). Les hématies ont peu de tendance à s'empiler comme des rouleaux de monnaie, elles sont pâles, parfois irrégulièrement configurées (poikilocytose), et en particulier on trouve des tas d'hémoglobine diversement déchiquetés et à côté une quantité de *globules rouges décolorés* appelés *ombres* (Ponfick).

La *cause occasionnelle des divers accès* dans l'hémoglobinurie paroxysmale est dans la plupart des cas un *refroidissement*. De là vient que l'accès n'a lieu que quand les malades se sont exposés à l'air libre par un temps froid ou qu'ils ont été trempés par la pluie. Pendant l'été les accès se suspendent complètement chez ces malades. Malgré cela, comme Rosenbach le premier l'a démontré expérimentalement, ils sont susceptibles d'être en tout temps provoqués artificiellement, en soumettant intentionnellement la surface cutanée à un froid vif, par exemple en faisant prendre au malade un bain de pied glacial et ainsi de suite. Pour faire voir qu'il ne s'agit là que d'une influence frigorifique purement *locale*, Ehrlich et Boas ont essayé de laisser plonger pendant un quart d'heure dans de l'eau glacée et après l'avoir préalablement serré par une ligature élastique, le doigt de la personne en expérience. Toutes les altérations décrites ci-dessus pouvaient alors être reconnues de la manière la plus évidente dans tous les échantillons du sang pris au doigt ligaturé, alors que les recherches pratiquées sur le sang de tout le reste du corps donnaient un résultat complètement négatif.

D'ailleurs, l'action du froid n'est que la plus fréquente, mais pas l'unique cause de la production des accès. Les *fatigues corporelles*, principalement les *longues marches*, parfois chez les femmes à l'époque des règles, puis le surmenage de l'esprit et autres causes analogues donnent également lieu à des crises d'hémoglobinurie. Seulement c'est un fait complètement inexpliqué pourquoi telle personne présente cette susceptibilité remarquable des globules rouges, tandis que les mêmes influences frigorifiques et autres sont sans effet chez la plupart des hommes. Il n'y a sous ce rapport que la remarque de Murri qui mérite d'être signalée, à savoir que l'hémoglobinurie paroxysmale se rencontre avec une fréquence particulière dans la catégorie des gens qui ont subi une tare syphilitique.

Disons pour finir qu'en ce qui concerne l'évolution des autres symptômes de l'accès hémoglobinurique (fièvre, etc.), on supposait d'abord avoir

affaire à une sorte d'*état urémique* dans lequel les canalicules rénaux étaient tellement bondés de granules d'hémoglobine, qu'il pouvait très bien en résulter un obstacle à l'élimination des matériaux de l'urine. Il est probable cependant qu'un autre élément entre encore plus en jeu, notamment l'*influence toxique du ferment fibrineux qui se forme à la faveur de l'hémoglobinurie*. L'hémoglobine mise en liberté détruit aussi de nombreux leucocytes, et nous avons parlé plus haut (p. 483), du ferment fibrineux qui se développe à cette occasion. — Il importe également d'observer que ce ne sont pas les reins seuls qui servent à la résorption des matières résiduaires provenant des globules sanguins détruits et dissous. Comme Ponfick, se basant sur des données expérimentales le prétend, d'autres organes encore que les reins et même souvent plus tôt que ceux-ci, à savoir la *rate* et le *foie*, entrent en ligne en cette circonstance. La *rate* assume les débris fragmentaires des globules rouges, d'où vient qu'elle gonfle parfois à un degré considérable. Le *foie* absorbe une grande part de l'hémoglobine en dissolution et la transforme en bile dont la quantité s'accroît en conséquence. La stagnation et la résorption biliaire dans le foie donnent probablement lieu à de l'*ictère* (« Ictère, hémo-hépatogène » d'après Afanassiew). Quant à dire qu'une partie de l'hémoglobine dissoute se transforme dans le sang même en matière colorante de la bile, cela n'est pas encore positivement démontré.

Pronostic et thérapeutique. Le pronostic de l'hémoglobinurie qui se montre à titre d'épiphénomène d'autres processus morbides (empoisonnements, maladies infectieuses, etc.), est entièrement sous la dépendance de la gravité de la maladie fondamentale. Dans l'hémoglobinurie paroxysmale, l'accès ne semble jamais mettre la vie dans un péril immédiat. Le retour des accès peut être évité pour autant que le malade ne s'expose plus aux influences causales. Il n'existe pas de moyen sûr pour augmenter la force de résistance des malades vis-à-vis de ces dernières. Dans quelques cas seulement où le malade accuse un passé syphilitique, la *cure par friction* semble avoir définitivement fait justice des accès. C'est au même titre qu'il faudrait essayer la *quinine*, quand on soupçonne l'influence malariale.

L'accès en lui même ne réclame pas de traitement particulier. Le malade n'a qu'à se soustraire le plus promptement possible à l'action du froid. Consécquemment le moyen le plus approprié, c'est le repos au lit, associé à l'emploi de boissons abondantes, pour activer l'expulsion hors des reins des masses d'hémoglobine.

CHAPITRE SIXIÈME.

SCORBUT.

Avant-propos. Le scorbut forme avec une série d'affections similaires un groupe nosologique à part, qu'on peut désigner du nom d'*affections hémorrhagiques*. Le caractère principal et commun de ces affections consiste en ce que dans toutes se développe, indépendamment de certains symptômes plus ou moins accentués, une diathèse hémorrhagique prononcée, c'est-à-dire une tendance à la production d'*hémorrhagies spontanées*. En beaucoup de cas, surtout quand elles sont de légère intensité, ces hémorrhagies se produisent exclusivement ou de préférence dans le *tégument externe*, en une foule d'autres circonstances on observe en outre des extravasations sanguines dans les parties plus profondes (muscles, articulations) et dans les muqueuses.

D'après la façon dont ces hémorrhagies se produisent et d'après l'existence simultanée d'autres symptômes, on a divisé les affections hémorrhagiques en plusieurs entités morbides spéciales qu'on a désignées d'une foule d'appellations diverses (*scorbut, maladie tachetée, purpura, péliose*, etc.). Disons cependant que d'autre part on peut en réalité distinguer plusieurs formes morbides présentant un tableau symptomatique assez bien caractérisé, mais qu'il existe entre chacune de ces formes toutes les nuances possibles de transition. Dans un cas donné il dépend quelquefois presque entièrement du caprice du médecin de choisir telle désignation plutôt que telle autre. Toutefois ces nombreux degrés intermédiaires indiquent qu'il existe entre les affections susdites une grande *affinité*, si pas peut-être une *identité* au moins partielle. En y regardant de plus près, on découvre même que certains autres états morbides, qui ordinairement n'ont pour ainsi dire pas de caractère hémorrhagique, mais se distinguent seulement par des altérations cutanées de nature exsudativo-inflammatoire et sont communément classées parmi les « maladies de la peau » au sens propre du mot, ont également une parenté étroite avec les affections hémorrhagiques. Ce disant, nous visons spécialement l'*érythème exsudatif multiforme* qui parfois revêt un cachet hémorrhagique incomplètement exprimé et ressemble beaucoup de cette manière pour l'aspect extérieur à une maladie de purpura. Dans les formes morbides que nous venons de nommer il y a encore un rapport clinique de plus à signaler, celui qu'elles ont avec la *polyarthrite rhumatismale*, le « rhumatisme articulaire aigu » commun (v. y). Toutes les affections hémorrhagiques se distinguent par cela qu'elles intéressent fréquemment les *articulations*, tandis que d'autre part la polyarthrite aiguë se combine souvent avec les maladies cutanées hémorrhagiques.

Nous ne serons pleinement édifiés sur tous ces traits communs qu'après que l'*étiologie* des maladies en question sera suffisamment élucidée. A cette heure déjà beaucoup de circonstances dénotent que des influences infectieuses les dominent. Cependant il n'y pas moyen jusqu'ici de fournir la preuve de cette assertion. Seulement diverses observations semblent faire prévoir dès à présent qu'on finira par trouver certaines relations étiologiques entre les affections « hémorrhagiques » et les maladies *septiques*. Nous sommes donc pour le moment encore obligés de nous tenir à un point de vue exclusivement *clinique*. Toutefois ce sont précisément les symptômes cliniques qui montrent qu'une délimitation rigoureuse de chacune des maladies hémorrhagiques serait purement artificielle. Donc, dans ce chapitre et dans le suivant, nous nous bornerons à ne décrire que quelques-uns des *types* principaux d'affections hémorrhagiques.

Étiologie du scorbut. Le scorbut se montre aussi bien sous forme *sporadique* qu'*à l'état plus fréquent d'épidémie et d'endémie*. Autrefois surtout, quand les règles d'hygiène extérieure étaient moins bien observées dans les grandes agglomérations d'hommes, on observait des épidémies scorbutiques particulièrement dangereuses et étendues, ainsi qu'il résulte de relations nombreuses sur les ravages exercés par la maladie dans les armées, les villes assiégées, et principalement sur les vaisseaux. Le « scorbut des marins » était jadis et est de nos jours encore à un certain point une maladie des plus redoutables qui décimait des équipages entiers. Aujourd'hui également on assiste à des endémies scorbutiques qui n'ont plus les mêmes proportions, mais qui pourtant ne sont pas tellement rares, surtout dans les prisons et les pénitenciers, les casernes, etc.

Si cette manière d'être du scorbut, étant donné le courant actuel des idées, nous pousse inéluctablement à rechercher un germe organisé comme cause probable de la maladie, dans les temps passés on la mettait presque exclusivement sur le compte des conditions ambiantes d'*alimentation*, d'*habitat*, de *climat* et d'autres facteurs analogues. Il est incontestable en effet que les éléments susdits ont une action réelle sur l'extension que prend le scorbut. Mais qu'ils n'en constituent pas la cause efficiente, cela résulte de ce que le scorbut peut positivement *se déclarer, quand même aucune des causes considérées comme étiologiquement indispensables ne serait en jeu*. Ces dernières ne valent donc que comme *causes prédisposantes*.

Dès les temps reculés on a attaché une importance spéciale à une *alimentation défectueuse*, qu'il s'agisse d'une nourriture de mauvaise qualité, avariée, insuffisante, ou de la *prédominance de certaines substances alimentaires*, comme les *salaisons* (viande salée) si usitées dans les voyages sur mer, soit surtout de la *privation de certains éléments nutritifs*, surtout de

ceux qui sont fournis par le *règne végétal*, des végétaux frais. On a vivement et habilement préconisé la théorie d'après laquelle le manque de nourriture végétale produirait la maladie, à raison de la *trop petite quantité de sels de potasse* introduite dans l'organisme (Garrod). Cependant cette manière de voir ne répond pas non plus à la réalité, quand on considère que dans beaucoup d'épidémies scorbutiques, cette cause fait défaut et que même l'alimentation en usage surabonde en combinaisons alcalines.

Les autres circonstances considérées comme importantes au point de vue étiologique ont, tout comme l'alimentation, une valeur prédisposante, mais pas efficiente. Elles se rencontrent souvent, aussi bien dans les épidémies que dans les cas sporadiques, mais éventuellement elles peuvent aussi, comme il a été dit, être totalement absentes. Parmi elles il faut ranger les *habitations humides et malsaines*, puis les *influences atmosphériques* (le froid, l'humidité, parfois la chaleur persistante), les *fatigues corporelles* poussées à l'excès, etc.

Le *sexe* et l'*âge* n'ont aucune action réelle sur la maladie scorbutique. Il paraîtrait que les personnes débiles sont un peu plus fréquemment frappées que les individus forts. — On a prétendu, sans pouvoir l'établir, que la maladie peut se transmettre par *contagion*. L'expérience clinique dégagée de toute prévention atteste que la contagiosité du scorbut, si tant est qu'elle existe, est en tout cas peu active.

Symptômes et marche morbide. Le scorbut d'ordinaire ne *commence* pas brusquement, mais petit à petit *par certains symptômes morbides généraux*. Ceux-ci consistent surtout en une *lassitude* et une *prostration* générales, un sentiment d'*oppression* et de *constriction* thoraciques, des *palpitations*, symptômes auxquels viennent s'ajouter des *douleurs rhumatoïdes gravatives* dans le dos et les extrémités, surtout dans les jambes. Dans tous les cas graves les malades sont obligés de garder le lit, ils sont très sensibles au froid et fréquemment atteints d'une somnolence invincible et d'une profonde apathie intellectuelle.

Après que ces symptômes initiaux assez indéterminés ont duré quelques jours ou plus longtemps encore, il se manifeste certains autres phénomènes morbides qui caractérisent davantage le scorbut et facilitent la connaissance de l'état réel des choses.

A cette classe de phénomènes appartiennent tout d'abord des *hémorrhagies spontanées*, surtout aux *extrémités inférieures*. Une partie d'entre elles siège dans le *tissu cutané* où elles donnent lieu à une multitude de *macules d'un rouge sombre*, plus ou moins grandes et occupant de préférence le bulbe pileux. En outre, et c'est là une particularité propre au scorbut, il se forme presque toujours *dans la profondeur des parties molles*, dans le *tissu*

cellulaire sous-cutané, dans l'épaisseur des *muscles* et dans leurs interstices, plus rarement dans le *périoste*, des suffusions sanguines qu'on perçoit tantôt à l'état de gonflements durs et douloureux des parties atteintes, et qui tantôt par suite de la prompte dilution et de la diffusion de la matière colorante du sang, font passer la peau par une série de teintes très caractéristiques. On voit apparaître en effet sur la surface cutanée des *taches diffuses d'assez grande dimension, de couleur bleuâtre, et se fondant à leur pourtour en une nuance verte ou jaunâtre* de manière à ressembler à de vastes *sugillations* traumatiques. Ces dernières sont naturellement d'autant plus foncées en couleur et d'autant plus étendues, que l'infiltration sanguine est plus considérable et se rapproche davantage de la peau. — Des hémorrhagies semblables se produisent quelquefois aux *extrémités supérieures* et au *tronc*, mais toujours plus rarement et seulement dans les cas graves. On n'observe que par exception des épanchements sanguins au cuir chevelu et à la face. — Il est digne de remarque qu'au niveau des suffusions sanguines la peau peut se mortifier par places et finir par s'éliminer. Alors l'accès libre des agents inflammatoires qui voltigent dans l'air provoque des ulcérations *(ulcères* dits *scorbutiques)* qui pourtant ne prennent une extension dangereuse que sous l'influence de mauvaises circonstances ambiantes. Disons encore que dans quelques épidémies on observe quelquefois, outre les hémorrhagies de la peau ou en remplacement de celles-ci, d'*autres efflorescences cutanées :* de l'érythème, des plaques ou des bulles parfois à contenu cruorique (pemphigus scorbutique), des nodosités, des pustules, etc.

Dans le scorbut commun, qui se rencontre sporadiquement chez nous, les *hémorrhagies des muqueuses* (abstraction faite de l'affection gingivale dont nous parlerons tout à l'heure) et des *organes internes* constituent une complication assez rare. Mais dans les cas graves, tels qu'ils se présentent sous l'empire de conditions hygiéniques défavorables qui font prendre à la maladie une extension épidémique, les phénomènes susdits apparaissent au contraire assez fréquemment. Signalons en particulier les *épistaxis* répétées, des *hémorrhagies de l'estomac*, de l'*intestin*, des *bronches*, des *reins* et des *bassinets* (hématurie) et des *membranes séreuses*.

Après les hémorrhagies, le deuxième symptôme capital du scorbut est constitué par une affection particulière de la muqueuse buccale, et spécialement de la *gencive*. Ce n'est que par la coïncidence des hémorrhagies scorbutiques de la peau et des muscles avec les altérations similaires de la gencive, qu'on peut dans les cas sporadiques affirmer le diagnostic avec certitude.

L'*affection scorbutique des gencives* se montre d'ordinaire d'assez bonne heure au cours de la maladie, souvent concurremment avec les hémorrhagies,

parfois les devançant, quelquefois se déclarant à leur suite. La gencive prend une *coloration bleuâtre cyanotique*, se gonfle, se relâche, se boursoufle, devient douloureuse et saigne avec facilité. Ces altérations se prononcent le plus à la partie saillante des gencives, entre les dents, tandis que, chose étonnante, elles font presque entièrement défaut aux endroits où les dents manquent. Conséquemment, l'affection gingivale scorbutique n'existe presque jamais chez les enfants qui n'ont pas fait de dents ou chez les vieillards édentés. — Dans les cas graves, la fluxion de la gencive est accompagnée d'une *nécrose* de la muqueuse, d'abord superficielle, qui plus tard s'étend dans la profondeur et donne lieu à des surfaces ulcéreuses sordides. Le processus alors se propage quelquefois à toute l'étendue de la muqueuse buccale, de manière à produire une *stomatite ulcéreuse* diffuse d'une fétidité repoussante.

Moins caractéristiques que les hémorrhagies et l'affection gingivale, mais en tout cas assez fréquents, sont certaines affections d'autres *organes* et plusieurs *phénomènes généraux*. Parmi ces derniers signalons avant tout l'*anémie scorbutique*. Quoique celle-ci soit imputable en partie à des conditions hygiéniques défectueuses, la maladie elle-même semble exercer une action directement offensive sur la nutrition générale. Dans tous les cas graves, les malades ont le teint excessivement blême et terreux, la peau flétrie et sèche, les muscles décharnés et le pannicule adipeux promptement atrophié. La *température* ne varie pas la plupart du temps. Cependant on observe parfois au début ou plus tard quelques *exacerbations thermiques*. Les complications incidentes s'annoncent souvent par un redoublement fébrile.

En ce qui concerne les symptômes dépendant des organes internes et dont nous n'avons pas parlé jusqu'ici, citons d'abord l'*angine* qui est quelquefois un phénomène initial. Le plus souvent elle a la forme purement catarrhale, quoiqu'elle puisse aussi revêtir le caractère hémorrhagique. La *bronchite* est une complication fréquente qui a son importance. La *pneumonie lobulaire* et la *pneumonie croupale* vraie ont été observées à diverses reprises dans le scorbut grave. Puis il y a les *inflammations* complicantes des *membranes séreuses (pleurésie, péricardite)* qui se distinguent également par la nature hémorrhagique des exsudats produits. Signalons enfin les *affections scorbutiques des articulations* qui consistent en épanchements séreux aigus, pareillement à caractère hémorrhagique. Disons dès maintenant que la coexistence assez fréquente des gonflements articulaires constitue une *particularité propre à toutes les « affections hémorrhagiques »* et aux états morbides qui ont avec elles un lien de parenté (v. plus haut).

Quant au *cœur*, il importe de noter encore que le *pouls* est tantôt un peu accéléré, tantôt ralenti. En même temps il est petit et faible. L'*endocardite* se rencontre, mais c'est un phénomène très rare. On n'a pas encore

trouvé dans le scorbut des altérations du *sang* caractéristiques et constantes. — La *rate*, dans les cas graves surtout, est souvent assez fortement tuméfiée. On a constaté à diverses reprises de l'*albuminurie*, mais seulement quand le cas est assez sérieux pour donner lieu à une *néphrite* aiguë prononcée.

Formes diverses du scorbut. Pronostic. Les cas sporadiques de scorbut tels qu'ils se présentent communément chez nous, ont presque toujours une *marche bénigne*. Les symptômes morbides se bornent en réalité au trouble de l'état général, aux épanchements sanguins des membres inférieurs et à l'affection gingivale, tandis que les complications plus graves mentionnées plus haut apparaissent rarement. Malgré cela la *durée* de la plupart des cas s'étend à plusieurs semaines. Elle est d'autant plus longue que les malades se trouvent dans des conditions ambiantes plus mauvaises. Toutefois l'*issue* finale est presque toujours favorable.

Il en est tout autrement pour le pronostic des *cas graves*, tels qu'ils se rencontrent surtout au milieu de circonstances hygiéniques pernicieuses et à défaut d'alimentation et de soins. En ce cas la maladie s'achemine fréquemment vers la *mort*, soit par le progrès de la cachexie, soit par des complications dangereuses (pneumonie, péricardite, hémorrhagies cérébrales, etc.).

Il faut remarquer que dans le scorbut épidémique ou endémique, il y a souvent des cas à peine ébauchés, des *formes anormales* ou *rudimentaires*. Celles-ci appartiennent le plus souvent, mais pas toujours, à la catégorie des cas légers. On observe par exemple la gingivite et la stomatite scorbutiques sans hémorrhagies, ou inversement des affections hémorrhagiques de la peau et des muqueuses sans lésion gingivale correspondante. On a même décrit des cas d'anémie purement scorbutique, sans manifestation locale quelconque.

Diagnostic. Le scorbut est très facile à diagnostiquer quand il se manifeste à la fois par ses deux symptômes capitaux : les hémorrhagies et l'affection gingivale. Si l'un ou l'autre de ces symptômes fait défaut ou ne se dessine que vaguement, l'appréciation de chaque cas en particulier et sa distinction d'avec la stomacace commune, la péliose rhumatismale et les affections congénères peuvent offrir des difficultés. Mais si l'on tient compte des considérations émises en tête de ce chapitre, et qu'on s'en rapporte à la parenté étiologique probable des processus morbides en question, l'estimation de ces nuances de transition gagne en clarté. Rappelons encore en terminant que les *affections* purement *septiques* et l'*endocardite ulcéreuse aiguë*, qui a tant d'affinité avec elles, donnent parfois lieu à l'apparition d'hémorrhagies multiples qui peuvent simuler l'affection scorbutique.

Traitement. Le traitement du scorbut doit toujours et avant tout être de nature hygiénico-diététique. Du bon air, une nourriture suffisante, des soins appropriés, le tout dispensé en temps utile, sont le plus souvent à eux seuls en état d'amener la guérison, tandis qu'à défaut des facteurs susdits, tous les remèdes possibles laissent le médecin dans une impuissance complète.

Partant de l'idée que la privation de végétaux frais constitue une des causes principales du scorbut, on est encore aujourd'hui dans l'habitude de prescrire aux malades l'*usage* abondant de *légumes herbacés* (salade, épinards, oseille), de *fruits*, de *sucs de plantes*, de *limonades végétales*, surtout de *limonade au citron*. Il n'y a pas de motif pour s'écarter de cette pratique sanctionnée par l'expérience, quoique nous ayons pu nous convaincre que l'emploi de végétaux frais n'est pas une condition *sine quâ non* de guérison rapide du scorbut et qu'on peut arriver au même succès thérapeutique en nourrissant le malade de toute autre bonne manière. Il y a encore moins de base scientifique dans la renommée que certaines sortes de plantes se sont acquise en tant qu' « antiscorbutiques », et surtout l'*herbe à la cuiller* (cochlearia officinalis) dont il est question dans la plupart des anciennes relations de voyages polaires. L'emploi d'*acides végétaux* et de *sels de potasse* (bitartrate, nitrate de potasse) chimiquement purs a été préconisé souvent, mais n'a pas rallié beaucoup de partisans.

Outre les prescriptions diététiques, les amers et les « analeptiques » sont de tous les remèdes pharmaceutiques les plus usités. Quoique dépourvus de vertu spécifique, ils constituent la médication la plus appropriée au point de vue pratique. On recommande la *décoction d'écorce de quinquina* 10,0 sur 150,0 avec 2,0 d'acide sulfurique et 20,0 de sirop de framboises, puis les préparations de *gentiane*, de *calamus* et autres amers semblables. Il y a lieu de douter que l'usage interne des *acides minéraux* et de l'*ergotine* puisse agir avantageusement sur la diathèse hémorrhagique, comme on l'avait supposé.

Sous le rapport *symptomatique*, le traitement de l'*affection* scorbutique *de la bouche* a une importance particulière. Il importe de nettoyer et de rincer à tout instant la cavité buccale à l'aide de solutions désinfectantes et légèrement astringentes (le chlorate de potasse, le thé de sauge, etc.). Il est bon aussi de badigeonner de temps en temps avec de la *teinture de myrrhe* ou *de ratanhia*, les endroits enflammés et boursouflés de la gencive. — On active la résorption des *infiltrations sanguines* des membres inférieurs par un *massage prudemment* pratiqué. C'est surtout contre les extravasations sanguines douloureuses des parties charnues profondes, que des *frictions* avec l'huile de chloroforme, etc. sont très utiles. — Dans le scorbut grave, les *excitants* (camphre, éther, vin) sont souvent usités. Les *complications* éventuelles réclament en outre un traitement spécial.

La *convalescence* est fortement activée par la continuation d'un bon régime, par l'usage des bains, des préparations de fer et quinquina.

APPENDICE.

Maladie de Barlow.

En cet endroit nous mentionnerons en peu de mots un complexus symptomatique particulier qu'on a mis en corrélation avec le scorbut, mais sur l'essence duquel la lumière n'est pas encore faite. C'est pourquoi on a jusqu'ici désigné communément cette maladie du nom de son inventeur (1883) *maladie de Barlow*. Jusqu'à présent elle n'a été observée que chez des *enfants*, le plus souvent à l'âge de ½ à 1½ an. C'étaient presque toujours des enfants qui auparavant portaient le cachet authentique du *rachitisme*. En l'absence de fièvre ou associés à de légères ascensions thermiques, se déclarent *des gonflements* excessivement *douloureux* dans les os et particulièrement aux épiphyses des os longs des membres, mais aussi à la mâchoire inférieure, au crâne, etc. Ces épiphyses peuvent s'évider, tandis que les articulations elles-mêmes restent indemnes. En procédant à un examen minutieux, on remarque que les gonflements susdits dépendent d'*épanchements sanguins périostaux*. En même temps se manifestent souvent d'autres signes d'une *diathèse hémorrhagique* (hémorrhagies cutanées, inflammation hémorrhagique des membranes séreuses, hématurie). Dans les cas légers les épanchements sanguins autour des os se résorbent et ne se renouvellent pas, tandis que dans les graves ils se reproduisent constamment jusqu'à ce que les enfants finissent par mourir d'épuisement.

Le *pronostic* doit dès lors être porté avec prudence. Le *traitement* consiste principalement dans l'emploi de mesures *diététiques* appropriées. En cas de grands épanchements de sang, il convient de les ouvrir et de les vider par des procédés *chirurgicaux* (Page).

CHAPITRE SEPTIÈME.

MALADIE TACHETÉE DE WERLHOF. PURPURA. PÉLIOSE.

(Maladie pourprée.)

Ainsi qu'il a été dit au chapitre précédent, les diverses formes d' « affections hémorrhagiques » ont entre elles de si nombreux points de ressem-

blance, qu'il n'y a pas moyen de les parquer rigoureusement en classes morbides distinctes. Aussi bien la terminologie compliquée introduite dans la pathologie a beaucoup plus contribué à embrouiller cette partie du domaine nosologique, qu'à y porter la lumière.

Si nous nous en tenons exclusivement aux faits cliniques, nous devons faire remarquer qu'il y a des cas morbides dont le symptôme capital consiste dans l'apparition spontanée d'*hémorrhagies* plus ou moins nombreuses dans l'épaisseur de la peau en même temps que dans les organes internes (muqueuses, etc.). Dans les cas de ce genre qui ont peu d'intensité, les hémorrhagies constituent pour ainsi dire le seul symptôme, tandis que dans les cas d'un caractère plus grave, il se développe, indépendamment d'elles, des *phénomènes généraux* dignes d'être notés (fièvre, faiblesse générale) et certaines *complications d'ordre local*. La *cause* réelle de ces maladies n'est pas encore connue. Elles se produisent le plus souvent sans motif appréciable, aussi bien chez les personnes bien nourries que chez celles qui ne le sont pas, chez les vieillards comme chez les jeunes gens, chez l'homme comme chez la femme. Toutefois l'affinité incontestable qui rattache ces états morbides à quelques autres affections (scorbut, érythème exsudatif, peut être le rhumatisme aigu et l'endocardite) indique qu'on a également affaire ici à des *processus infectieux*, voire *toxiques*, hypothèse qui en tout cas rend jusqu'à cette heure le mieux compte des altérations qui sont en jeu en ces circonstances. On prétend que des injections sous-cutanées de sang provenant de malades atteints de la maladie tachetée ont provoqué chez des lapins une affection analogue (Pétrone et divers). — Ce n'est que dans quelques cas, n'appartenant pas strictement peut-être à la présente catégorie, qu'on doit plutôt songer à des troubles nutritifs préexistants des parois vasculaires, surtout en présence de ces extravasations sanguines qui se montrent souvent sans cause appréciable dans la peau de vieillards tombés dans le marasme, et qui sont désignées du nom de **péliose sénile**.

Les formes morbides les plus légères que nous avons à mentionner ici ont reçu le nom de **purpura**. Les taches sanguines siègent de préférence à la peau des *extrémités inférieures* et occupent surtout les follicules pileux. Parfois on en voit aussi au tronc et aux membres supérieurs, les muqueuses et les parties profondes demeurant indemnes. Au rebours de ce qui se passe dans le scorbut, les muscles sont exempts d'infiltrations sanguines et l'affection gingivale n'existe pas, quoiqu'il y ait aussi, comme il a été dit plus haut, des nuances de transition. On dit que le *purpura* est *simple* quand, en dehors des hémorrhagies cutanées, il n'existe pas d'autres signes morbides, ou que ceux-ci sont peu développés. Ces cas ont presqu'invariablement un cours favorable et guérissent totalement après 1 ½ à 3 semaines.

S'il se produit des suffusions sanguines dans des élevures papuleuses préexistantes de la peau, l'affection s'appelle *urticaire pourprée*, forme morbide qui est déjà un degré de transition à l'*érythème exsudatif* compliqué de macules sanguines. Pour plus de détails à cet égard il faut consulter les ouvrages spéciaux de dermatologie.

Les hémorrhagies cutanées sont assez souvent accompagnées de *douleurs « rhumatoïdes » gravatives :* type morbide qui s'appelle **purpura rhumatismal** ou **péliose rhumatismale** (Schönlein). En ce cas il y a également un trouble de l'état général, de légers mouvements fébriles peuvent se produire, l'appétit manque, les malades éprouvent de la lassitude et sont incapables de se livrer à aucun travail, soit physique, soit intellectuel. Il arrive que les *articulations*, surtout celles des membres inférieurs (genou), présentent de véritables *épanchements inflammatoires*. La gencive est *le plus souvent* intacte ; communément il n'y a pas non plus d'infiltrations sanguines dans les muqueuses et les organes internes. — La *durée* de la péliose rhumatismale n'est que de 2 à 3 semaines, cependant la maladie peut aussi traîner en longueur, quand des poussées hémorrhagiques répétées ont lieu dans la peau et des reprises douloureuses dans les jointures. Pourtant l'issue finale est presque toujours favorable.

Les formes légères de purpura décrites ci-dessus passent aux formes graves sans limite tranchée. Ce sont ces dernières qui sont principalement désignées du nom de **maladie tachetée de Werlhof** ou de *purpura hémorrhagique* (terme peu approprié, puisque tout *purpura* est *hémorrhagique*). C'est ici qu'il faut ranger ces cas où les infiltrations cutanées atteignent une vaste étendue, en même temps que se produisent des *hémorrhagies des muqueuses* (du nez, de la bouche, du voile du palais, de l'estomac et du canal intestinal) et des *organes internes* (séreuses, reins, cerveau). Dans ces circonstances, les *symptômes généraux* acquièrent également plus d'intensité. L'état général est passablement grave et peut même revêtir entièrement l'image de l'« état typhique ». La *fièvre* fait parfois totalement défaut, même les cas les plus graves ; toutefois on constate de temps en temps des ascensions thermiques d'un degré considérable.

Tous les *autres organes* restent d'ordinaire libres d'altération morbide. La gencive en particulier demeure le plus souvent intacte. Par contre on a observé à diverses reprises des *gonflements articulaires*. L'*endocardite* et la *néphrite hémorrhagique* aiguë sont aussi des complications éventuelles. Si des *symptômes* graves se développent *du côté du cerveau (attaque apoplectique*, etc.), il faut penser à la possibilité d'une *hémorrhagie cérébrale*. Disons, pour finir, qu'on voit quelquefois apparaître des *signes* sérieux *de la part de l'estomac et de l'intestin*. Hénoch a observé des états semblables chez les

enfants; mais les adultes n'en sont pas exempts. Il arrive même qu'une péritonite par perforation se déclare à la suite de la rupture d'un ulcère intestinal. La *rate* est parfois le siège d'une congestion active. — Tous ces symptômes laissent voir la ressemblance manifeste qui existe entre le tableau morbide dans les cas graves de la maladie tachetée de Werlhof et les *infections septiques* sévères. En effet, il n'est pas tout à fait impossible qu'en poursuivant les recherches sur la maladie tachetée, on n'arrive à la dépouiller de son cachet d'affection morbide spécifique.

Le *pronostic* de la maladie tachetée doit toujours être posé avec réserve, parce que la gravité de l'état général, l'anémie qui se développe et certains incidents morbides, peuvent mettre la vie en danger. Toutefois les cas graves sont encore susceptibles de guérison. Le cours de la maladie peut quelquefois traîner en longueur et comporter une durée de plusieurs mois.

Le **traitement** se règle, au point de vue diététique général, d'après les principes qui servent de guide dans le traitement du scorbut. Maintenir les forces du malade par une alimentation appropriée, tel doit être, dans toutes les circonstances graves, le principal objectif du médecin. Il est difficile de démontrer si les multiples remèdes internes dirigés contre la maladie dans des vues purement théoriques, exercent effectivement sur elle une influence favorable. On recourt surtout à l'*ergotine* (pilules de 0, 05 à 0,1), au *sesquichlorure de fer* (1,0 sur 100 d'eau de cannelle, à prendre par cuiller), à l'*acide sulfurique*, à la *décoction de quinquina*, etc. En cas de gonflements articulaires ou d'endocardite, nous conseillerions d'essayer l'*acide salicylique* ou l'*antipyrine*. Enfin plusieurs *indications symptomatiques*, surtout celle qui est fournie par la *faiblesse cardiaque*, demandent une intervention spéciale.

CHAPITRE HUITIÈME.

HÉMOPHILIE.

(Diathèse hémorrhagique.)

Définition et étiologie. On comprend par *hémophilie* une anomalie constitutionnelle particulière qui consiste en une disposition excessive de la part de certains individus à des hémorrhagies spontanées et traumatiques. Dans la presque totalité des cas, l'hémophilie est *congénitale* et la plupart du temps un *état héréditaire*. Autrefois déjà on avait signalé l'existence de *familles* entières d'*hémophiliques*, dans lesquelles on pouvait poursuivre la trace de la maladie à travers plusieurs générations, aussi bien dans la descendance directe que dans la ligne collatérale. Cependant parmi la *progéniture* parfois si étonnamment *nombreuse des hémophiliques*, ce ne sont jamais tous les rejetons, mais seulement quelques-uns d'entre eux qui sont atteints, et à ce point de vue, deux faits établis par GRANDIDIER méritent d'attirer l'attention, à raison de leur importance pratique (par rapport à la question des alliances matrimoniales). Les *hommes* issus d'une famille d'hémophiliques, et hémophiliques eux-mêmes, mariés à des femmes bien portantes, appartenant à une famille qui n'est pas entachée de la diathèse, et exemptes elles-mêmes d'hémophilie, produisent presque toujours des enfants sains et sans prédispositions hémophiliques. Par contre, des *femmes* dont la famille est hémophilique donnent presque toujours naissance, même quand elles sont elles-mêmes exemptes de la diathèse, à plusieurs enfants hémophiliques (quoique cela ne soit pas général). Il s'ensuit que la *transmission héréditaire* se fait beaucoup plus souvent par les *femmes* que par les hommes. Mais l'*hémophilie elle-même*, du moins dans sa plus haute expression, se rencontre infiniment plus souvent dans le *sexe masculin* que dans le sexe féminin. HÖSSEL, qui récemment a dressé un arbre généalogique très exact des hémophiliques de Tenna (canton des Grisons), en tire la conclusion suivante : « La transmission de l'hémophilie a assez souvent lieu du père au petit-fils (mâle) en passant par la fille, de même de la mère au petit-fils par l'intermédiaire de la fille, et le plus rarement du père directement au fils. » — On ignore si la *race* ou le *climat* ont de l'influence sur la genèse de la maladie. Pour autant qu'on sache, l'hémophilie, quoique heureusement elle soit réputée une affection insolite, semble se rencontrer dans tous les pays.

Les *causes* véritables de l'hémophilie nous sont entièrement inconnues. Nous avons surtout à songer à deux conditions qui elles-mêmes demandent encore à être éclaircies : la première, l'*état morbide des parois vasculaires* qui se traduit par leur *extraordinaire fragilité*, et la seconde, la *coagulabilité insuffisante* du sang. Cette dernière explique que, chez les hémophiliques, tout saignement, même le plus insignifiant, a de la peine à être arrêté. Cependant on n'a pas jusqu'ici découvert la raison anatomique ou chimique de cette coagulabilité incomplète : le sang des hémophiliques ne s'écarte de la composition sanguine normale, ni pour sa teneur en sels, ni pour la proportion des substances albuminoïdes (fibrinogènes, etc.) et des éléments fixes. De même, les résultats anatomiques fournis par l'examen des parois vasculaires et du cœur des hémophiliques, ne servent pas non plus à faire comprendre cette maladie. Aussi bien, l'*extrême étroitesse des artères* dont on a parlé souvent et la *minceur de leur tunique interne* existent quelquefois, sans qu'il y ait de l'hémophilie, et la *transformation graisseuse de cette tunique* qu'on a signalée à diverses reprises, est plutôt une conséquence de

l'anémie qui s'est développée que la cause de l'hémophilie. Quant à l'état du *cœur*, les données sont très divergentes ; tantôt il est remarquablement petit, tantôt de dimensions normales, parfois même à l'état d'hypertrophie.

Il serait inexact de dire que la constitution des hémophiliques offre des caractères particuliers. On a bien dit que les hémophiliques se distinguent par un teint blond, une peau blanche et délicate, des veines cutanées transparentes et extraordinairement remplies : mais il ne faut nullement y voir une règle sans exception.

Symptômes et marche de l'hémophilie. Les manifestations hémophiliques ne sont pas toujours portées à un degré également élevé. Si l'on est dans l'occasion de recueillir des renseignements exacts sur les familles hémophiliques, on constate qu'à côté de cas graves et caractérisés se rencontrent des *formes rudimentaires*. Ces dernières se font remarquer également par une tendance remarquable aux hémorrhagies sans que celles-ci prennent jamais un caractère dangereux. De cette manière et en comparant attentivement les faits, on peut établir une série presque continue depuis les cas les plus anodins jusqu'aux plus menaçants. La description qui suit se rapporte surtout au tableau morbide des formes les plus graves.

Le caractère constitutionnel héréditaire de l'hémophilie ressort de la circonstance que les premiers signes de la maladie remontent souvent au *début de l'existence*. Beaucoup d'*hémorrhagies du cordon ombilical* chez les nouveau-nés, pas toutes cependant, se rattachent déjà à la disposition hémophilique de l'enfant. D'autre part dans la race juive, la *circoncision* prescrite par le rituel hébraïque constitue parfois la première révélation de l'existence de la diathèse. En beaucoup de cas la maladie se manifeste plus avant dans la vie, non pas qu'elle se soit développée tardivement, mais parce que les occasions qui sont susceptibles de la dévoiler sont naturellement moins fréquentes et de moindre importance dans le très jeune âge.

Le symptôme le plus frappant de l'hémophilie à l'état de développement complet, c'est l'*apparition d'hémorrhagies relativement considérables à l'occasion des causes extérieures les plus insignifiantes*. Un petit choc contre un corps résistant provoque une sugillation cutanée, « une tache bleue », telle qu'il ne s'en produit chez une personne saine qu'à la suite de traumatismes violents. Une piqûre d'aiguille, une simple coupure dans le doigt, l'alvéole d'une dent qu'on vient d'extraire, deviennent chez les hémophiliques une source intarissable de sang, comme cela ne s'observe jamais chez des personnes saines à l'occasion de blessures de si peu d'importance. Se mouchent-ils le nez, la muqueuse nasale se met à saigner, se rincent-ils la bouche, la gencive est inondée de sang, et ainsi de suite. Il n'est pas bien sûr que l'extravasation sanguine puisse se montrer *spontanément*. Il est vrai que

dans les cas graves on voit quelquefois des hémorrhagies se produire *sans aucune cause occasionnelle apparente*, dans la *peau*, les *muqueuses accessibles à la vue* (muqueuse nasale et gingivale) et parfois même dans les *organes internes* (estomac, intestin, voies urinaires). Mais on ne sait pas distinguer si ces pertes sanguines ne sont pas provoquées par des causes mécaniques banales, presque impossibles à déterminer. En tout cas, des hémorrhagies internes intra-parenchymateuses n'ont pour ainsi dire jamais lieu en des endroits abrités contre toutes les influences offensives du dehors, circonstance qui constitue une différence essentielle entre l'hémophilie et la diathèse hémorrhagique acquise.

Le deuxième symptôme capital de l'hémophilie consiste dans la circonstance ci-dessus mentionnée, que quel que soit le saignement extérieur qui s'est produit, il est très difficile ou quasi-impossible de le tarir par des moyens artificiels. C'est en cela que gît le *grand danger de la maladie* et le motif pour lequel les hémophiliques atteignent rarement un âge avancé. Il n'est que trop souvent arrivé qu'une plaie négligeable en apparence, une opération de peu d'importance, une morsure de sangsue, l'évulsion d'une dent, la délivrance chez la femme, etc., ont donné lieu à une *perte de sang* incoërcible, se renouvelant en dépit de tous les remèdes et *conduisant* finalement *à la mort*. Parfois cependant on parvient encore à arrêter l'écoulement, mais ce n'est qu'après que la spoliation sanguine a réduit l'organisme à un état d'anémie profonde, et quoique l'hémophilique se remette souvent avec une promptitude étonnante d'une énorme perte de sang, les hémorrhagies, en se répétant sans cesse, n'en peuvent pas moins entraîner à la fin une *anémie générale* d'un haut degré, persistante, avec toutes les suites dont nous avons précédemment fait l'exposé.

En conséquence le *tableau morbide général* de l'hémophilie diffère d'après l'intensité de ses manifestations (forme rudimentaire ou prononcée), et d'après les circonstances extérieures, en quelque sorte accidentelles, qui ont été les agents révélateurs de la maladie préexistante. Si aucune cause particulière ne vient donner issue au fluide sanguin, les hémophiliques peuvent pendant de longues années garder les apparences d'une santé parfaite. Mais dans les formes graves, cet état de santé relative n'existe pas ou n'est qu'éphémère, attendu que les offenses les plus minimes et d'ailleurs inévitables provoquent des hémorrhagies. En ces cas, l'enveloppe cutanée est presque constamment le siège d'épanchements sanguins plus ou moins étendus, tandis que les hémorrhagies qui se produisent de temps en temps dans les organes internes, concourent à accentuer l'anémie et la faiblesse générales. Nous n'insisterons pas davantage sur la manière dont ces deux derniers états retentissent sur l'ensemble de l'appareil morbide. — On con-

naît peu de chose sur les *complications* caractéristiques de l'hémophilie. Un fait digne de remarque, c'est la tendance des hémophiliques aux *affections musculaires* et aux *gonflements articulaires « rhumatismaux »*, étant donné qu'on peut découvrir en ceux-ci, au sens strict du mot, une analogie frappante avec les affections hémorrhagiques. En cette occurrence, il s'agit souvent d'*épanchements* réels *de sang dans les cavités articulaires*, pouvant donner lieu à des désordres fonctionnels graves et finalement à l'ankylose. On a signalé également chez les hémophiliques l'apparition relativement fréquente de *névralgies* (surtout dans le trijumeau).

Pronostic. Une triste expérience nous apprend que bien souvent les enfants atteints d'hémophilie grave ne dépassent pas la période juvénile et succombent de bonne heure à cette maladie. Dans d'autres circonstances, une destinée heureuse ou la forme bénigne de la maladie permettent de parvenir à un âge avancé. Une observation plusieurs fois répétée, qui a une grande valeur pratique, mais qui n'est pas confirmée pour tous les cas, c'est que l'*hémophilie perd peu à peu de son intensité avec le progrès de l'âge.* Si donc les hémophiliques ont le bonheur de franchir la période de l'enfance et de la puberté, on peut du moins nourrir l'espoir de voir graduellement diminuer le danger qui est une menace continue pour leur existence.

Le pronostic de l'hémophilie ressort de l'exposé que nous venons de faire. L'intensité du péril existant à un moment donné se mesure à l'abondance de la perte de sang et à l'anémie qui en résulte. L'appréciation de la gravité du cas dépend tout à fait de l'expérience antérieure qu'on en a acquise. Nous venons de dire que le pronostic devient de plus en plus propice avec la marche des années.

Traitement. A la *prophylaxie* revient une part très importante dans le traitement. Évidemment elle consiste *avant tout*, quand on est en présence d'enfants issus d'une souche hémophilique ou qui ont déjà présenté des signes manifestes de la diathèse, à mettre tout en œuvre pour supprimer ou entraver dans son développement la tendance funeste à l'hémophilie, *en améliorant* autant que possible la *constitution*. Nous ne devons pas nous appesantir sur les remèdes usités en pareil cas. Ce sont les moyens généralement connus, une alimentation aussi bonne que possible, de l'air sain, un aguérissement prudent du corps, des bains, les toniques, etc. Le *deuxième* objectif de la prophylaxie et qui s'adresse à l'hémophilie déjà établie, consiste à *écarter par tous les moyens les influences mécaniques* qui peuvent donner lieu à des hémorragies. A cette fin il faut user d'une grande réserve quand on est dans le cas de devoir recourir à certaines pratiques qui ont un caractère de nécessité, comme par exemple la vaccination, certaines opérations, etc.

Quant au traitement direct de l'hémophilie, on ne possède aucun moyen efficace contre la maladie elle-même. Il n'y a que les méthodes sus-indiquées, destinées à fortifier l'état général, qui méritent d'être prises en considération, tandis que l'*ergotine*, l'*acétate de plomb* et autres médicaments analogues ne servent tout au plus qu'à remplir une indication symptomatique — et cela encore avec un succès très incertain — quand il s'agit de combattre une hémorrhagie. Nous passerons sous silence la description détaillée des *procédés chirurgicaux d'hémostase*, les seuls efficaces, parce qu'en principe ils ne diffèrent pas de ceux qu'on emploie en dehors de l'hémophilie. Si l'on ne parvient pas à arrêter le sang par des procédés mécaniques, les remèdes internes indiqués ci-dessus ne réussissent pas davantage, pas plus que les *laxatifs* (sel de GLAUBER, etc.) qu'on a également préconisés.

En ce qui concerne le traitement symptomatique de l'anémie et de ses conséquences, nous renvoyons au premier chapitre de la présente partie du livre.

CHAPITRE NEUVIÈME.

DIABÈTE SUCRÉ.

(Maladie sucrée).

Définition et étiologie. Quoique le sang, dans les conditions normales, renferme toujours une minime quantité de sucre, celui-ci d'ordinaire ne passe pas dans l'urine à un degré appréciable. C'est seulement quand la proportion de sucre dans le sang dépasse une certaine limite, quand il existe par conséquent une *glycémie* anormale, que le sucre apparaît dans l'urine et que la *glycosurie* est constituée. Cet état se rencontre, à titre de phénomène transitoire plus ou moins fugace, dans les circonstances les plus diverses. En ces cas, l'urine ne renferme qu'une quantité assez faible de sucre qui ne tarde pas à disparaître, et qui ne présente pas de signification pathologique durable. Ce phénomène est désigné du nom de *glycosurie* ou, rigoureusement parlant, de *mélituric*, en opposition avec la maladie particulière dont le symptôme principal consiste dans la présence *persistante* de sucre dans l'urine et qui a, pour ce motif, reçu le nom de *diabète sucré* ou de *maladie sucrée*.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les causes de la *glycosurie*, c.-à-d. du *passage momentané du sucre dans l'urine*. Disons seulement que celle-ci quelquefois contient passagèrement du sucre dans certains *empoisonnements*, comme par ex. dans les empoisonnements graves par l'*oxyde de carbone*, la

morphine, l'*acide prussique*, le *mercure*, le *nitrite d'amyle*, le *curare*, etc. Récemment von Mering a découvert dans la *phloridzine*, glycoside qui se trouve dans l'écorce de la racine du pommier et du cerisier, une substance qui, introduite dans l'estomac des chiens, des lapins, etc., provoque une abondante évacuation de sucre par la voie urinaire. Chez l'*homme* également l'ingestion de la phloroglycine peut donner lieu à une forte glycosurie sans autre trouble de l'état général. Dans les *maladies infectieuses aiguës*, on découvre aussi quelquefois une glycosurie momentanée, comme *dans le sang de rate*, *le choléra*, *le typhus*, *la scarlatine*, *la diphtérie*, *la malaria*, etc. Mais la glycosurie se produit beaucoup plus souvent à la suite de *troubles du système nerveux :* après de fortes *commotions cérébrales*, *les fractures du crâne*, *dans les hémorrhagies cérébrales*, *la méningite cérébro-spinale*, et consécutivement aux *attaques d'épilepsie*, on a trouvé à diverses reprises l'urine chargée d'une notable quantité de sucre. Donnons encore une mention particulière à la méliturie qui accompagne les *maladies de la moelle allongée*, et à ce propos il ne paraîtra pas superflu de faire allusion à l'étroite connexité qui rattache les données cliniques de ce genre d'affections à la découverte mémorable de Claude Bernard, d'après laquelle des lésions expérimentales du plancher du quatrième ventricule ont constamment pour effet l'apparition de sucre dans l'urine. Enfin on ignore si des *altérations morbides primitives de l'estomac et du foie* sont capables de produire la glycosurie. En tout cas, eu égard à la théorie du diabète (v. plus loin), il est intéressant d'observer que des affections étendues du foie, par ex. l'empoisonnement phosphoré, la cirrhose, etc. ne donnent *pas* lieu à de la glycosurie, même quand le sucre entre pour une large part dans l'alimentation de ces malades (Frerichs). Par contre les *affections du pancréas* semblent pouvoir être en relation certaine avec le diabète (v. plus loin). Comme l'ont démontré Minkowki et v. Mehring, l'extirpation du pancréas chez les chiens produit un fort diabète. Cet état n'est pas engendré par la ligature du conduit excréteur de la glande. De même le diabète ne se produit pas, quand une partie seulement du pancréas survit dans le corps. Il faut par conséquent qu'il s'agisse en ce cas d'une fonction spéciale du pancréas, encore inconnue dans son essence, dont la suspension a pour effet de ne plus permettre au sucre de se brûler ou de se dédoubler complètement dans l'organisme animal (v. plus loin). — En beaucoup de cas de glycosurie passagère le sucre n'apparaît dans l'urine que lorsque les malades prennent des quantités extraordinairement abondantes de substances hydrocarbonées. Des observations multiples de Jaksch entre autres ont démontré qu'on peut parfois ainsi provoquer une « *glycosurie alimentaire* » (par l'ingestion de 200 à 250 grammes de sucre de raisin) chez des

névropathes (surtout des gens atteints d'affections cérébrales diffuses), des malades souffrant de la maladie de Basedow, des cardiopathes, etc.

A l'opposé de la glycosurie, le *diabète sucré* est une maladie dans laquelle, indépendamment de certains autres symptômes, il y a constamment une *quantité notable de sucre dans le sang* et conséquemment une *élimination* abondante et continue *de sucre par les urines*. Comme on connaît peu de chose sur les causes immédiates et la nature essentielle de cette singulière maladie, il est difficile de démontrer si le diabète sucré constitue une *forme morbide* parfaitement *circonscrite*. Il est vrai que cela peut s'affirmer avec beaucoup de vraisemblance pour la plupart des cas types, mais l'appréciation à ce point de vue d'autres cas, surtout d'un grand nombre de « formes » dites « légères » du diabète, rencontre encore de sérieuses difficultés. Quoi qu'il en soit, n'oublions pas que, d'après nos connaissances actuelles, le diabète sucré n'est qu'une expression *clinico-symptomatique*, mais pas encore une entité anatomique et encore moins étiologique.

Comme nous savons, ainsi que nous venons de le dire, aussi peu que rien sur les *causes* réelles du *diabète*, les conditions étiologiques auxquelles le médecin peut remonter dans un cas donné, se bornent à certaines *causes occasionnelles* ou « *circonstances prédisposantes* », dont l'expérience clinique a établi la valeur avec plus ou moins de certitude. Disons pour commencer que le plus souvent et précisément dans les cas les plus graves, il n'y a guère moyen de découvrir *une origine quelconque* à la maladie, de sorte que le diabète semble s'être développé de lui-même chez des personnes parfaitement bien portantes auparavant. Les éléments étiologiques qui paraissent pouvoir être invoqués le plus souvent sont les suivants : 1. L'*hérédité*. Le diabète a été observé plusieurs fois dans plusieurs générations successives ou chez des membres de la même famille. Mentionnons encore que le diabète se rencontre souvent dans les familles vouées *héréditairement aux névropathies*. C'est ainsi que nous avons rencontré une fois chez le même malade la remarquable combinaison du diabète avec l'atrophie musculaire spinale progressive. 2. *Un genre de vie mal ordonné*. On incrimine principalement une nourriture non appropriée, surtout l'*usage immodéré et continu de farineux et de sucre*, puis la *vie sédentaire*, quand elle est associée à une alimentation trop copieuse. De là résulterait que le diabète est plus fréquent dans les classes aisées que dans la population pauvre et qu'il se présente de préférence chez les personnes obèses. D'après notre expérience personnelle nous devons attribuer à la consommation longtemps continuée d'une quantité *surabondante de bière* (4 à 5 litres par jour et au delà) une influence sur la production de la maladie. Le « diabète des obèses » connu d'ancienne date appartient très fréquemment à cette catégorie. 3. Les *refroidissements*

et l'*exposition à une froide ondée* semblent parfois, quoiqu'assez rarement, avoir favorisé le développement du diabète. 4. Les *émotions morales*, les *travaux excessifs de l'esprit*, les *peines* et les *excitations mentales* sont aussi quelquefois considérés comme causes morbigènes. 5. Il est digne de remarque que ce sont parfois toutes les circonstances signalées plus haut, comme étant susceptibles *de provoquer la mélituric passagère*, qui peuvent également engendrer le *diabète sucré permanent*. Ici il faut ranger les cas de diabète qui se sont manifestement produits à la suite de *plaies de tête* ou qui sont consécutifs à des *maladies infectieuses* aiguës (typhus, choléra, scarlatine, malaria, etc.). 6. Dans quelques affections chroniques constitutionnelles et également infectieuses, la *goutte* en particulier et la *syphilis*, la corrélation avec le diabète n'est pas impossible. 7. Enfin le diabète naît quelquefois à l'occasion de certaines *lésions anatomiques*, notamment les *maladies organiques du cerveau* (hémorrhagies, tumeurs, sclérose, surtout quand elles affectent le voisinage du quatrième ventricule), puis à propos d'*autres maladies nerveuses* (psychoses, acromégalie, affections anatomiques des nerfs périphériques) et enfin dans quelques rares cas de *maladies du pancréas* (suppuration, carcinome). Il est clair toutefois que ces cas de « *diabète accidentel* » doivent fondamentalement être séparés du diabète idiopathique proprement dit.

Le diabète « idiopathique » n'est certes pas non plus une affection autonome, quand on le considère au point de vue étiologique, et dans la suite il devra positivement être partagé en plusieurs formes essentiellement différentes. A cet égard un trait important de distinction surgira peut-être de ce fait qu'on ne peut identifier les diabètes nés de causes *extérieures*, avec ces affections diabétiques qui en dernière analyse sont attribuables à une anomalie *congénitale*. A cette dernière forme appartiennent selon toute apparence les états morbides graves qui se déclarent dans le jeune âge, et à la première les états moins graves qui se produisent dans un âge avancé, chez les obèses, etc.

Quoique le diabète soit répandu par le monde entier, quelques pays ou certaines régions semblent être son domaine préféré (Indes, Ceylan, Italie). En *Allemagne*, le Wurtemberg et la Thuringe sont les contrées qu'il affectionne le plus. Nous pourrions noter ici qu'on prétend que la maladie se rencontre avec une prédilection marquée dans la race juive. — En ce qui concerne l'*âge* qui prédispose le plus au diabète, disons que le plus souvent il frappe ses victimes entre 35 et 50 ans et puis les individus plus jeunes entre 20 et 35 ans. Chez les personnes qui ont dépassé la cinquantaine, le diabète se rencontre aussi, tandis que les enfants en deçà de 10 ans en sont rarement atteints, quoiqu'on l'ait quelquefois observé à cet âge. En

comparant la fréquence relative de la maladie dans les deux *sexes*, on constate que les *hommes* lui paient de loin le plus fort tribut.

Marche morbide et symptômes. A peu d'exceptions près, les symptômes cliniques du diabète sucré évoluent lentement et progressivement. Parfois ce ne sont que des *symptômes généraux indéterminés*, de la lassitude, de l'émaciation, de l'affaiblissement musculaire, une tendance à se fatiguer promptement, etc., qui ouvrent la scène morbide. Dans d'autres circonstances ce sont de *légères manifestations nerveuses*, de la céphalalgie, des modifications de l'humeur, un sommeil troublé, des douleurs névralgiques qui constituent le premier indice du mal ; quelquefois enfin des *désordres gastro-intestinaux*, des nausées, des régurgitations, des selles irrégulières et ainsi de suite. Le véritable critérium de la maladie à laquelle on a affaire, n'est fourni qu'après que les malades, indépendamment des symptômes susénoncés, remarquent que *leurs urines ont changé d'aspect*, et notamment qu'elles ont *augmenté en quantité*, qu'au surplus ils ont *une soif plus intense* qu'à l'ordinaire, et qu'ils continuent de s'affaiblir malgré la masse étonnante de *nourriture* qu'ils prennent. « Je mange de plus en plus et je me sens de jour en jour plus abattu », tel est le langage que tiennent un grand nombre de diabétiques. Qu'il y ait des signes tout différents qui puissent éveiller le soupçon de l'existence du diabète, c'est sur quoi nous reviendrons plus tard. En tout état de chose, le seul élément démonstratif et probant du diagnostic, c'est l'état anormal de l'urine, de sorte qu'on est autorisé, en passant en revue les symptômes révélateurs du diabète, de commencer par la description de l'urine diabétique.

1. **Caractères de l'urine. Recherche du sucre.** Le premier symptôme qui appelle l'attention, c'est l'*augmentation de la diurèse*. La quantité d'urine sécrétée en 24 heures monte parfois à 3000 et à 5000 Cc. bien qu'on ait signalé des chiffres beaucoup plus considérables (8000 à 12000). Un traitement et un régime appropriés peuvent faire notablement baisser ces masses. Il y a même certains cas qui se distinguent par l'absence momentanée ou continue de cette forte polyurie et qu'on désigne alors du nom de « *faux diabète* ». On remarque aussi quelquefois que la quantité absolue d'urine décroit sous l'influence de maladies intercurrentes et dans la phase terminale de la maladie, quelque temps avant la terminaison funeste.

L'urine, à raison de son abondance, est *jaune-claire*, avec un léger reflet verdâtre, en tranche mince elle est presque claire comme de l'eau. D'ordinaire elle est transparente et exempte de dépôt ; ce n'est qu'en reposant longtemps qu'elle se *trouble* parfois, ce qui résulte le plus souvent d'une pullulation abondante de *globules de ferment*.

L'urine répand parfois une *senteur* faiblement aromatique (odeur d'acétone). Le *goût*, ainsi que d'anciens observateurs l'ont constaté, en est manifestement douceâtre. Sa *réaction* est acide, et cette acidité peut encore augmenter quand, dans l'urine au repos, le sucre subit la fermentation lactique et alcoolique.

Il importe beaucoup de déterminer le *poids spécifique* de l'urine, lequel est presque toujours considérablement *augmenté* en raison de la forte proportion de sucre qu'elle renferme. Par cela même qu'une urine pâle a une pesanteur spécifique d'au delà de 1025, on peut conclure avec beaucoup de probabilité qu'elle contient du sucre. Des poids spécifiques de 1030 à 1045 et au delà ne sont pas rares. Des chiffres moins élevés, qui n'atteignent pas 1020, ne se rencontrent qu'exceptionnellement, et quand les malades sont dans la période de marasme.

Cependant le caractère qui emporte le diagnostic, c'est la découverte du *sucre* dans l'urine. Le sucre qui existe dans le sang et dans l'urine des diabétiques est le *sucre de raisin* (glycose, dextrose). La quantité qui s'en excrète en 24 heures comporte souvent dans les cas graves de 200 à 500 grm. Toutefois il y a naturellement sous ce rapport de très grandes différences, qui dépendent du régime que suit le malade, de sa façon de vivre et du traitement. Les chiffres quotidiens les plus élevés qu'il ait été donné d'observer, dépassent les 1000 grm. La *proportion* p. % de sucre dans l'urine oscille entre ½ à 1% et 8 à 10%; d'ordinaire elle est de 2 à 4%. Il est digne de remarque que quelques semaines ou plusieurs jours avant la mort, le sucre disparaît parfois tout à fait ou presque entièrement de l'urine.

Les meilleurs *réactifs* usités en clinique *pour déceler le sucre* dans l'urine, sont : 1. Le *réactif de Trommer*. On verse l'urine dans une éprouvette et on y ajoute une bonne quantité (¼ à ⅓ environ de son volume) de lessive de potasse (ou de soude). Cela fait, on laisse tomber goutte à goutte dans le mélange une solution de *sulfate de cuivre* (1 sur 10). Si l'urine contient du sucre, l'oxyde de cuivre hydraté qui s'est formé se dissout en quantité assez abondante, d'où résulte une belle teinte d'un bleu d'azur. Il faut naturellement ajouter du sulfate de cuivre aussi longtemps que l'oxyde de cuivre hydraté continue à se dissoudre. Puis en chauffant l'urine, le sucre *réduit l'oxyde de cuivre* et on obtient un précipité *en stries jaunes ou d'un jaune rougeâtre d'oxydule de cuivre hydraté* qui n'est autre que l'*oxydule de cuivre*. Quand cette précipitation commence, il ne faut pas pousser l'ébullition beaucoup plus loin, parce que le réactif pourrait s'altérer. La réduction continue d'ailleurs sans qu'on continue de chauffer. — Si la proportion de sucre dépasse 0,5% le réactif cuprique est un guide sûr. Il importe de ne pas se prononcer quand l'épreuve n'est pas assez démonstrative (quand l'urine ne fait que se

colorer en jaune, sans donner lieu à un *précipité* d'oxydule de cuivre), puisque l'urine peut contenir des substances réductrices autres que le sucre (acide urique, créatinine, mucine, etc.). 2. Le *réactif au bismuth (réactif de Böttger)*. On mêle à l'urine une lessive de soude (ou mieux une solution de carbonate de soude) et on ajoute une petite quantité de *sous-nitrate de bismuth basique* en substance. En faisant bouillir, l'urine sucrée vire immédiatement au *noir*, par la réduction de l'oxyde de bismuth en bismuth métallique. Il est préférable encore de faire l'essai au bismuth en ajoutant à l'urine 1/10 environ de son volume de la solution suivante (NYLANDER) : 2,0 de sous-nitrate de bismuth basique, 4,0 de sel de seignette, 100,0 de lessive de soude à 8%. Après une courte ébullition, le liquide se colore également en noir. Il n'y a d'erreur possible avec cet essai que quand le malade a pris certains médicaments (antipyrine, acide salicylique, rhubarbe, etc.). 3. Le *réactif potassique (réactif de Moore)*. Après avoir ajouté à l'urine une solution de potasse, on en porte prudemment la couche supérieure à l'ébullition. Si l'urine est sucrée, il se produit par l'action de la potasse sur le sucre une *coloration d'un brun foncé* qui se sépare nettement des couches inférieures de l'urine demeurées claires.

Si les réactifs susdits donnent un résultat indécis et incertain, ce qui a lieu quelquefois avec une urine peu sucrée, on peut acquérir la certitude de la présence du sucre à l'aide de la *méthode de la fermentation* (conversion du sucre en alcool et en acide carbonique) et de la *polarisation* (déviation à droite du plan de polarisation sous l'influence du sucre de raisin). Dans aucun cas quelque peu douteux on ne négligera la méthode de la polarisation si facile à mettre en œuvre, parce qu'elle donne des résultats parfaitement sûrs. Pour plus de détails et pour obtenir des renseignements sur d'autres réactifs du sucre (acide sulfo-diazobenzolique et phénylhydracine) et sur des méthodes faciles d'analyse quantitative du sucre, on consultera les ouvrages de chimie physiologique.

Outre le sucre de raisin on rencontre encore, mais en quantité moindre, dans l'urine diabétique, d'autres sortes de sucre (la *lévulose* qui est lévogyre, l'*inosite*). Mais jusqu'à cette heure ils n'ont pas encore de signification au point de vue pratique.

L'*urée* est ordinairement *augmentée en assez forte quantité* dans l'urine diabétique (v. plus loin). Par contre l'*acide urique* est excrété en proportion moindre. L'*élimination de la créatinine* est normale et parfois accrue (SENATOR). La teneur en *acides phosphorique* et *sulfurique* est d'ordinaire en rapport avec la quantité d'*urée*, c'est-à-dire avec le travail de désintégration interne de l'albumine. Ce n'est qu'en quelques cas (TEISSIER) que l'excrétion des phosphates est remarquablement forte et marche parallèlement avec l'éli-

mination du sucre ou alterne avec elle. Mais les détails manquent encore à cet égard. L'*excrétion du chlorure de sodium* dépend entièrement, ainsi que dans les conditions normales, de l'ingestion de ce sel.

Un fait d'une importance plus considérable que tous ceux que nous venons de signaler en dernier lieu, c'est celui que HALLERVORDEN a découvert le premier,et consistant en ce que l'*ammoniaque éliminé* par les reins éprouve dans beaucoup de cas de diabète (mais pas dans tous) une notable *augmentation*. La quantité d'ammoniaque journellement excrétée peut monter à 3 et à 6 grammes et au delà. Comme malgré cela l'urine diabétique est de réaction *acide* et que de plus, ainsi que STADELMANN l'a démontré, dans l'urine, acide aux réactifs, les éléments basiques prédominent considérablement sur les acides jusqu'ici *connus* qu'on peut y découvrir, il s'ensuit que dans l'urine diabétique riche en ammoniaque et à réaction acide, il doit encore exister un autre acide ignoré jusqu'à cette heure en tant que partie constituante de l'urine. STADELMANN croyait dans le principe pouvoir dire que c'était l'*acide crotonique*. Mais des recherches récentes de MINKOWSKY et de KÜLZ il résulte que l'acide en question est l'*acide oxybutyrique* (plus exactement l'acide bétaoxybutyrique), acide qui, en abandonnant son eau de composition, peut aisément produire l'acide crotonique, ce qui expliquerait en même temps l'hypothèse de STADELMANN. D'autre part il est intéressant d'observer que l'acide oxybutyrique, en s'oxydant davantage, produit de l'acide diacétique, substance qui se dédouble avec la plus grande facilité en acide carbonique et en *acétone*. Par là on comprend comment il est *possible* que l'acide oxybutyrique, chez les diabétiques également, existe à l'état de sous-produit de l'acétone, lequel depuis longtemps déjà joue un grand rôle dans l'histoire du diabète.

C'est PETTERS qui le premier découvrit l'*acétone* dans l'urine diabétique, découverte à laquelle revenait une grande valeur clinique, en ce sens qu'on crut trouver dans l'accumulation de cette substance dans le sang (acétonémie) l'origine des symptômes nerveux graves (coma diabétique) qui se déclarent souvent pendant le diabète. Quoique cette opinion n'ait plus cours aujourd'hui, il n'est pas moins certain que l'acétone se rencontre fréquemment dans l'urine des diabétiques (1) Mais on ignore s'il est préformé dans l'urine ou s'il n'est qu'un simple dérivé d'un autre corps. On croyait autrefois que l'acétone provenait de l'acide éthyldiacétique, tandis qu'on est plutôt enclin à cette heure à considérer l'*acide diacétique* (DEICHMÜLLER et TOLLENS, JACKSCH)comme l'origine de l'acétone. Cette substance rend probablement aussi raison d'une réaction que GERHARDT a constatée le premier, et qui consiste dans l'*apparition d'une coloration rouge de Bourgogne par l'addition de perchlorure de fer*, réaction qui se montre fréquemment dans l'urine diabétique. Nous reviendrons encore sur le *réactif chloroferrique* en décrivant le coma diabétique.

1. Notons ici que l'acétone se mêle souvent à l'urine dans beaucoup d'autres affections fébriles et afébriles, parfois même à l'urine normale (KAULICH, v. JACKSCH).

Nous parlerons de l'apparition de l'albumine dans l'urine diabétique, quand nous traiterons des complications rénales du diabète. On rencontre souvent de petites quantités d'albumine dans l'urine diabétique, mais on n'en démontre la présence qu'à la faveur de recherches minutieuses.

2. **Échanges organiques dans le diabète. Sources du processus glycogénique et influence des conditions extérieures sur l'intensité de ce dernier.** Étant donné que la présence dans l'urine d'une grande quantité de sucre est en tout état de chose le symptôme le plus saillant du diabète, la question de l'origine du sucre est la première qui doive appeler notre attention. Et d'abord il est hors de doute que la plus grande partie du sucre retrouvé dans l'urine dérive directement du sucre introduit, c'est-à-dire de la proportion de fécule que la nourriture contient. Chez le premier diabétique venu on peut constater d'emblée que la *proportion de sucre éliminée avec l'urine, croît et décroît parallèlement à la quantité de farineux que renferment les aliments*. Si pendant quelque temps on nourrit le diabétique avec des substances complètement exemptes de fécule, le sucre en beaucoup de cas (pas dans tous, v. plus bas) disparaît de l'urine. Cela revient à dire que le diabétique *perd totalement ou au moins en partie*, la faculté que possède l'homme sain de transformer *par oxydation en acide carbonique et en eau, le sucre qu'il ingère sous forme d'aliment* (ou celui qui est élaboré par d'autres sources situées dans le corps). Donc nonobstant que le diabétique continue à prendre à l'air ambiant toujours la même quantité d'oxygène, il reste constamment après l'exhalation de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, un reliquat équivalent à la quantité non consumée de farineux introduits.

Disons d'autre part que l'oxydation du sucre n'est pas complètement suspendue chez les diabétiques. KÜLZ a établi par des recherches nombreuses qu'une *partie* seulement de la fécule ingérée est éliminée à l'état de sucre sans avoir subi d'altération. Le même auteur a trouvé que le diabétique n'a perdu que la faculté de consumer le sucre *dextrogyre*. Le sucre de fruit *lévogyre*, l'*inuline*, puis certains autres hydrocarbures comme la *mannite* et l'*inosite* sont également décomposés par les diabétiques, de manière que l'élimination du sucre par l'urine n'est pas augmentée par l'ingestion de ces substances.

Cependant la modification des échanges organiques dans le diabète ne

porte pas seulement sur les carbures hydriques. Tandis que ces derniers échappent à l'oxydation, l'*albumine* par contre *est livrée à un travail plus actif de désintégration.* Nous avons signalé plus haut la proportion considérable d'urée que renferme l'urine diabétique. Des recherches comparatives minutieuses faites sur les échanges organiques ont démontré (GATHGENS et autres) qu'il ne s'agit pas seulement ici d'une augmentation absolue, mais d'une augmentation relative, de sorte que le diabétique, pour la même nourriture, consomme plus d'albumine de sa propre substance que l'homme sain; fait qu'il faut interpréter en ce sens que le diabétique doit utiliser sa réserve d'albumine parce qu'il ne peut pas, comme il le faudrait, employer les hydrocarbures pour satisfaire aux exigences de son organisme. Si tel est le cas pour *tous* les diabétiques indistinctement, c'est là une question encore indécise ; mais dans le diabète *grave*, la destruction plus active de l'albumine est un fait positivement établi. Au surplus, on peut certainement admettre, pour ce qui concerne ces cas graves, que l'albumine aussi produit du sucre qui, en partie du moins, n'est pas brûlé, mais s'élimine comme tel par les reins. Cette conclusion ressort de ce qu'il y a des cas de diabète dans lesquels, malgré une *alimentation exclusivement azotée* et tout à fait exempte de féculents, *l'élimination du sucre ne s'arrête pas complètement* et continue à un certain degré. D'après cela, on distingue parfois *deux formes de diabète qui ne sont pas sans importance pratique* (SEEGEN), une *forme légère* dans laquelle le sucre disparaît de l'urine quand on supprime la fécule dans l'alimentation, et une *forme plus grave* dans laquelle l'excrétion du sucre continue en dépit d'une nourriture exclusivement azotée.

Parmi les influences extérieures reconnues pour avoir de l'action sur l'excrétion du sucre dans le diabète, citons encore le *travail musculaire.* Comme, d'après les idées actuelles, toute fatigue musculaire a pour effet d'activer principalement la destruction des éléments corporels *non-azotés*, l'influence susdite s'accorde parfaitement avec le fait admis *qu'un surcroît d'exercices physiques a pour effet chez les diabétiques de réduire, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de sucre journellement sécrétée.*

Les *émotions morales* violentes augmentent souvent le chiffre du sucre éliminé dans le diabète.

Les *affections fébriles intercurrentes* diminuent parfois notablement l'excrétion du sucre ; dans d'autres circonstances elles sont sans influence réelle. En tous cas les modifications de régime du malade jouent ici un rôle important; au surplus il est hors de doute que les altérations nutritives engendrées par la fièvre et la maladie elle-même ne sont pas sans avoir du retentissement sur le diabète.

3. **Symptômes généraux du diabète sucré.** Dans beaucoup de formes anodines du diabète, l'état général du malade est longtemps sans éprouver d'atteinte sérieuse. La nutrition se maintient, et si l'on fait abstraction des légers inconvénients que la polyurie et la polydipsie, ou le besoin de suppléer à la soustraction d'eau, entraînent après elles, les malades n'accusent que peu de malaises subjectifs. Dans les cas graves cependant, l'effet que la perte excessive de substance exerce sur l'état général, se fait sentir d'une manière frappante. Les malades *s'émacient, ils sont sans force, se fatiguent pour un rien*, et il finit par se développer un *profond marasme.* — Le caractère de la plupart des diabétiques change, ils deviennent d'humeur irritable. Leur intelligence ne baisse pas d'ordinaire, mais ils sont incapables de se livrer à un travail soutenu de l'esprit. — La *température* reste normale ou descend quelque peu au-dessous de la normale; une fièvre incidente est toujours l'annonce d'une complication.

4. **Symptômes de la part des organes digestifs.** Nous avons parlé déjà de l'augmentation considérable *de la soif* dans le diabète. Le besoin de boire peut devenir une gêne et un tourment, au point que les malades sont obligés de le satisfaire même pendant la nuit, à tout bout de champ. On n'est pas encore parvenu à élucider complètement la relation réciproque qui existe entre la polyurie et l'abondante ingestion d'eau. L'opinion la plus plausible, c'est que l'exagération de l'élimination aqueuse par les reins est la cause première du besoin accru d'ingérer de l'eau. La polyurie tient en partie à l'excrétion par la voie rénale du sucre qui demande de grandes quantités d'eau pour se dissoudre; elle dépend pour une part aussi d'influences nerveuses encore ignorées. Il est à présumer que ces dernières sont en jeu, parce que la quantité d'urine et la masse du sucre excrété, si elles observent en général la loi du parallélisme, ne le font pourtant pas toujours. La polyurie peut être abondante et l'excrétion sucrée minime ou nulle, et inversement on rencontre des cas de diabète sucré avec diurèse normale et conséquemment sans augmentation de soif (comme dans le *faux diabète* dont nous avons parlé ci-dessus). D'autre part on a suggéré que le sucre exerce peut-être une excitation spéciale sur les nerfs sensibles de la bouche et de l'arrière-bouche, excitation qui pousse les malades à boire beaucoup d'eau. En ce cas, la polyurie ne serait qu'une suite nécessaire de l'abondante ingestion de liquide. L'*augmentation de la faim* chez les diabétiques naît probablement de ce qu'ils n'utilisent pas suffisamment la nourriture qu'ils prennent. Un grand nombre de malades ne savent pas se rassasier et ont une avidité continue pour les hydrocarbures. Dans quelques cas se produit de temps en temps un vrai accès de boulimie, accompagné de mal de tête et d'un sentiment général de

faiblesse, symptômes qui se dissipent aussitôt que les malades prennent des aliments. Toutefois il y a aussi quelques exceptions à cette règle, de façon que même dans des cas graves l'appétit ne dépasse pas la norme.

La *langue* des diabétiques est souvent excessivement sèche, en même temps que large et épaisse, inégale et fendillée à sa surface, en partie chargée, « en partie injectée ». La *gencive* est parfois boursouflée et saignant au moindre contact. Les *dents* sont quelquefois fortement cariées. Le *mucus buccal* ainsi que la *salive parotidienne* recueillis à part ont une réaction toujours acide, ce qui tient à la présence de l'acide lactique : à de rares exceptions près on ne découvre pas de sucre dans la salive. Le voile du palais est assez souvent recouvert de *muguet*.

Du côté de l'*estomac*, il n'y a pas de symptômes particuliers. Les *selles* sont d'ordinaire en retard, quoiqu'il y ait passagèrement des *diarrhées* violentes. Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de spécial ; ce n'est que par exception que le premier semble légèrement agrandi. On a souvent observé de l'*ictère*, mais il dépend toujours de complications particulières. En général la sécrétion biliaire est normale.

5. **Symptômes du côté des organes respiratoires.** Les organes respiratoires en beaucoup de circonstances se maintiennent pendant un temps considérable dans les conditions normales. Disons seulement que l'*haleine* de plusieurs malades a de temps en temps *une odeur de fruit* très pénétrante (odeur d'acétone). Quand la maladie est plus avancée, les *complications pulmonaires* sont très fréquentes, et près de la moitié des diabétiques succombent à des affections secondaires du poumon. C'est la *tuberculose pulmonaire* qui complique le plus souvent le diabète. Pour la marche, les symptômes, la présence des bacilles tuberculeux et toutes ses autres particularités, elle ressemble parfaitement à ce qu'elle est dans l'état ordinaire. Après la tuberculose, ce sont les *processus gangréneux* qu'on rencontre ordinairement. Tantôt la gangrène se présente à l'état diffus, tantôt sous forme de foyers disséminés à contenu fluide, à réaction acide, mais ne répandant pas d'odeur particulièrement fétide. De là suit que les crachats de la gangrène diabétique pulmonaire sont parfois inodores. La *pneumonie croupale* se rencontre aussi dans le diabète, son issue est souvent fatale et elle peut également, comme nous l'avons observé, se terminer par la gangrène.

6. **Symptômes du côté des organes circulatoires.** Très souvent l'appareil circulatoire n'offre aucune altération spéciale. Le pouls est normal ou un peu ralenti, d'ordinaire faible, rarement plus tendu que d'habitude. — Chez beaucoup de diabétiques cependant il y a des signes manifestes de *faiblesse du cœur* (SCHMITZ) ; le pouls est petit, intermittent, considérablement ralenti (jusqu'à 50 et 40 pulsations), accéléré dans d'autres circonstances (100 à 120 pulsations). Alors les malades se plaignent d'angoisse respiratoire, de tendances syncopales, de vomiturition, etc. On a observé quelquefois des *accès subits de défaillance cardiaque*, qui peuvent être la cause d'une mort soudaine (V. le coma diabétique). — Signalons encore la combinaison assez fréquente du diabète avec la *sclérose artérielle* généralisée. On la rencontre surtout chez les diabétiques qui ont des antécédents goutteux.

7. **Symptômes du côté des organes urinaires et génitaux.** Malgré l'excès du travail que le diabète impose d'ordinaire aux *reins*, ces organes n'en restent pas moins sains le plus souvent. Nous dirons plus loin, à propos de l'anatomie pathologique du diabète, qu'ils sont communément *augmentés de volume* d'une manière appréciable. Il arrive quelquefois que dans sa phase ultime la maladie se complique d'une *néphrite chronique*. L'urine devient *albumineuse*, et d'autres signes de la complication rénale (œdème, etc.) se déclarent. Il faut chercher la cause de l'albuminurie qui se montre au cours du diabète dans les altérations rénales produites par l'évacuation incessante de substances urinaires anormales. Il y a lieu de songer à cet égard, non seulement au sucre, mais aux autres matières (acétone, acide diacétique, acide oxybutyrique, etc.) qui, en traversant le rein, endommagent son epithélium. Enfin n'oublions pas que d'autres complications du diabète, comme par ex. la phtisie pulmonaire, peuvent favoriser le développement de la néphrite. Il est intéressant de faire remarquer que la glycosurie et l'albuminurie sont susceptibles d'alterner jusqu'à un certain degré pendant le diabète. Si l'albuminurie devient intense au cours du diabète, le sucre urinaire diminue d'ordinaire considérablement. C'est pourquoi un grand nombre de médecins considèrent le passage du diabète à une affection rénale chronique (sclérose) comme un événement relativement avantageux. — Une fois nous avons observé une *pyélo-néphrite purulente* grave compliquant le diabète.

Le *prurit génital* qui se rencontre surtout chez les femmes, tient à l'irritation que, grâce à sa décomposition (pullulation de mucédinées), l'urine chargée de sucre exerce sur les parties sexuelles. C'est même quelquefois ce symptôme qui donne l'éveil sur l'existence du diabète. Parfois aussi on observe de l'*eczéma* et des *abcès furonculeux aux organes génitaux externes*. Chez l'homme on voit fréquemment se développer une forte *balanite* avec phimosis ou paraphimosis inflammatoires. — Un signe commun et important du diabète chez l'homme c'est l'*impuissance*. Elle se déclare quelquefois de très bonne heure, mais est susceptible d'amélioration. La cause doit vraisemblablement en être attribuée à des processus de dégénérescence

dans le système nerveux (v. plus loin). On prétend que les testicules diabétiques sont souvent le siège de troubles considérables de la nutrition.

8. **Symptômes du côté des organes des sens.** Une conséquence importante et nullement rare du diabète c'est la *cataracte* (opacité lenticulaire). Elle peut conduire à une cécité presque complète. La cause de l'opalescence de la lentille dans le diabète est inconnue. L'ancienne opinion qui dit que le sang chargé de sucre, en soutirant de l'eau à la lentille, la rend opaque, ne s'est pas confirmée. — Outre la cataracte, on rencontre aussi des *troubles d'accommodation* chez les diabétiques. La *rétinite* et l'*atrophie du nerf optique* s'observent également, mais assez rarement. La choroïdite purulente n'est qu'une complication accidentelle.

On ne signale pas d'altérations caractéristiques du diabète dans le domaine des autres organes sensoriaux.

9. **Symptômes du côté de la peau.** La *peau* est la plupart du temps d'une *sécheresse* et d'une *rugosité* remarquables. Cependant la transpiration peut exceptionnellement être assez abondante. On a affirmé jadis que la sueur des diabétiques contenait du sucre, mais de récentes observations n'ont pas corroboré ce fait. Parfois la peau est le siège d'une pénible *démangeaison*. On observe quelquefois une forte alopécie et la chute des ongles. — Un phénomène important, c'est la *furonculose* qui, chez beaucoup de malades, se déclare de très bonne heure et constitue un des premiers symptômes qui font naître le soupçon du diabète. Plus tard se développent souvent des *anthrax* de plus grande dimension et des suppurations phlegmoneuses multiples du tissu cellulaire sous-cutané, qui peuvent même devenir la cause prochaine de la mort. On n'a pas jusqu'ici, que nous sachions, institué des recherches bactériologiques concernant tous ces processus. Il est probable qu'il s'agit également dans cette occurrence de complications, tout comme la fréquente complication du diabète par la tuberculose pulmonaire. Plusieurs fois nous avons vu une *éruption pemphigoïde*, qui, dans une circonstance se transforma en *gangrène locale*. La *gangrène* a été rencontrée à diverses reprises, surtout celle qui atteint *plusieurs orteils* (en partie sous forme de mal perforant) rarement celle qui frappe une extrémité tout entière. Cette gangrène semble dépendre souvent de processus scléreux dans les artères, dans d'autres cas la cause en demeure obscure. La *gangrène des orteils* peut se déclarer au commencement à un très faible degré à titre de symptôme initial en apparence. Ce n'est que par l'insuccès de toutes les interventions thérapeutiques et opératoires qu'on arrive à soupçonner et à découvrir le diabète. Ces cas d'un pronostic le plus souvent fâcheux, nous les avons notamment rencontrés chez les buveurs atteints d'obésité.

L'*œdème* envahit quelquefois le tissu cellulaire sous-cutané, même en l'absence de néphrite. Ce genre d'œdème appartient probablement alors à la catégorie des œdèmes dus à l'affaiblissement du cœur.

10. **Symptômes du côté du système nerveux.** Nous avons plusieurs fois déjà signalé les multiples *symptômes nerveux généraux* de légère intensité qui accompagnent le diabète ; tels que maux de tête, paresse physique et intellectuelle, modifications du moral, etc. Ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est une série d'autres complications nerveuses qui sont dues probablement à ce que les produits anormaux de la métamorphose organique propres au diabète, agissent sur certains territoires nerveux, tantôt en les excitant, tantôt en y provoquant des dégénérescences. C'est ainsi qu'en particulier se manifestent avec une fréquence relativement grande, les *névralgies* surtout sous forme de *sciatique*. Il s'agit probablement ici d'une névrite sciatique. La *sciatique* double et parfois très opiniâtre peut constituer une des premières expressions symptomatiques du diabète. La *névralgie occipitale*, la *névralgie du trijumeau*, des douleurs sous forme de *migraine* et ainsi de suite se présentent également.

C'est à des altérations dégénératives dans les nerfs périphériques que se rapportent selon toute vraisemblance les *anesthésies* cutanées, puis les *paralysies périphériques* qu'on rencontre souvent. Nous avons nous-même vu une fois une paralysie péronière périphérique de nature névritique. — A cet ordre de manifestations que nous venons de décrire est dû évidemment aussi ce fait noté en premier lieu par Bouchardat et consistant dans la suspension, relativement fréquente, chez les diabétiques, du *réflexe rotulien*. Nous avons tout de même vu plusieurs fois des cas extrêmement graves de diabète dans lesquels le réflexe rotulien était conservé avec son intensité normale. Si l'on se représente un cas dans lequel la suspension du réflexe rotulien s'allie à des douleurs névritiques dans les jambes, on comprendra qu'il peut être question d'un *pseudo-tabes diabétique*. On a découvert à diverses reprises dans le diabète comme cause anatomique des phénomènes susdits des *dégénérescences névritiques*. Dans quelques cas même il peut se développer des altérations légères dans les cordons postérieurs de la moelle épinière (d'origine toxique ?).

Mais le phénomène le plus important que présente le système nerveux, c'est un grave complexus symptomatique de nature particulière, qui, sans être très fréquent, n'en éclate pas moins dans un certain nombre de cas d'une façon plus ou moins soudaine et entraîne ordinairement une mort rapide et inopinée. Ce singulier appareil symptomatique, connu depuis longtemps déjà, mais qui a été pour la première fois étudié d'une manière approfondie par Kussmaul, est désigné du nom de *coma diabétique*. Cet état se

développe parfois sans cause appréciable ; par ailleurs une grande fatigue corporelle, une émotion morale violente, une affection insignifiante par elle-même, un catarrhe de l'estomac, une bronchite, une angine, ou quelqu'autre indisposition analogue, semblent avoir présidé à l'évolution de ce grave tableau morbide.

Parfois le coma diabétique est annoncé par certains symptômes *précurseurs* de faible intensité. Ces prodromes consistent en nausées, maux de tête, un sentiment d'oppression thoracique et une agitation générale, etc. La scène ne tarde pas à changer : les malades sont saisis d'une angoisse violente, ils se mettent à délirer, sautent à bas du lit et sont tellement surexcités qu'on a de la peine à les maintenir. Cependant cette période d'agitation cède peu à peu la place à un état de stupeur qui se transforme graduellement en un coma profond. Un des signes les plus fréquents et les plus frappants de cet état, c'est le changement caractéristique que subit la respiration. Les mouvements respiratoires deviennent excessivement profonds et bruyants (respiration à fond), en même temps qu'ils conservent leur fréquence approximativement normale, à moins qu'ils ne soient fortement accélérés (dyspnée diabétique). Le facies des malades est parfois, mais pas constamment, cyanosé. Le *pouls* est ordinairement très précipité et petit. La *température* descend de plus en plus, de sorte qu'on a noté à diverses reprises des chiffres de 30° et plus bas encore. En outre il est très remarquable que le plus souvent l'air expiré répand une *forte odeur de pomme reinette* ou *de chloroforme*, qu'on sent par toute la chambre. L'*urine* dégage quelquefois un parfum semblable et prend presque toujours *par l'addition de perchlorure de fer une coloration d'un rouge foncé* (v. plus haut).

Le coma diabétique n'a pas toujours des allures identiques. Tantôt les manifestations traînent un peu plus en longueur, de manière que plusieurs jours se passent avant que la mort arrive, tandis qu'en d'autres cas elles font explosion d'une façon foudroyante et tuent immédiatement. Souvent le stade initial d'excitation fait défaut ; les malades tombent d'emblée dans la somnolence et s'enfoncent dans un coma tellement profond, qu'ils ne reprennent plus possession d'eux-mêmes. Il se peut cependant que des éclaircies passagères se produisent et que même les symptômes menaçants se dissipent entièrement, mais c'est la très rare exception. Le coma diabétique se termine d'ordinaire par une mort immédiate.

On ne connaît encore rien de bien certain sur les *causes du coma diabétique*. Il va sans dire qu'il faut excepter les cas où l'autopsie révèle une grande lésion anatomique (hémorrhagie cérébrale, etc.) comme cause productrice des symptômes nerveux. On n'attribue pas non plus au coma diabétique les cas (Frerichs) où les diabétiques succombent subitement avec les signes d'une *insuffisance aiguë du cœur* (collapsus général, cyanose des extrémités, pouls petit et affolé, perte de connaissance). Alors aussi l'odeur d'acétone manque toujours, de même que la respiration profonde, ainsi que la réaction chloro-ferrique de l'urine, et l'autopsie le plus souvent vient démontrer l'existence d'une forte dégénérescence du muscle cardiaque.

Par contre dans le coma diabétique proprement dit tout semble conspirer à prouver qu'il s'agit d'une *intoxication de l'organisme* par quelque produit délétère de la déviation du processus désassimilateur. Mais quant à savoir quel serait ce produit, malgré toutes les investigations on n'est pas parvenu à le mettre en pleine évidence. Kussmaul a considéré l'*acétone* comme étant cette substance nocive, et de ce chef il a appelé le coma diabétique du nom d'*acétonémie*. D'autres auteurs croient pouvoir incriminer l'*acide diacétique* (Jacksch). La théorie cependant qui réunit le plus de probabilité, c'est celle qui fut établie par Stadelmann d'abord, puis par Minkowsky, d'après laquelle le coma diabétique serait produit par une *intoxication acide*. Il est incontestable que dans le coma diabétique se développent des acides anormaux, en particulier l'*acide oxybutyrique*. Si ces acides s'accumulent dans le sang, ils tendent à neutraliser les alcalis du sang et celui-ci prend dès lors la faculté de se combiner avec l'acide carbonique formé dans les tissus et de le faire cheminer plus loin. Il est certain que les symptômes du coma diabétique ont une grande analogie avec les phénomènes qu'on observe dans les empoisonnements par les acides chez les animaux : oppression, dyspnée, diminution du contenu du sang en acide carbonique, augmentation de l'excrétion de l'ammoniaque par les urines (v. plus loin). Le sang des malades qui ont succombé dans le coma diabétique, renferme de grandes quantités d'acide oxybutyrique et myolactique.

Anatomie pathologique et histochimie du diabète sucré. Abstraction faite des complications organiques (tuberculose pulmonaire, néphrite) et des révélations accidentelles d'amphithéâtre, les altérations anatomiques qui se rencontrent comme telles dans le diabète sont réellement minimes. Sous l'impulsion de la découverte célèbre de Bernard, d'après laquelle la blessure d'un endroit déterminé du plancher du quatrième ventricule provoque la glycosurie chez les animaux, les études se sont portées principalement sur l'état du *système nerveux*. Dans quelques cas en effet on a trouvé des tumeurs, de la sclérose dans la moelle allongée et dans le cervelet, mais alors on a évidemment eu affaire à un diabète accidentel (v. plus haut) et non idiopathique. Dans le diabète idiopathique le système nerveux central ne présente presque pas d'altération appréciable à l'œil nu. Au *microscope*, au contraire, on voit souvent d'après Frerichs la *moelle allongée* parsemée de nombreuses dilatations des petits vaisseaux, d'hémor-

rhagies capillaires récentes et anciennes, parfois aussi de petits foyers myélitiques, tandis que les éléments nerveux eux-mêmes, les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires sont exempts de toute modification. La signification à attribuer à cet état pathologique doit être établie par des recherches ultérieures.

L'*estomac* et le *canal intestinal* n'offrent pas de lésions constantes et essentielles dans le diabète.

A raison des fonctions glycogéniques dont il est investi, le *foie* a été l'objet d'une attention spéciale. Pourtant on n'y découvre d'ordinaire rien de bien remarquable. Communément il est de dimension normale, tantôt gorgé de sang, tantôt anémié. Les cellules hépatiques dans le diabète semblent, toutes choses égales d'ailleurs, renfermer une *quantité de sucre* (qu'on décèle en microchimie par le réactif iodé) moins considérable que dans l'état normal. Le plus souvent c'est seulement dans les cellules situées à la périphérie des acini qu'on en trouve des traces. Dans un cas de diabète très avancé, Ehrlich a pris, par une ponction sur le vivant, de petits fragments de parenchyme hépatique, et, examen fait, les a trouvés presqu'entièrement privés de sucre. Plusieurs fois en analysant le foie aussitôt que possible après le décès, on n'en a pas découvert de vestige non plus. Cela n'empêche qu'en d'autres cas de diabète on ait pu déceler la présence de sucre dans le foie.

La *rate* est d'ordinaire de dimension normale, rarement elle est atrophiée, tantôt elle est un peu agrandie. On ne lui connaît pas d'autres altérations.

Un fait très remarquable en beaucoup de cas de diabète, c'est l'*atrophie* frappante du *pancréas* (Bouchardat), laquelle a acquis une grande importance depuis la découverte susmentionnée de Minkowsky, d'après laquelle la glycosurie se produit consécutivement à l'extirpation du pancréas. On se demande aussi si le plexus cœliaque n'est pour rien dans l'atrophie du pancréas. Quoi qu'il en soit, disons que l'atrophie du pancréas n'existe *pas* à titre d'*élément constant* dans le diabète, de sorte qu'il faut se garder de considérer l'affection pancréatique comme la cause invariable de tous les cas de diabète.

Les *reins* des diabétiques sont souvent extraordinairement gros, de façon à ce que le mot hypertrophie fonctionnelle est tout à fait en situation. On note comme altération histologique très fréquente la *dégénérescence glycogénique des anses de Henle*, découverte par Ehrlich. L'épithélium de ces dernières (1) est tuméfié, et dans leur protoplasme d'apparence homogène on

1. Cette dégénérescence glycogénique a été reconnue autrefois et décrite par Armamni et Eisteis ; ce dernier la prenait pour une nécrose de l'épithélium.

peut nettement démontrer, au moyen de la solution gommeuse d'iode, la présence du sucre en particules et en grumeaux plus ou moins considérables. L'interprétation à donner à cette dégénérescence glycogénique du rein est encore inconnue ; il est possible que la glycogène provient du sucre qui a été résorbé par les cellules. — Plus haut nous avons signalé la *néphrite chronique* parmi les complications du diabète.

On ne possède pas encore de données exactes sur la composition chimique du *sang* diabétique. *L'augmentation considérable de la proportion du sucre dans le sang* est le fait capital et le seul qu'on ait constaté dans tous les cas. Cette quantité se balance le plus souvent entre 0,2 et 0,45 %, alors que le chiffre du sucre dans le sang à l'état normal dépasse rarement 1 pour mille. On trouve également du sucre dans la *lymphe* et les *produits de transsudation*, tandis que dans les produits *de sécrétion* (salive, sueur, bile, suc gastrique, etc.), comme il a été insinué ci-dessus, on en découvre rarement.

Forme, marche et terminaison du diabète. En collationnant un grand nombre de cas de diabète, on voit que la maladie se présente sous des formes multiples, très différentes sous le rapport de la marche et de la durée. Premièrement, il importe au point de vue pratique de distinguer dans le diabète, ainsi qu'il a été dit plus haut, une *forme légère* et une *forme grave*. D'après le procédé de Seegen on se base ordinairement pour opérer cette distinction, sur le rapport existant entre la sécrétion du sucre et le genre et la quantité des éléments introduits. Dans la *forme légère* on comprend les cas dans lesquels le sucre disparaît de l'urine quand les malades prennent une nourriture exempte de carbures hydriques, et il arrive même parfois, surtout alors qu'ils se livrent à un exercice musculaire suffisant (v. plus loin), qu'ils peuvent s'accorder des petites quantités de féculents sans qu'il en résulte de la glycosurie. Dans le *diabète grave*, la sécrétion sucrée urinaire continue en dépit d'une alimentation exclusivement azotée, et toute ingestion d'hydrocarbures provoque une forte élimination correspondante de sucre urinaire, qui déjà se déclare après ½ à 1 heure. Mais une importance pratique presque plus grande s'attache à ces signes cliniques généraux qui à première vue déjà permettent de ranger le premier cas donné dans la classe des formes légères ou graves. Les cas graves concernent le plus souvent les personnes *jeunes*. Ces malades maigrissent rapidement, prennent une figure amincie avec une expression parfois d'une mélancolie tranquille particulière, sont abattus et prostrés, pendant que l'urine présente tous les caractères du diabète à son plus haut degré. Les formes légères par contre se rencontrent plus souvent dans un *âge* avancé. Ces personnes ressentent moins les atteintes du mal, et sont le plus souvent encore assez

vaillantes et capables de travail. Leur alimentation souffre peu ou pas, et la modification diabétique de l'urine est si peu prononcée qu'elle ne peut être reconnue que par une attention particulièrement dirigée dans ce sens. Insistons beaucoup sur cette remarque que la *forme* en apparence *légère du diabète peut facilement passer à la forme grave*. Parfois aussi l'état de la sécrétion du sucre reste constamment tel qu'il est dans la forme légère et malgré cela finissent par apparaître des complications mortelles (comme processus gangréneux, tuberculose pulmonaire et ainsi de suite).

Au surplus, le diabète, en ce qui concerne sa *marche*, présente un grand nombre de variétés. Quelques cas évoluent avec une telle rapidité (plusieurs semaines) qu'on peut presque les appeler du nom de « diabète aigu » ; d'autres durent de 1 à 2 ans ; d'autres encore peuvent s'étendre à 10 et à 20 ans. La maladie subit *dans son cours* beaucoup d'*oscillations*. On a remarqué à diverses reprises que de temps en temps le sucre disparaît totalement de l'urine et que les malades semblent complètement guéris, jusqu'à ce que, après un temps plus ou moins long et à l'occasion de l'une ou de l'autre influence nocive (émotion morale, grand écart de régime), la maladie reprend de nouveau. On appelle ces cas, qui se rencontrent d'ordinaire chez de vieilles personnes, du nom de « *diabète intermittent* ». Parfois aussi l'affection semble entrer dans une *période stationnaire*, et les malades sont pendant des années dans un état de bien-être relatif.

Ce n'est pas seulement sous le rapport de la marche, mais aussi sous celui de la prédominance ou de l'atténuation de certains symptômes que le diabète offre des différences d'aspect. La *constitution générale* (obésité, maigreur), quelqu'affection incidente (maladie des poumons, des reins, du cerveau, la syphilis, la goutte, etc.), et diverses autres circonstances introduisent beaucoup de variété dans le tableau d'ensemble du diabète. Pour la pratique (surtout pour celle de la classe aisée) il est très important de connaître les *formes diabétiques mitigées* dans lesquelles on ne découvre que de temps en temps et en quantité peu appréciable du sucre dans l'urine. Plus on s'habitue à examiner les urines quelconques au point de vue de la glycose, plus on rencontre de ces cas, sur la signification pathologique desquels nos connaissances sont encore très défectueuses. C'est surtout chez les gens *obèses* que la glucosurie mérite d'attirer notre attention (SEEGEN). Elle se déclare souvent aussi chez des personnes qui autrefois ont payé leur tribut à la goutte essentielle. La tendance à la furonculose et la fréquence de la cataracte méritent d'être notées. D'autre part il est digne de remarque que des cas de *diabète* léger s'observent chez les *neurasthéniques*, c'est-à-dire qu'on trouve du sucre dans l'urine de malades qui n'accusent guère que des symptômes nerveux généraux, comme le serrement de tête, l'anxiété,

l'humeur chagrine, l'inaptitude au travail de l'esprit, des douleurs névralgiques, etc. Dans des conditions semblables la glycosurie n'a, à beaucoup près, pas la signification sérieuse qu'elle a dans le diabète essentiel grave.

C'est le moment de mentionner encore une fois ces cas de diabète *sans* polyurie, ni augmentation de soif, dont le diagnostic peut facilement passer inaperçu. Un fait très intéressant encore et dont FRERICHS cite des exemples incontestés, c'est que le diabète sucré dans quelques cas rares peut se transformer peu à peu en diabète insipide (v. le chapitre suiv.).

Le diabète *se termine* le plus souvent par la mort. Ce qui précède permet de juger après quelle période de temps ou par suite de quel concours de circonstances la mort arrive. Un simple marasme, le coma diabétique, la phtisie pulmonaire, la furonculose généralisée, l'anthrax, la néphrite sont les causes les plus prochaines d'une mort immédiate.

Il est incontestable que le diabète est susceptible de *guérir* complètement. En tout cas cette terminaison est rare et n'est possible que pour les formes légères. Au surplus il faut se souvenir que malgré une guérison apparente, une nouvelle invasion de la maladie est toujours à craindre.

Théorie sur l'essence du diabète. Puisque dans les pages précédentes nous nous sommes évertué à donner un aperçu aussi complet que possible de tous les *faits* connus et importants se rattachant au diabète, nous pourrons nous dispenser d'énumérer les théories et hypothèses multiples qu'on a imaginées en vue d'expliquer les symptômes qui appartiennent en propre à cette maladie et surtout le symptôme capital, la glycosurie. Mieux vaut convenir franchement que la nature essentielle du diabète sucré nous échappe encore complètement. Quelques remarques suffiront pour nous orienter dans la phase actuelle où cette question est entrée.

Le fait essentiel qui demande à être expliqué, c'est la *quantité anormale de sucre que renferme le sang*. Tandis que la proportion de sucre chez l'homme sain ne dépasse pas 0,15 %, le sang du diabétique en contient 0,22 à 0,44 %. Si l'on se demande d'où vient ce sucre, on commencera évidemment par invoquer l'intervention des mêmes sources qui fournissent au sang son sucre *normal*. En première ligne, il y a les *carbures hydriques de l'alimentation*, qui en majeure partie se convertissent en sucre dans l'estomac et l'intestin et passent en cet état dans les radicules de la veine-porte. Secondement, il y a lieu d'admettre que le sucre dérive de la *glycogène*, qui est largement répandue par tout le corps. Cette formation glycogénique doit à cette heure être principalement localisée dans le *foie*, mais pas dans le foie seul, puisqu'on trouve la glycogène en grande abondance dans les *muscles*, ainsi que dans une multitude d'autres organes. Mais d'où vient la glycogène ? Il est probable qu'elle provient également en partie des hydrocar-

bures de l'alimentation, mais certainement encore des matières *albuminoïdes* introduites dans l'organisme. C'est ainsi que même chez des animaux affamés et ayant consommé toute leur réserve de glycogène, V. MEHRING provoqua par l'ingestion de la phloridzine (v. plus haut) un diabète dans lequel le sucre éliminé ne pouvait dériver que de la désintégration de l'albumine de l'organisme. La transformation de glycogène en sucre n'est pas non plus exclusivement liée au foie, mais elle peut s'opérer partout où la glycogène est produite. Le mode suivant lequel cette transformation a lieu, est inconnu; on admet communément l'intervention d'un « ferment saccharifiant ».

Les sources de la formation du sucre chez les diabétiques sont donc, probablement, les mêmes que chez l'homme sain. On peut se demander maintenant d'où vient que le sucre s'accumule si abondamment dans le sang, puisque dans les circonstances ordinaires, à peine produit il se détruit toujours avec la même rapidité. Même, à la suite du régime le plus richement amylacé, l'homme sain n'a pas le sang excessivement surchargé de sucre, et il peut aussi bien en consommer de grandes masses, sans que l'urine en contienne. Ce ne sont pas des modifications de la *sécrétion urinaire* qui sont la cause de l'élimination du sucre, ce qui le prouve, c'est que dans le diabète insipide il ne se développe pas de glycosurie malgré une abondante ingestion de sucre (*Frerichs*). Pareillement l'hypothèse *d'une surproduction sucrée* chez les diabétiques, laquelle d'ailleurs ne serait admissible que pour autant qu'elle correspondrait à un surcroît de nourriture, ne suffit pas pour rendre compte du diabète. Tout tend plutôt à faire croire que, dans le diabète, il y a *un obstacle à la destruction et à la combustion du sucre préformé*, et que par cela même qu'il n'est pas consumé, le sucre s'échappe comme tel par les reins sans avoir subi d'altération. Quant aux circonstances qui empêchent la destruction du sucre, il n'y a à cet égard que des présomptions. Peut-être des influences nerveuses particulières entrent-elles ici en ligne de compte, peut-être faut-il accuser chez le diabétique l'absence d'un ferment spécial qui dans l'état de santé préside à la conversion du sucre. Cette dernière supposition gagnerait en probabilité grâce aux recherches signalées ci-dessus de V. MEHRING et MINKOWSKY. LÉPINE, de son côté, qui a répété ces expériences, a abouti à cette conclusion, que dans les conditions normales un ferment destructeur du sucre (glycolytique) est directement livré au sang par le pancréas. Dans le diabète cette faculté glycolytique du sang est évidemment abaissée, puisque ce ferment lui manque, et c'est pour cela que le sucre est éliminé sans avoir subi d'altération. Disons toutefois qu'avec cette hypothèse toutes les difficultés relatives à la question du diabète sont encore loin d'être élucidées.

Diagnostic. Le diagnostic du diabète sucré se base uniquement sur la

démonstration de la présence du sucre dans l'urine. L'analyse des autres manifestations symptomatiques et de la marche morbide dans son ensemble doit décider en outre s'il s'agit d'une glycosurie passagère (accidentelle) (v. plus haut) ou du véritable diabète sucré.

Le diabète passe quelquefois inaperçu dans la pratique, quand on ne songe pas à son existence éventuelle et que par là on néglige d'examiner l'urine. Il n'est donc pas sans utilité de rappeler encore une fois les signes qui, indépendamment de la polyurie et de la polidipsie, attirent tout d'abord l'attention du malade même et doivent par conséquent faire chaque fois songer le médecin à la possibilité de la maladie. Ce sont : 1. Une prostration et un affaiblissement musculaire généralisé. 2. La furonculose. 3. Le prurit génital chez les femmes et la balanite chez l'homme. 4. La cataracte. 5. L'ischialgie, surtout quand elle est bilatérale. 6. L'impuissance. — On s'accoutumera en outre, dans toutes les autres circonstances où des symptômes vagues, dont on ne se rend pas bien compte, se rencontrent, en particulier chez les obèses et les gens nerveux, de ne jamais omettre d'examiner les urines au point de vue du sucre.

Si les signes morbides susdits invitent à l'analyse de l'urine et que cette analyse donne un résultat douteux, il est à conseiller de faire prendre au malade un repas riche en substances amylacées et d'examiner de nouveau les urines immédiatement après. Si cette épreuve demeure également négative, on peut exclure l'existence du diabète.

Traitement. Quoique la médecine ne possède aucun remède capable d'écarter les causes du diabète, l'intervention médicale n'en peut pas moins rendre des services réels aux diabétiques, puisqu'il est en son pouvoir d'atténuer beaucoup de symptômes de la maladie, de prévenir ou tout au moins d'enrayer un grand nombre de ses conséquences.

Le traitement du diabète doit d'abord et avant tout viser l'*hygiène et le régime*; car la réglementation de la façon du vivre du malade importe plus que tous les médicaments et toutes les cures balnéaires. Partant de ce fait qu'une grande partie des aliments passe à travers le corps du diabétique sans être utilisée, qu'à raison de cela, la trame organique devient le théâtre d'une foule d'aberrations nutritives peu connues dans leur essence, mais appréciables par leurs effets (tendance aux anthrax et à la gangrène, cataracte, etc.), qu'en outre le sucre mêlé à l'urine et peut-être à d'autres produits de sécrétion, donne naissance à certains phénomènes secondaires (balanite), le traitement doit avoir en vue, d'un côté d'activer la combustion des aliments non-azotés, et de l'autre de compenser la perte subie par l'organisme en matériaux nutritifs non destinés à être comburés, ainsi que de restreindre l'apport en excès ainsi que la production du sucre dont l'action

est en partie nuisible. Il faut se garder néanmoins de n'envisager qu'un seul aspect de la question, comme si ce dernier point de vue résolvait à lui seul le problème, et que le diabétique dans toutes les circonstances données ne réclamait autre chose que de voir la dernière trace de sucre disparaître de son urine. Il importe en outre de veiller à l'état général, et il est clair pour tout observateur intelligent, qu'un diabétique avec 3 % de sucre dans l'urine et des forces qui se maintiennent, est dans des conditions meilleures qu'un autre qui ne rend que 1 % de sucre urinaire, mais dont la faiblesse et l'abattement augmentent de jour en jour.

Puisque les *émotions morales* sont citées comme pouvant résumer toute la causalité de la maladie, il est d'autant plus évident qu'elles doivent exercer une action presque toujours défavorable sur son cours. Si donc on veut écarter cette influence nocive, il est nécessaire, pour autant qu'il dépend du médecin, de *garantir le malade contre ce genre d'excitations*, de le soustraire à une profession absorbante et à un milieu qui ne lui convient pas.

La *réglementation du régime alimentaire* est de la plus grande importance. Il résulte de ce qui précède, qu'en beaucoup de cas on peut supprimer entièrement le sucre de l'urine en prescrivant un régime complètement exempt de féculents. Mais quant à savoir si on peut de cette manière procurer au malade un *avantage durable*, c'est là une autre question. CANTANI, qui sous ce rapport a formulé les règles diététiques les plus rigoureuses, prétend qu'il en est ainsi, et affirme qu'en plusieurs cas de diabète on parvient, à l'aide d'une nourriture presque exclusivement composée de viande et continuée pendant des années entières, à obtenir une *guérison complète*, à telle enseigne que les malades finissent par pouvoir impunément reprendre les amylacés. Nous ne doutons pas que ces résultats favorables ne puissent être atteints. Cependant, nous devons convenir que la stricte exécution des ordonnances de CANTANI heurte dans la pratique à des obstacles insurmontables et que beaucoup de malades s'en trouvent subjectivement beaucoup moins bien qu'en prenant une quantité modérée de féculents. Cette « cure » ne leur apporte pas de soulagement, elle leur est plutôt un tourment; et on en est arrivé aujourd'hui à conclure que, dans le régime du diabétique, la viande et les aliments albumineux doivent *prédominer*, mais que la soustraction absolue des amylacés est irréalisable et même pratiquement impossible. Pour la quantité de féculents qu'on accordera aux malades, on s'en rapportera aux conditions individuelles. Le mieux serait naturellement de déterminer, à l'aide d'un dosage journalier du sucre urinaire, leur coefficient de tolérance vis-à-vis des féculents. Disons cependant encore une fois, — naturellement en nous renfermant dans les limites requises, — que le chiffre

du sucre excrété n'est pas le *seul* criterium sur lequel il faille se guider pour régler le régime et qu'il importe également de tenir compte de l'état général.

Si nous passons brièvement en revue la série des *aliments* qui, eu égard à leur teneur en carbures hydriques et conséquemment à leur degré d'emploi utile dans le régime des diabétiques, conviennent le mieux, nous arrivons au résultat suivant: 1. *Sont autorisés sans réserve:* toutes les sortes de viande, jambon, viande fumée, langue, poisson, homards, œufs, caviar, petit lait, fromage, beurre, lard. Ensuite les légumes verts, les salades, les épinards, les concombres. 2. Ne sont *permis qu'avec modération:* le pain, le lait, les fruits, le riz, les navets, les asperges, les raiforts, les choux-fleurs; puis la bière légère, les vins peu sucrés (vin rouge). 3. Sont *à éviter complètement* autant que possible: les douceurs, les gâteaux, le miel, les pommes de terre, le gruau, le sagou, les légumineuses (pois, fèves, lentilles), les fruits doux, les vins sucrés, les liqueurs, etc.

Ce qui coûte le plus aux malades, c'est la privation du pain. Tout médecin qui a eu des diabétiques en traitement cite des traits de la finesse astucieuse avec laquelle les malades parviennent, en dépit de la défense la plus formelle, à assouvir le désir implacable qui les pousse à manger du pain. Ces infractions sont beaucoup plus rares quand on leur concède une certaine quantité de pain, de 60 à 100 grammes environ, pris en plusieurs portions. De plus, on a fait de nombreuses recherches pour confectionner avec de la fécule qu'on sait ne pas augmenter l'excrétion sucrée, un pain qu'on donne en remplacement du pain ordinaire. Mais ces succédanés ne sont pas restés dans la pratique, surtout à cause de leur mauvais goût, quoiqu'on soit toujours autorisé à en faire l'essai pendant quelque temps. La description détaillée de tous les *petits pains antidiabétiques* nous conduirait trop loin. Signalons comme étant les plus réputés: le pain de son (PROUT), d'amandes (PAVY), d'inuline et de lichenine (KÜLZ), etc. D'ailleurs la plupart de ces sortes de pain contiennent encore toujours une assez bonne quantité de fécule. Citons enfin pour mémoire les tentatives faites pour substituer la *lévulose* aux carbures hydriques ordinaires.

C'est excessivement ingénieux comme on a cherché à obéir, par l'emploi des substances non-azotées de diverse nature, au besoin qu'a le corps d'aliments de ce genre et qui chez le diabétique ne peut être satisfait à l'aide de carbures hydriques. La première idée qui a prévalu a été de faire prendre aux diabétiques de la *graisse* en abondance, et il se trouve que l'expérience clinique est venue confirmer sous ce rapport les présomptions de la théorie. La graisse est parfaitement tolérée par la plupart des malades, non seulement on en permettra l'usage sous forme de beurre, de crème, etc., mais

on en fera l'objet d'une prescription formelle dans le diabète maigre, pourvu qu'elle ne surcharge pas l'estomac. L'*huile de foie de morue* est aussi parfois employée dans le diabète, et beaucoup de médecins la considèrent comme possédant des qualités antidiabétiques spéciales. Disons encore qu'on a cru quelque temps avoir trouvé dans la *glycerine* (SCHULTZEN) une substance propre à prendre la place du sucre dans le diabète. Abstraction faite de quelques succès apparents, ce remède (à la dose de 50,0 à 100,0 grammes par jour) ne s'est pas maintenu dans la pratique.

Pour ce qui est de l'*emploi des hydrocarbures*, nous ne pouvons nous ranger à l'avis des médecins qui considèrent la proscription absolue des amylacés comme une condition *sine quâ non* de succès dans le traitement du diabète. Nos expériences nous portent plutôt à croire qu'un usage modéré des hydrocarbures est loin d'être nuisible, tandis qu'un régime exclusif de viande et de graisse fait parfois sensiblement du tort à l'état général du malade. Au surplus la diète alimentaire du diabétique ne doit pas être réglée d'après des formules générales, mais d'après les circonstances particulières à chaque cas (constitution, état de la nutrition, quantité du sucre excrétée et ainsi de suite). Il y a même des médecins qui ont obtenu de bons résultats thérapeutiques au moyen de l'emploi particulièrement *abondant* de substances amidonnées (le riz qui a subi une cuisson prolongée).

En ce qui concerne le choix des *boissons* recommandables aux diabétiques, on accordera, suivant les besoins, de l'eau simple, de l'eau de Selters, des eaux minérales acidules, etc. Quand la soif est difficile à calmer, on recommande quelquefois la *glace en petits fragments* que les malades laissent fondre en bouche. On permettra le *thé* et le *café* avec addition de crème, mais sans sucre. On cherchera à remplacer ce dernier par de la glycerine, de la mannite ou de la saccharine. — Le *lait* ne doit pas être entièrement proscrit, mais la plupart des malades n'ont pas grande appétence pour lui. Les *boissons alcooliques* doivent être autorisées à dose modérée, surtout le vin rouge (Bordeaux) et la bière légère. Pour étancher la soif, on conseille aussi de l'eau aiguisée d'un peu de *cognac*.

Outre le régime au sens strict du mot, il y a lieu de diriger également toute la façon de vivre du malade. Ce qui importe le plus sous ce rapport, c'est de prescrire de l'*exercice* et un *travail musculaire suffisants*. KÜLZ a démontré par des recherches précises qu'un accroissement d'énergie musculaire a pour effet, toutes choses égales d'ailleurs, d'activer la combustion du sucre et de réduire notablement l'excrétion sucrée. L'expérience pratique apprend aussi que des exercices corporels méthodiques ont une action extrêmement avantageuse chez beaucoup de diabétiques. Toutefois il faut toujours rester dans les bornes, et rien ne serait plus déraisonnable que de

contraindre des malades amaigris et épuisés, à faire des marches forcées, des tours de gymnastique, etc. Par contre, aux diabétiques qui sont encore forts et surtout à ceux qui sont surchargés de graisse, on conseillera avec insistance de faire des ascensions alpestres, de pratiquer de la gymnastique de chambre, et dans certaines circonstances de faire de l'équitation, de se livrer aux travaux de jardinage, etc., mais toujours en tenant compte des conditions individuelles. Le *massage* méthodique des muscles peut également avoir un effet utile.

Il est indispensable de veiller à l'*hygiène de la peau*, à l'aide d'ablutions, de bains, de frictions froides, de douches, etc. Il faut en outre entretenir assidûment la *propreté de la bouche*, pour parer autant que possible à la carie dentaire ; enfin on doit faire en sorte que la *demeure et la chambre à coucher du malade soient toujours convenablement aérées*.

Parmi les *remèdes internes* dont l'usage peut être utile dans le diabète, citons en première ligne l'*opium*. Son utilité résulte tout d'abord de ce qu'il diminue le besoin de boire et réduit quelquefois, dans une proportion notable, l'élimination de l'urine et du sucre. De plus il est indiqué contre l'inquiétude nerveuse générale et contre l'insomnie. Les diabétiques précisément ont cela de particulier qu'ils tolèrent parfois l'opium à des doses élevées, de manière qu'on peut en donner de 0,25 à 0,5 et plus par jour sous forme d'opium brut ou d'extrait, sans constater d'inconvénients. Il est à remarquer que les différents *alcaloïdes de l'opium* (la morphine), la codéine, etc.) n'ont à beaucoup près pas les mêmes bons effets que l'opium même.

Les autres *narcotiques*, comme la *belladone*, le *chanvre indien*, le *chloral*, le *bromure de potassium*, etc., viennent, en ordre d'efficacité, bien loin après l'opium. On osera tout au plus faire un essai avec les bromures, surtout en présence d'états d'excitation nerveuse.

Après l'opium, les *alcalins* et surtout les *eaux minérales alcalines* ont acquis le plus de faveur dans le traitement du diabète. Des centaines de diabétiques se rendent tous les ans à *Carlsbad*, *à Neuenahr*, *à Vichy*, etc., et en reviennent souvent, il faut en convenir, sensiblement améliorés. Disons néanmoins qu'indépendamment de l'usage de ces eaux en boisson, d'autres éléments encore jouent incontestablement un grand rôle: tels que la sévérité du régime, le bon air, l'absence des soucis domestiques et l'éloignement des affaires, et qu'au surplus la cause de l'efficacité des alcalins nous est encore complètement inconnue. Malgré l'exactitude et la multiplicité des recherches portant sur le chiffre de l'excrétion sucrée, le régime restant d'ailleurs le même et étant associé à l'usage du bicarbonate de soude, de l'eau de Carlsbad, etc. (GRIESINGER d'abord, et puis KÜLZ, etc.), on n'est parvenu à *aucune* conclusion utile. Nonobstant cela, l'expérience pratique

s'obstine toujours à proclamer l'efficacité des sources alcalines, et quoique les malades ne doivent pas s'en promettre ou en espérer des merveilles, l'emploi des eaux susdites n'en est pas moins recommandable en beaucoup de cas.

Au point de vue théorique, il n'est pas sans intérêt de faire voir que certains remèdes à action « antifermentative », comme l'*acide carbolique* et le *salicylate de soude*, sont en état de diminuer notablement l'excrétion sucrée en beaucoup de cas de diabète (Ebstein, Müller et consorts). L'acide carbolique se donne à la dose quotidienne de 0,5 à 1,5 et le salicylate de soude à celle de 5,0 à 10,0. Malgré l'influence incontestée, surtout de ce dernier remède, sur la quantité de sucre excrétée, ils ne sont à conseiller ni l'un ni l'autre dans la pratique, attendu que l'état général du malade en ressent rarement du bien. Tout au contraire, ils donnent parfois lieu à des effets très désagréables.

Il serait passablement oiseux d'énumérer l'interminable série des moyens qu'on a préconisés de divers côtés contre le diabète. Nul d'entre eux n'a rallié l'universalité des suffrages. Il suffira donc de citer quelques médicaments qui ont été essayés dans ces derniers temps.

L'*acide lactique* à la dose de 5 à 10 grammes par jour, dissous dans 300 grammes d'eau, a été mis en avant par Cantani. Ce remède peut servir de *succédané* au sucre (à l'instar de la *glycerine* (v. plus haut), mais il n'a pas de valeur thérapeutique spéciale. Les *préparations d'ammoniaque* (carbonate, acétate d'ammoniaque) auraient pour effet de diminuer l'excrétion sucrée et ont à ce titre été employées depuis longtemps contre le diabète. Mais on ne leur connaît pas de résultats avantageux. L'*iodoforme* (0,2 à 0,4 par jour) a été préconisé par Moleschott. Il aurait pour conséquence de diminuer l'élimination sucrée et encore d'exercer une action symptomatique favorable. Nous manquons encore d'expériences suffisamment nombreuses concernant la *piperazine* et surtout le *syzygium jambulanum* qui a été prôné récemment de divers côtés (jusqu'à 30 gr. par jour). Les recherches sur le suc pancréatique n'ont pas donné de résultats probants.

En conséquence, il suit de tout ce qui précède que la meilleure médication antidiabétique connue jusqu'ici consiste, avant toute chose, à s'adresser à l'hygiène ; qu'en outre, si c'est possible, l'usage des eaux minérales sus-indiquées devra par intervalles être conseillé, et que les remèdes internes, parmi lesquels l'opium notamment, ne doivent le plus souvent être employés que dans un but symptomatique. Les *complications* intercurrentes réclament un traitement spécial (phtisie pulmonaire, affections cutanées). A cet égard il n'existe pas de règles particulières.

Dans le *coma diabétique* on aura recours aux excitants (le camphre, l'éther) et aux bains tièdes avec affusions. Considérant qu'il est possible que le coma diabétique soit dû à une intoxication acide (v. plus haut), on essaiera aussi l'administration de grandes doses de *bicarbonate de soude* (à l'intérieur, sous forme de lavement, et en solution de 3 à 5 % en injection sous-cutanée ou intraveineuse). Des expériences pratiques plus étendues doivent encore venir confirmer l'efficacité de cette médication. Mais les résultats obtenus jusqu'ici n'engagent pas beaucoup à y persévérer.

CHAPITRE DIXIÈME.

DIABÈTE INSIPIDE.

(Polyurie essentielle).

Définition et étiologie. De même que le diabète sucré a dû être séparé, en tant que forme morbide idiopathique, de la glycosurie symptomatique, il y a également une distinction à faire entre le *diabète insipide (sapere-déguster)* et la *polyurie*. Cette dernière, à savoir l'augmentation de la diurèse, consistant principalement dans l'*augmentation de l'élimination aqueuse par les reins*, est un symptôme qui peut dépendre de causes très diverses. Tout d'abord, elle résulte évidemment d'une *absorption plus considérable d'eau* par les vaisseaux sanguins (ingestion abondante de boisson, résorption d'exsudats séreux), puis elle se rencontre dans certaines *maladies du système nerveux* (surtout les affections du *bulbe rachidien* et du cervelet, l'*hydrocéphalie* chronique, ainsi que nous l'avons observé, et l'hystérie grave dont elle constitue un épiphénomène assez fréquent), ensuite dans des *affections rénales* déterminées (sclérose rénale, rein amyloïde). Très souvent elle apparaît au cours de la *convalescence de maladies aigues* (par exemple le typhus), et enfin sous l'influence d'une classe de *médicaments* appelés diurétiques.

Le *diabète insipide* au contraire est une maladie spéciale qui se développe, à titre d'affection apparemment primordiale, chez des personnes parfaitement bien portantes sous tous les autres rapports. Les causes en sont encore entièrement obscures. *Les émotions morales, les commotions et les plaies du cerveau*, des *maladies aigues* antécédentes (typhus, malaria, méningite cérébro-spinale, etc.) sont les causes occasionnelles qu'on a quelquefois trouvées à l'origine du diabète insipide. Il importe de faire observer que cette affection se déclare encore chez des personnes à *antécédents syphilitiques* et que par conséquent elle relève peut-être d'une origine spécifique. D'autre part il est intéressant de noter que les malades font en beaucoup de cas

remonter le début de leur état morbide à l'*ingestion faite d'un seul coup d'une masse surabondante de boisson* (par exemple après une longue exposition aux ardeurs du soleil, après une marche forcée, etc.). En plusieurs circonstances encore il semble avéré que le symptôme initial n'est pas la polyurie, mais *une sensation de soif inextinguible (polydipsie)*, de façon que l'hypersécrétion urinaire n'est qu'une conséquence d'une introduction excessive d'eau. Enfin la maladie se montre parfois avec un *caractère héréditaire* manifeste (v. plus loin).

Quoi qu'il en soit, la nature intime du diabète insipide nous est encore totalement inconnue. L'opinion la plus plausible, c'est qu'il faut chercher la cause immédiate de la maladie dans un *désordre nerveux*. On invoque en faveur de cette manière de voir l'apparition « du diabète insipide symptomatique » au cours d'affections organiques du cerveau (v. plus haut) et la possibilité de provoquer la polyurie artificiellement, en piquant un endroit déterminé du plancher du quatrième ventricule, en sectionnant le nerf vague, etc. — Il y a lieu de faire ressortir l'*affinité* évidente qui existe *entre le diabète sucré et le diabète insipide*. Cette affinité résulte déjà de la similitude étiologique et de l'identité de plusieurs symptômes, plus encore de la propension inhérente aux deux maladies de se transformer l'une dans l'autre.

Le diabète insipide est une maladie réellement insolite ; en Allemagne au moins il nous semble qu'elle est beaucoup plus rare que le diabète sucré. Elle attaque le plus souvent la *jeunesse* ou l'*âge moyen ;* le *sexe masculin* y est un peu plus sujet que le sexe féminin.

Symptômes et marche morbide. Tantôt le diabète insipide évolue lentement, tantôt il débute brusquement, surtout quand on peut en rapporter l'origine à une cause déterminée (boissons surabondantes, traumatismes).

Le symptôme essentiel et le seul caractéristique, c'est l'*augmentation* très prononcée *de la diurèse*. La masse quotidienne de l'urine monte souvent à 8000 et à 10,000 Cc, et on cite même des cas où elle aurait atteint au total presque incroyable de 30 à 40 litres. En supposant qu'une personne saine et un malade souffrant de diabète insipide prennent l'un et l'autre la même quantité d'eau, sous forme de nourriture et de boisson, ce dernier rendra néanmoins une plus grande masse d'urine que l'individu sain. La *coloration* de l'urine est très claire, parfois aussi claire que de l'eau, sa *pesanteur spécifique* est très basse, le plus souvent de 1004 à 1002, même à 1001. *Aux réactifs* elle est légèrement acide ou presque neutre.

La proportion p °/o des *matériaux fixes* dans l'urine est nécessairement très minime ; la quantité absolue des matières excrétées correspond entièrement aux aliments ingérés, si même elle n'est un peu plus forte. Le *taux quotidien de l'urée* surtout semble avoir subi une augmentation relative, et la même remarque s'applique à plusieurs autres éléments urinaires (acide phosphorique et sulfurique, chaux, créatinine). Il est à noter qu'on a découvert à plusieurs reprises de l'*inosite* dans l'urine (Strauss et d'autres), ce qui fait qu'on a opposé le diabète insipide au diabète sucré sous le nom de *diabète inositique*. Cependant l'inositurie dans le diabète insipide est loin d'être constante. L'*albuminurie*, pour autant qu'il s'agit du diabète insipide véritable, ne se rencontre que très exceptionnellement.

De tous les autres symptômes, c'est la *soif extraordinaire* qu'il faut signaler avant tout. Pour compenser l'énorme perte d'eau que subit l'organisme par la voie rénale, il va sans dire que les malades doivent ingurgiter de grandes masses de liquide, et malgré cela on peut démontrer en toutes circonstances que la quantité journalière d'eau introduite sous forme de boisson ou avec les aliments, dépasse encore toujours le chiffre de la diurèse. Néanmoins la *langue* est d'ordinaire *sèche*, de même que la *peau* dont l'exhalation aqueuse (la perspiration insensible) a notablement baissé, eu égard à ce qu'elle était dans les conditions normales. L'anthrax, au rebours de ce qui se passe dans le diabète sucré, ne se rencontre que par exception dans la polyurie essentielle, il en est de même du prurit génital, de la balanite, etc. — En quelques cas on a été surpris de voir se produire dans le diabète insipide une *sialorrhée* intense.

Les différents *organes internes* n'offrent en général aucune particularité digne d'être notée. Quelquefois, il est vrai, on a observé la *cataracte*, mais en tout cas beaucoup plus rarement que dans le diabète sucré ; il en est de même de la *tuberculose* pulmonaire. L'*appétit* d'ordinaire n'est pas excessif, les *selles* sont régulières ou légèrement en retard. Des symptômes gastriques ou intestinaux plus prononcés sont rares et tiennent à des complications accidentelles. Les *fonctions sexuelles* en règle générale restent aussi dans leur état normal.

L'*état général* dans tous les cas graves est considérablement troublé. Les malades maigrissent, sont abattus et languissants, incapables de tout travail physique et intellectuel. Le sommeil est souvent agité, et le moral s'affecte. La *chaleur animale* est conservée, à moins qu'elle ne descende au-dessous de la normale, ce qui dépend probablement en partie de l'ingestion abondante d'eau froide.

La *marche* du diabète insipide est de longue durée. Si aucune complication sérieuse ne se déclare, la maladie peut traîner des années et même des périodes de dix ans. Cependant la terminaison peut aussi être rapidement funeste. Parfois la polyurie éprouve des oscillations considérables d'intensité, qui tantôt dépendent de circonstances extérieures, et tantôt se manifestent

spontanément. Si des affections aiguës viennent entrecouper le cours de la maladie, on voit quelquefois la sécrétion urinaire notablement baisser, aussi longtemps qu'elles durent.

La *terminaison* et partant le *pronostic* de la maladie sont presque toujours défavorables. Les *guérisons* sont très rares. Dans les cas qui marchent le plus avantageusement, la situation finit par devenir stationnaire, de manière que les malades peuvent atteindre une vieillesse avancée. Parfois aussi la mort vient plus tôt, non pas comme conséquence immédiate du diabète insipide, mais par suite d'une complication intercurrente (phtisie, etc.).

Donnons encore une mention particulière à la *forme héréditaire* et probablement aussi *congénitale du diabète insipide*, qui récemment a fait l'objet d'une étude minutieuse, surtout de la part de WEIL. Cet auteur a fait l'histoire d'une famille dans laquelle, à travers plusieurs générations, se manifesta chez un grand nombre de ses membres une très forte polyurie et conséquemment une polydipsie excessive. Les personnes en question jouissaient toutes, sous tous les autres rapports, d'une excellente santé et parvinrent la plupart à un âge avancé. Il est à peine nécessaire de dire que cette forme morbide diffère fondamentalement du diabète insipide acquis ordinaire. Sa cause essentielle (perméabilité anormale congénitale des glomérules ?) est encore entourée d'obscurité.

État anatomique. Les lésions anatomiques qu'on rencontre dans le diabète insipide sont presque toujours des complications accidentelles (tuberculose, carcinome, pneumonie, etc.), et n'ont que pour une petite part de rapport direct avec la maladie même (agrandissement des reins, dilatation des canalicules rénaux). Dans les rares cas où l'on découvre dans les centres nerveux une altération pathologique évidente comme cause possible des phénomènes morbides, il s'agit, à proprement parler, non d'un diabète insipide essentiel, mais uniquement d'une polyurie symptomatique. Mentionnons à ce titre les tumeurs et les lésions inflammatoires de la moelle allongée ou du cervelet, les exostoses de la base du crâne, etc.

Diagnostic. Le diagnostic du diabète insipide est d'ordinaire facile, en présence des changements caractéristiques de la sécrétion urinaire. Il va sans dire qu'il n'y a qu'à éliminer les maladies dans lesquelles la *polyurie* peut se déclarer *à titre symptomatique* (v. plus haut), ce qui la plupart du temps ne présente non plus aucune difficulté, quand l'examen se pratique attentivement et qu'on tient compte de tous les symptômes concomitants. La différence entre le diabète insipide et le diabète sucré s'établit presque toujours par la simple détermination du poids spécifique de l'urine : si ce dernier est très peu élevé, il ne faut pas même recourir aux réactifs du sucre, quoique, dans les cas douteux, ce soit naturellement le seul moyen de tirer la chose au clair.

Traitement. En ce qui concerne le régime des malades atteints de diabète insipide, il n'y a pas de prescriptions spéciales à faire. Il n'y a évidemment pas moyen de défendre de boire de grandes quantités d'eau, mais tout au moins devra-t-on, autant que possible, y mettre des bornes en prescrivant des fragments de glace et des limonades acides. L'*opium* agit parfois également dans le diabète insipide, évidemment en atténuant la soif et en réduisant la diurèse. — Il importe aussi de veiller à une bonne *hygiène de la peau* (bains, frictions) et d'ordonner tous les remèdes qui contribuent à fortifier l'état général (bonne nourriture, air de la campagne, etc.).

Des multiples moyens internes prétendûment doués d'une vertu spécifique, il ne faut généralement pas attendre beaucoup de résultats. Ceux qui sont les plus usités sont la *racine de valériane* (journellement de 5 à 10 grammes en poudre ou en infusion), et l'*ergotine* (0,1 à 0,5 gr. plusieurs fois par jour). L'*acide carbolique*, le *salicylate de soude*, l'*acide nitrique*, etc., ont quelques prétendus succès à leur actif. Enfin la *galvanisation* au niveau de la moelle cervicale et de la moelle allongée a également été employée.

Dans quelques cas on peut tenter de remplir l'*indication causale*. Existe-t-il un soupçon de *syphilis*, on tentera en tout cas une *cure de friction* qui, d'après notre expérience personnelle, a parfois une grande utilité. — Le traitement de la maladie fondamentale entre évidemment en ligne de compte dans toute *polyurie symptomatique* (hystérie, etc.).

CHAPITRE ONZIÈME.

GOUTTE.

(Arthrite uratique ou urique. Podagra).

Étiologie. La première bonne description *clinique* de la goutte nous vient de THOMAS SYDENHAM qui fut lui-même pendant 40 ans tributaire de cette maladie et qui dans son « *Tractatus de podagrâ et hydrope* » paru en 1683, a fait le récit circonstancié de sa propre odyssée morbide. Cependant la première notion sur la véritable nature des modifications organiques qui se passent dans la goutte, fut donnée par WOLLASTON, qui, en 1797, démontra que les dépôts goutteux qui se rencontrent dans les articulations et parfois en d'autres endroits du corps, consistent principalement en *acide urique*. Depuis lors la question de la dépendance qui relie les symptômes goutteux aux altérations de formation et d'élimination de l'acide urique, est devenue le point culminant de toutes les recherches qui furent faites sur la

pathogénie de cette maladie, et c'est GARROD surtout, qui, après avoir découvert, en 1848, que chez les goutteux le sang contenait un excès d'acide urique et que le rein en éliminait moins qu'il ne fallait, put le premier édifier une théorie rationnelle de la goutte. En dépit de toutes les études entreprises depuis cette époque, on en est encore aujourd'hui, envers la goutte, au même point que vis-à-vis du diabète : on connait toute une série de faits établis, mais la cause essentielle de la déviation du travail organique normal et l'idée-mère capable de nous donner la clef synthétique des symptômes, sont encore à trouver.

Parmi les *causes éloignées de la goutte* que l'expérience clinique nous a fait connaître, il faut signaler en première ligne l'*hérédité*. Dans près de la moitié des cas on peut prouver que le goutteux appartient à une famille déjà asservie à la maladie, et même on a pu poursuivre la trace de la goutte à travers plusieurs générations. En même temps l'héritance goutteuse dérive beaucoup plus fréquemment de la partie mâle de la famille que des femmes.

Après l'hérédité, c'est depuis les temps anciens le *régime de vie* qu'on accuse le plus de provoquer l'éclosion de la maladie. On s'accordait généralement à dire qu'une alimentation trop riche dans laquelle prédominent les matières azotées et l'abus persistant des boissons alcooliques, constituait la cause occasionnelle la plus puissante de la goutte. SÉNÈQUE raconte qu'au temps de la décadence de l'empire romain, les femmes étaient, à raison de leurs excès, non moins que les hommes, atteintes de podagre, et un vieux vers dit: « Le vin est le père, la table la mère et Vénus la nourrice de la goutte. » Toutefois cette façon de dire est incontestablement une exagération, et quoiqu'il soit positif qu'elle contient une part de vérité, il faut convenir néanmoins que la goutte ne mérite nullement la dénomination exclusive d' « arthrite des gens riches », mais qu'elle se présente aussi chez les pauvres qui certainement n'ont pas souvent l'occasion de jouir des plaisirs de la table. D'un autre côté, nous n'avons pas besoin de dire que beaucoup de bons vivants atteignent un âge avancé sans jamais avoir eu mal au gros orteil. De la même manière faut-il juger l'adage déjà formulé par SYDENHAM, que la goutte est plus souvent une maladie des savants que des ignorants.

Il existe entre la goutte et l'*intoxication saturnine chronique* une affinité très remarquable, mais complètement inconnue dans son essence. Il est positivement établi à Leipzig et à Erlangen (nous avons nous-même observé plusieurs de ces cas autopsiés par nous) que chez les personnes qui manient beaucoup le plomb (compositeurs, peintres en bâtiments, etc.), on voit avec une fréquence *relative* se développer la goutte véritable avec

dépôts uratiques dans les articulations. La goutte saturnine est fréquemment accompagnée de la *sclérose rénale*.

Tous les autres éléments étiologiques qu'on invoque, n'ont aucune valeur certaine. Tout au plus pourrait-on mentionner encore quelques causes occasionnelles pouvant donner lieu peut-être à des accès goutteux isolés. Citons à cet égard les traumatismes, les refroidissements, les écarts de régime, les émotions morales, etc.

Un fait digne de remarque, c'est la *distribution géographique* inégale de la goutte. Il n'est pas sans intérêt de signaler que cette maladie est beaucoup plus fréquente en Angleterre qu'en Allemagne, quoique dans celle-ci les diverses régions diffèrent manifestement les unes des autres sous ce rapport. A Leipzig la goutte nous a paru assez rare ; en Bavière elle se rencontre plus fréquemment chez les buveurs de bière.

Ce n'est que par exception que la maladie se déclare dans l'enfance et la première jeunesse. En général c'est une affection de l'*âge mûr* et qui se montre rarement avant 40 ans. — Les *hommes* y sont sujets dans une plus forte proportion que les femmes.

Symptômes cliniques et marche morbide. Quoique les manifestations de la goutte affectent les *organes les plus divers*, les *lésions articulaires* en sont tellement le signe le plus caractéristique, que depuis longtemps on les a opposées sous le nom de « goutte normale et régulière » à « la goutte interne remontée et anormale ». Il est évident que cette distinction est purement artificielle, attendu que les diverses manières de se manifester de la goutte ne sont en définitive que des nuances multiples et des degrés de transition de l'une forme à l'autre. Cependant, en vue de faciliter l'intelligence pratique des différents aspects de la goutte, nous commencerons par décrire le soi-disant « type d'accès de la goutte », et à sa suite seulement nous exposerons les autres phénomènes de la maladie. Nous sommes d'autant plus autorisé à procéder de la sorte que dans la pluralité des cas (v. plus bas) l'accès proprement dit de goutte est le *premier* et le plus précoce de tous les symptômes goutteux.

1. *L'accès franc de goutte (goutte articulaire primitive)* éclate rarement d'une manière tout à fait subite. Le plus souvent il est précédé depuis un temps plus ou moins long de certains prodromes, dont ceux qui sont frappés pour la première fois ne comprennent d'ordinaire pas la signification, mais avec lesquels sont parfaitement familiarisés les individus qui connaissent la maladie par ses visites antérieures, d'autant plus que pour une seule et même personne ces signes avant-coureurs sont presque toujours identiques. Ces *prodromes* consistent tantôt en *troubles digestifs*, tantôt en un sentiment d'abattement et une altération du moral, très fréquemment en

douleurs musculaires lancinantes, en crampes des mollets, quelquefois en légers mouvements fébriles accompagnés de frissons, de chaleur et de sueur. Ils précèdent d'un temps plus ou moins long l'explosion du véritable accès de goutte. Inversement il peut aussi arriver que le malade, immédiatement avant l'accès, soit dans un remarquable état de bien-être.

Un fait étonnant, c'est que l'*accès de goutte proprement dit* commence d'ordinaire au milieu de la nuit ou le matin de bonne heure. Les malades sont réveillés par une douleur subite et très cuisante qui se localise presque toujours dans l'*articulation métatarsophalangienne d'un des gros orteils (podagra)*. La jointure gonfle manifestement, la peau qui la recouvre s'injecte, elle est chaude et tendue, à l'entour les veines s'engorgent et deviennent turgides. En même temps se déclarent des frissons et une fièvre modérée. Cet état dure ainsi jusqu'au matin. A ce moment les douleurs s'apaisent presque toujours, la chaleur animale baisse à la faveur d'une sudation et les malades se sentent assez bien pour le restant de la journée. Il n'y a qu'un œdème inflammatoire de la région du gros orteil qui persiste. La nuit suivante les douleurs et la fièvre reprennent, et ces alternatives se reproduisent de cette manière pendant ½ à 1 ½ semaine. Même quand la période paroxysmale dure plus longtemps, ce n'est communément que pendant les 2 ou 3 premières nuits que les douleurs ont une grande acuité. Plus tard, elles se calment graduellement, et c'est même une règle générale que l'accès est d'autant plus vite coupé que les symptômes initiaux ont été plus violents. Dès que les douleurs cessent, le gonflement articulaire rétrocède, la peau reprend son aspect normal tout en subissant une desquamation épidermique légère, l'état général s'amende rapidement et l'expérience apprend qu'après l'accès il est souvent beaucoup meilleur qu'il n'était avant.

En ce qui concerne la théorie de la goutte (v. plus bas), il serait très désirable d'avoir une notion plus exacte de l'*état de l'urine* et surtout de la sécrétion urique au cours de l'accès. Les recherches faites dans ce but sont réellement trop peu nombreuses encore. La donnée la plus importante est celle fournie par GARROD et confirmée par CANTANI, d'après laquelle *la quantité d'acide urique excrétée baisse quelques jours déjà avant le début* de l'accès et *est considérablement diminuée pendant l'accès*. En revanche, après l'accès, l'élimination de l'acide urique par la voie rénale serait plus considérable, tandis que la proportion d'acide urique dans le sang varierait précisément dans un sens inverse, c'est-à-dire qu'elle est accrue pendant l'accès et moindre une fois l'accès passé. Mais quant à dire jusqu'à quel point ces modifications de l'excrétion urique doivent être attribuées à des altérations du mouvement nutritif et si elles tiennent à une diminution de la formation

urique ou seulement à la précipitation d'acide urique qui s'est faite dans les articulations vers lesquelles il a été détourné (v. plus loin), on ne connaît rien de précis à cet égard. Au surplus les notions recueillies postérieurement sur la quantité d'acide urique éliminée contredisent fortement les premières. PFEIFFER affirme qu'en dehors des accès les goutteux excrètent relativement très peu d'acide urique, tandis qu'au cours de l'accès même l'élimination urique est augmentée.

Presque jamais la maladie ne se juge par un accès *unique*. Après un temps plus ou moins long, après un intervalle plus ou moins régulier de quelques semaines, de mois ou même d'années, les accès se reproduisent, plus rares dans les cas légers, plus fréquents dans les cas graves qui reviennent à des distances de plus en plus courtes. Le printemps et l'automne sont considérés comme les saisons où les accès de goutte se renouvellent avec une prédilection marquée. Le gros orteil reste généralement l'articulation le plus régulièrement et le plus fortement atteinte, quoique dans les accès ultérieurs d'autres *jointures* encore, celles *de la main (chiragra)*, *du genou (gonagra)*, de l'épaule *(omagra)*, puissent être entreprises. Parfois des causes traumatiques ou d'autres affections articulaires préexistantes (rhumatismales) semblent appeler l'accès de goutte vers telle articulation plutôt que vers telle autre. Cependant l'affection reste le plus souvent monoarticulaire dans les accès successifs, et ce n'est que rarement et seulement dans les phases avancées de la maladie que plusieurs articulations sont atteintes simultanément.

Plus la maladie dure, plus aussi les accès subséquents perdent leur cachet typique. Parfois ils sont d'intensité moindre, mais les altérations articulaires ne se dissipent plus entièrement, des manifestations se produisent de la part d'autres organes et de cette manière la goutte entre petit à petit dans son second stade, le stade *chronique (atonique)*. Remarquons cependant que quelquefois la maladie se montre d'emblée sous cette forme atypique, irrégulière, et que les premiers phénomènes goutteux n'occupent pas tout d'abord les articulations, mais d'autres organes et principalement les *reins* (v. plus bas).

2. *La goutte atypique et les affections goutteuses des autres organes.* A la suite des arthrites goutteuses, il faut placer en premier lieu les *affections* assez fréquentes *des membranes muqueuses*. Signalons d'abord la *dyspepsie goutteuse* qui se traduit par des troubles digestifs et des symptômes gastriques plus ou moins intenses. Les *catarrhes intestinaux* bénins ou rebelles ne sont pas rares chez les arthritiques, il en est de même de la *bronchite*, de la *conjonctivite* et du catarrhe des voies urinaires (« blennorrhée goutteuse », qui, d'après EBSTEIN, affecte surtout les conduits excréteurs de la prostate).

L'interprétation de tous les catarrhes qui se manifestent pendant la goutte n'est pas facile. En partie ils peuvent évidemment être considérés comme des complications accidentelles, en majeure partie ils constituent certainement des *catarrhes par stase* qui résultent d'une insuffisance cardiaque en voie de formation (v. plus loin); d'autre part cependant il semble incontestable que « ce sont des catarrhes » de nature goutteuse ou d'autres affections des organes internes qui sont le résultat immédiat de l'action nocive de l'acide urique accumulé dans l'organisme.

Des inflammations des *membranes séreuses* (effusions pleurétiques) se rencontrent également, de même que des *pneumonies* passagères. L'*enveloppe cutanée* présente quelquefois des *eczémas* aigus ou chroniques, qui sont très probablement en relation directe avec la diathèse goutteuse. Des *affections oculaires* graves (kératite, iritis) peuvent aussi dépendre de la goutte. On a à diverses reprises trouvé le foie affecté de *cirrhose*, dont le développement doit, selon toute apparence, être attribué à l'abus longtemps prolongé de l'alcool. Mais l'organe interne le plus fréquemment atteint de lésions goutteuses, c'est évidemment le *rein*, et consécutivement à celui-ci l'*appareil circulatoire* (cœur et vaisseaux) qui est aussi parfois malade pour son propre compte, indépendamment de toute affection rénale.

Il est certain néanmoins que, malgré une goutte articulaire grave de plusieurs années de durée, les *reins* peuvent demeurer complètement indemnes jusqu'à la fin. Ce fait est pourtant exceptionnel : il est de règle que, en cas de goutte intense, les signes d'une affection rénale et surtout d'une *sclérose rénale chronique (le rein* dit *goutteux)* se produisent tôt ou tard. Les symptômes de cette complication, la plus importante de toutes les complications goutteuses, ne doivent plus être décrits, attendu qu'ils sont identiquement les mêmes que ceux de la sclérose rénale commune (v. p. 336). L'*albuminurie* en constitue le trait diagnostique prédominant et l'*hypertrophie secondaire, à développement lentement progressif du ventricule gauche*, le cap au delà duquel la maladie entre dans une phase nouvelle. Tant que le cœur conserve son énergie contractile, l'état du malade reste supportable et même subjectivement bon. Mais si peu à peu se déclare l'inéluctable insuffisance du cœur, on voit naître de l'œdème, des troubles de la respiration, une faiblesse et une émaciation générale, bref le tableau achevé et connu de la rupture de compensation. Une attaque d'*urémie*, une embolie cérébrale ou une apoplexie, peuvent amener une fin prompte, tandis qu'en d'autres circonstances les malades ont à traverser les longues péripéties d'une affection chronique du cœur, qui du reste peut s'aggraver encore du chef de l'affection fondamentale (nouveaux accès de goutte articulaire, etc.).

Outre l'hypertrophie cardiaque secondaire qui résulte de la sclérose rénale, l'*appareil circulatoire* peut se ressentir directement de l'influence de la goutte. C'est ainsi qu'il faut interpréter l'*endocardite* et la *myocardite* chroniques qui se rencontrent souvent au cours de la goutte, peut-être aussi certains symptômes « fonctionnels » (nerveux ?), tels que les battements de cœur, des attaques d'angine de poitrine, etc. Mais la complication la plus digne d'être mentionnée, c'est l'*endartérite chronique*, la *sclérose artérielle*, qui s'observe fréquemment chez les goutteux, et dont la relation directe avec la goutte semble, au moins en beaucoup de cas, n'être pas improbable. Les *affections* goutteuses *des veines* (phlébectasie, thrombose) ne sont pas rares non plus, et il est superflu de dire que ces lésions vasculaires peuvent à leur tour être l'origine de beaucoup de phénomènes secondaires.

Dans des circonstances exceptionnelles, il se produit de véritables affections goutteuses des centres nerveux, du *cerveau* et de la *moelle spinale*. D'ordinaire cependant les symptômes nerveux chez les goutteux dépendent, comme il a été dit, d'états consécutifs (urémie chronique et aigue, troubles de la circulation intracérébrale, etc.). L'explication à donner à certains états nerveux fonctionnels (névralgies, migraine, etc.) est entourée d'obscurité.

Les *articulations* dans la goutte chronique, malgré des attaques répétées, peuvent présenter une apparence extérieure à peu près normale, en ce sens que les manifestations inflammatoires aigues se dissipent chaque fois complètement. Assez fréquemment cependant on voit s'y développer lentement des indurations et des déformations persistantes, communément désignées du nom de *nodosités goutteuses* (tophus arthritiques). Très souvent on sent quelques nodosités semblables dans l'épaisseur des muscles et des tendons, dans la peau (paupières) et principalement dans *le cartilage de l'oreille* (surtout dans la partie supérieure et postérieure de celui-ci.) Elles consistent essentiellement en amas de sels uratiques (v. plus loin). Il arrive quelquefois que la matière tophacée se crée une issue au dehors, que les sels uratiques et phosphatiques s'évacuent mêlés à un pus épais, d'où résulte un *ulcère* indolore, atonique et difficile à guérir. Sous l'influence d'agents septiques venus de l'extérieur, ces ulcérations sont souvent le point de départ de suppurations phlegmoneuses étendues.

Disons pour finir que la goutte *se complique* encore d'autres affections, surtout de la *néphrolithiase* et parfois du *diabète sucré* (v. plus haut).

Altérations anatomiques et chimiques dans la goutte. Théorie de la goutte. La lésion anatomique essentielle de la goutte consiste dans le *dépôt* à l'intérieur des tissus d'*abondantes masses de cristaux d'urate*. Ces dépôts se montrent le plus manifestement aux *articulations* atteintes, dont

la surface cartilagineuse est parfois entièrement revêtue d'une couche blanche et crétacée. Dans les cas graves, les *ligaments articulaires*, les *tendons*, le *périoste*, les *bourses muqueuses*, beaucoup d'endroits de la peau, etc. sont également parsemés d'une multitude de concrétions formées des mêmes sels. Tous ces dépôts sont constitués essentiellement par de l'*urate de soude*, quelquefois associé à une minime quantité seulement d'urate de chaux, de phosphate de chaux et de chlorure de sodium. EBSTEIN a, dans ces derniers temps, fait des recherches minutieuses sur la pathogénie de ces précipitations salines. Il a trouvé que le processus de l'excrétion urique est toujours précédé d'une *nécrose de tissu*. Grâce à l'irritation chimique nocive que l'acide urique, encore dissout, exerce au préalable sur certains endroits du tissu cartilagineux, des tendons, etc., il commence à s'y produire un travail de nécrose, et c'est à la suite de cette nécrose que les urates se cristallisent et forment des dépôts. A cela tient encore (par l'irritation chimique exercée par l'acide urique ?) qu'il se développe des inflammations goutteuses, lesquelles sont encore susceptibles de guérir, sans qu'il en résulte de la nécrose de tissu et conséquemment des précipitations de cristaux d'urates. Quand des foyers nécrotiques sont déjà formés, il naît le plus souvent à l'entour d'eux une réaction inflammatoire. En liant les uretères à des poules, EBSTEIN est parvenu à reproduire artificiellement toutes ces altérations de tissu.

Le *rein goutteux*, dans son expression anatomique, reproduit presque tout entier le rein scléreux essentiel, avec cette seule différence qu'on y trouve en outre des incrustations d'acide urique et d'urates, disposées en stries, non seulement dans la lumière des canalicules rénaux, mais aussi dans l'épithélium et dans le tissu interstitiel. Il est probable qu'en ces derniers endroits l'imprégnation uratique n'a jamais lieu non plus qu'après avoir été précédée d'une nécrose du parenchyme.

Les lésions anatomiques qu'on découvre au cœur, aux vaisseaux et dans les autres organes, n'offrent rien de particulièrement caractéristique pour la goutte. — Le *sang* des goutteux, comme GARROD l'a démontré le premier avec certitude, est également surchargé d'acide urique.

Une *théorie* de *la goutte*, pour être complète, aurait à prouver si dans cette affection il s'agit d'un excès de formation ou seulement d'un obstacle à l'élimination de l'acide urique, quelle serait la cause essentielle de cette singulière anomalie de la métamorphose organique, quelles conditions président aux précipitations des cristaux uratiques dans les tissus, pour quels motifs ce sont certains organes en particulier, comme les articulations, et surtout la première articulation du gros orteil, qui sont atteints de préférence, et enfin de quelles circonstances dépendent la marche de la maladie, son appari

tion par accès séparés, et ainsi de suite. Aucune de ces questions n'a jusqu'à ce jour reçu de solution satisfaisante. Le fait expérimental que la goutte se rencontre souvent chez des personnes qui ont vécu largement, a fait croire que chez le goutteux la nourriture ingérée n'est pas totalement consumée et que dès lors l'acide urique formé en excès s'accumule dans le corps. Comme il a été dit plus haut, cette hypothèse ne suffit pas pour expliquer tous les cas de goutte, et d'un autre côté les notions que nous possédons sur la genèse de l'acide urique aux dépens des composés albuminoïdes, et sur les transformations ultérieures de ceux-ci, sont encore beaucoup trop élémentaires pour autoriser à formuler nettement une pareille supposition. Force est donc d'avouer que la cause véritable de l'accumulation d'acide urique dans les tissus est encore à l'état de problème. Tout au plus pourrait-on présumer que la *précipitation* en cristaux de l'acide urique tenu en dissolution dans le sang et dans les humeurs, doive être occasionnée ou tout au moins favorisée par une *acidité excessive* des liquides susdits. Quant à dire quels sont les acides qui sont ici en jeu et comment ils se forment, c'est là encore une fois une question complètement irrésolue. Il est probable que le motif pour lequel la matière tophacée incruste en premier lieu les cartilages articulaires, tient peut-être à ce que les humeurs se meuvent avec une certaine torpeur dans ce genre de tissu. Et pour savoir si l'acide urique se développe dans le cartilage même, c'est là encore un point douteux. EBSTEIN croit qu'il se forme surtout dans les muscles et dans la moelle des os, d'où il serait transporté vers les cartilages, tandis que d'autres (notamment CANTANI) considèrent le cartilage même et le tissu connectif comme le lieu d'origine de l'acide urique. Enfin il reste à se demander si jusqu'ici l'attention des observateurs n'a pas été trop exclusivement dirigée sur la manière d'être de l'acide urique. Peut-être y a-t-il dans la goutte d'autres métamorphoses encore de tissus desquelles on n'a pas encore soupçonné l'existence.

Diagnostic. Le diagnostic de l'*attaque de goutte* aiguë ne présente d'ordinaire pas de difficulté, parce que l'explosion subite de la douleur pendant la nuit et sa localisation dans le gros orteil, sont des signes très caractéristiques qui suffisent pour distinguer la maladie des autres affections aiguës articulaires. Dans les phases avancées de la goutte, le diagnostic est plus difficile, vu qu'alors ces manifestations sont moins accusées. Cependant le commémoratif relate parfois l'existence antérieure d'accès de goutte typiques et l'influence d'éléments étiologiques qui ne sont pas sans valeur (hérédité, manière de vivre) au point de vue du diagnostic. Il faut noter, il est vrai, que beaucoup de goutteux aiment à cacher leurs antécédents et n'avouent pas volontiers leurs accès de goutte passés.

Si l'on est en présence d'une goutte articulaire chronique, il y a lieu parfois de faire le diagnostic différentiel entre celle-ci et l'arthrite déformante. Cette dernière se distingue d'ordinaire aisément par les déformations qui atteignent tout d'abord les mains et les doigts et par la constante chronicité de sa marche morbide. De plus, dans la goutte véritable, on sent quelquefois des nodosités goutteuses caractéristiques aux tendons et dans l'épaisseur de la peau (paupières, pavillon de l'oreille).

La reconnaissance de l'origine goutteuse de la *néphrite chronique* n'est possible que pour autant que des symptômes non équivoques de goutte l'ont devancée. En dehors de ceux-ci il n'y a tout au plus que certains facteurs étiologiques (hérédité goutteuse, intoxication saturnine chronique) qui pourraient mettre sur la bonne voie. Les cas de « goutte rénale dite primitive » (Ebstein) dans lesquels les affections articulaires font défaut pendant tout le cours de la maladie, se dérobent d'ordinaire à un diagnostic clinique précis.

Il nous reste à faire brièvement mention du procédé qu'emploie Garrod pour *découvrir l'acide urique dans le sang*, en vue d'établir le diagnostic de la goutte. On recueille quelques grammes (5 à 10) de sérum du sang ou de sérosité d'un vésicatoire dans un verre de montre et on y ajoute 6 à 10 gouttes environ d'une solution d'acide acétique à 30 %. Puis on étend un fil de toile dans ce mélange et on laisse l'appareil pendant un jour à peu près exposé à une chaleur modérée. Si le liquide contient une assez forte proportion d'acide urique, on trouve le fil recouvert de cristaux de cet acide reconnaissables à leur forme et à leur réaction chimique. Toutefois le *procédé du fil* de Garrod n'est pas très usité dans la pratique, parce qu'il réussit seulement quand le sang renferme de l'acide urique en assez grande abondance, et que d'autre part cet acide peut se rencontrer aussi dans l'état de santé et dans des états morbides d'une autre nature. — Mentionnons encore pour finir ce fait remarquable mais pourtant sujet à contestation, d'après lequel, au dire de Pfeiffer, l'urine des goutteux en passant par un filtre dans lequel se trouve de l'acide urique chimiquement pur, abandonne son acide urique sur le filtre. En ce cas l'urine filtrée ne renferme plus ou presque plus d'acide urique. Cette expérience qui peut être utilisée dans la question du diagnostic est applicable de la même manière aux malades atteints de calculs rénaux d'acide urique.

Pronostic. Autant le pronostic de l'accès de goutte en particulier est favorable, aussi peu doit-on compter sur la guérison *durable* de la maladie elle-même. C'est seulement quand les malades, à partir des premiers avertissements que la goutte leur donne, observent avec toute la rigueur possible toutes les règles prophylactiques d'un sage régime, qu'ils

pourront espérer qu'à l'avenir la maladie se manifestera plus rarement et avec moins de sévérité, et que les graves lésions de la goutte interne ne se produiront pas. Si les organes intérieurs et les reins en particulier sont encore intacts, la vie ne court pas de danger prochain et les malades, en dépit de leur goutte, peuvent atteindre un âge avancé. Tout au plus voit-on les altérations chroniques qui se sont lentement développées dans les articulations, amener des troubles fonctionnels dans la marche et dans divers autres mouvements. Pour le reste, l'état général des arthritiques est souvent excellent en dehors des accès, et l'expérience nous apprend même qu'ils sont au mieux, immédiatement après le décours d'une attaque de goutte intense, tandis que des accès rudimentaires et irréguliers dans leur apparition sont considérés comme d'augure défavorable. Quoi qu'il en soit, le danger devient sérieux quand on est en présence d'une néphrite chronique ou d'un de ses phénomènes consécutifs. Le pronostic s'en ressent aussi, et il importe d'avoir l'œil ouvert sur toutes les éventualités qui peuvent surgir tout comme dans les autres formes de sclérose rénale (v. y).

Traitement. Tous les médecins s'accordent à dire que le traitement de la goutte doit être avant tout, non pas médicamenteux, mais *diététique*. Ce n'est que pour autant que le malade aura assez d'énergie, dès les premiers débuts de la maladie, en ce qui concerne son alimentation et toute sa manière de vivre, pour observer avec toute la rigueur possible les prescriptions d'un régime sévère, qu'il pourra compter sur un résultat avantageux de la part de la médecine.

Les *prescriptions diététiques* spéciales qu'on a récemment fait valoir de divers côtés contre la goutte, diffèrent notablement les unes des autres ; cependant ces différences ne sont pas aussi grandes en réalité qu'elles en ont l'air au premier aspect ; en tout cas c'est généralement la quantité des aliments beaucoup plus que leur qualité particulière qui entre en ligne de compte. Comme la plupart des goutteux sont obèses, le régime qui leur convient concorde en majeure partie avec celui qui est préconisé contre l'obésité. Il s'ensuit qu'il importe tout d'abord de *réduire la quantité des aliments* et de n'en accorder que ce qu'il en faut indispensablement pour apaiser la faim. La nourriture peut rester mixte, c'est-à-dire consister en substances azotées, amylacées et graisseuses, quoiqu'à dose exiguë pour ce qui concerne ces dernières (v. le chap. suiv.). L'apport de l'azote doit être ramené à un certain taux, pour diminuer la production de l'acide urique ; on restreint la ration de graisse et de fécule de manière à brûler autant d'albumine que possible et à éviter l'accumulation de graisse. Les acides seront écartés de l'alimentation pour rendre moins facile la précipitation de l'acide urique au sein des tissus. Quelques expérimentations pratiques

semblent prouver qu'un *régime* où prédominent les *végétaux* est mieux toléré par les goutteux qu'une nourriture animale. Cependant, à voir les choses de près, il n'est en réalité de nouveau question ici que d'une évaluation quantitative, vu que les substances alibiles ingérées, et surtout celles qui se résorbent dans l'intestin, sont presque toujours en quantité moindre dans la diète végétale que dans le régime animal. Conséquemment, le menu à servir aux goutteux se composera de préférence de viande maigre, de poisson, de bouillon, de légumes herbacés et de petites quantités de lait, d'œufs et de pain. Les gâteaux sucrés, les viandes grasses, les pommes de terre et tous les mets acides devront être évités, tandis que les fruits à dose modérée sont permis. Comme boisson, il n'y a rien « qui surpasse l'eau, quoique trop de liquide soit nuisible et donne parfois lieu à certains inconvénients. Les *alcooliques* pris en masse sont certainement pernicieux aux goutteux. Si on ne peut les proscrire entièrement, il faut du moins tâcher de les réduire autant que possible.

Quand, par une restriction suffisante apportée à l'alimentation, la métamorphose organique sera moins entravée, et surtout quand on aura mis obstacle à la formation surabondante d'acide urique, il n'y a pas de meilleur moyen pour activer directement la combustion interstitielle qu'une certaine dose d'*exercice musculaire*. Les goutteux corpulents et encore valides, chez lesquels n'existe aucune lésion interne sérieuse, doivent par conséquent être instamment engagés à se livrer à des exercices corporels méthodiques (cures de terrain, gymnastique de chambre, travaux de jardinage, etc.). « Peu de sommeil et beaucoup de mouvement », tel doit être l'adage de cette classe de malades. — C'est dans ce même but et pour accélérer les échanges nutritifs, que les goutteux peuvent avantageusement user des *bains*. Au début de la maladie, les bains frais et les frictions froides, les bains salins ordinaires, au besoin même une cure *prudente* à la mer seront utiles. Dans les stades avancés de la goutte, surtout quand il s'est formé des lésions arthritiques persistantes, les *bains chauds* sont appropriés, à *Wiesbaden*, puis à *Baden-Baden*, *Ems*, *Aix-la Chapelle*, etc.

Indépendamment des prescriptions d'hygiène générale susmentionnées, l'*usage interne des alcalins* est reconnu comme le meilleur remède contre la goutte. De fait, puisque depuis longtemps déjà sont établis les excellents effets des eaux minérales alcalines, cette médication répond aussi bien aux exigences de la pratique qu'aux données de la théorie concernant la précipitation de l'acide urique qui aurait lieu grâce à la production exagérée d'acide dans l'intérieur des tissus (v. plus haut). Les bons résultats des eaux minérales dépendent encore de la stimulation imprimée à la combustion de l'albumine par l'apport du chlorure de sodium, de l'impulsion qu'elles

donnent à la sécrétion rénale, de l'influence favorable qu'elles exercent sur les catarrhes de l'estomac, sur la constipation, etc., et enfin disons encore que la plupart des malades observent beaucoup mieux les règles de l'hygiène et du régime alimentaire dans les stations balnéaires que chez eux. Parmi les eaux minérales, celles de *Carlsbad* et de *Vichy* ont acquis le meilleur renom dans le traitement de la goutte, quoiqu'avec des sources d'une composition analogue *(Ems, Neuenahr)* on obtienne certainement les mêmes succès. L'usage des eaux de Fachinger est parfois recommandable. — Se basant sur le fait chimique du grand pouvoir dissolvant que les sels de lithine possèdent sur l'acide urique, on a préconisé dans ces derniers temps l'usage interne des *eaux lithinées*. Mais comme les eaux lithinées naturelles (source de la couronne d'Obersalzbrunn, d'Assmannshausen, de Salzschlirf, etc.) ne contiennent qu'une proportion infinitésimale de carbonate de lithine ou de chlorure de lithium, il faut donner la préférence aux *eaux de lithine artificielles* (par ex. celles composées par Struve ou Ewich). On peut aussi prescrire des poudres de 0, 1 à 0, 2 de carbonate de lithine, dont les malades prendront 2 à 3 doses par jour, dissoutes dans un verre d'eau de Selters ou de Bilin.

Tous les autres remèdes usités jadis pour neutraliser la « diathèse goutteuse » sont d'une efficacité plus que douteuse et ne méritent pas de mention spéciale.

En ce qui concerne le *traitement de l'accès de goutte aiguë*, on a presque complètement renoncé à toute intervention active. Il va sans dire que le malade gardera le lit, l'orteil endolori enveloppé d'ouate, la jambe placée dans une position élevée, et en s'astreignant à un régime sévère. On veillera aux garde-robes au moyen de lavements ; si l'estomac est notablement dérangé, on fera prendre un peu de soude, de magnésie ou un amer quelconque. Les douleurs prennent-elles de l'acuité, après les embrocations narcotiques, les cataplasmes chauds, etc., la morphine en injection sous-cutanée est le remède le plus sûr. Il n'est pas prouvé qu'il existe des *remèdes internes* en état de couper court à une attaque de goutte. Dès les temps reculés la *colchique* (3 à 4 fois par jour 20 à 30 gouttes de vin ou de teinture de colchique) était le médicament favori qui est aujourd'hui d'un usage beaucoup plus restreint. L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* donnés de la même manière que dans le rhumatisme articulaire aigu, semblent quelquefois, pas toujours cependant, avoir un effet favorable. L'*antipyrine* (au besoin peut-être l'*antifébrine*) exerce parfois une influence réellement anodine sur l'affection articulaire. Plusieurs médecins recommandent surtout des injections sous-cutanées d'antipyrine au voisinage de l'articulation. Nous manquons d'expérience personnelle à cet égard.

Les *arthrites chroniques goutteuses* se traitent de la même façon que les autres formes d'arthrite chronique (v. p. 435). Le *massage* prudemment fait et les *bains* (eaux thermales, bains sulfureux, bains de boue sulfureuse) sont les remèdes les plus puissants, qui doivent être combinés avec les médicaments internes généralement dirigés contre la disposition goutteuse *(alcalins, lithine)*. Quelques médecins attribuent aussi à l'usage de l'*iodure de potassium* une action favorable sur la résorption des concrétions goutteuses.

Le traitement des *complications* et en particulier de la *néphrite goutteuse*, n'exige pas de mention spéciale, attendu que celui de la maladie fondamentale est toujours l'affaire principale et que d'ailleurs il ne peut être question que des médications symptomatiques relatées dans les chapitres qui se rapportent à ces complications.

CHAPITRE DOUZIÈME.

OBÉSITÉ.

(Corpulence, polysarcie adipeuse, embonpoint anormal.)

Définition et étiologie. Comme le développement adipeux est sujet à d'assez grandes variations, il n'y a pas de limite fixe entre l'embonpoint physiologique et celui qui doit être considéré comme anormal. Au point de vue pratique, cette limite est franchie quand la graisse commence à devenir une surcharge pour ceux qu'elle afflige et à leur causer des malaises subjectifs. Dès que la polysarcie a atteint un certain degré, elle ne laisse presque jamais d'entraîner des conséquences fâcheuses et on est alors en droit de l'envisager, non plus comme un simple désagrément, mais comme une véritable *maladie*. Il est vrai qu'aux symptômes de l'obésité viennent alors se mêler diverses autres manifestations morbides qui sont des résultats accessoires, dus aux mêmes causes que celles qui président à la genèse de la polysarcie.

La cause ordinaire et principale de l'obésité c'est l'apport continu et trop abondant pour les besoins de la consommation de matériaux de nutrition. « Trop abondant » signifie en ce cas que, étant donné un état d'embonpoint moyen préexistant, la nourriture ingérée continue d'apporter incessamment une nouvelle quantité d'éléments graisseux. Que cet excédant nutritif consiste principalement en matière azotée, en substances hydrocarbonées ou en graisse, il n'importe guère, attendu que dans chacune de ces conditions, la ration alimentaire étant en quantité suffisante, un apport de graisse peut

toujours avoir lieu. Toutefois c'est le plus souvent, disons-le de suite, un surplus de graisse *et* de féculents dans l'alimentation, qui a pour conséquence nécessaire une augmentation du tissu adipeux. Comme il s'agit presque toujours de facteurs à action continue, il ne faut pas précisément que ce surplus de tous les jours soit bien considérable. Très souvent des gens obèses s'étonnent d'augmenter constamment en poids, malgré qu'ils « ne mangent pas plus que d'autres personnes qui sont maigres ». Cela se comprend aisément, quand on songe qu'une ajoute quotidienne de 5 grammes seulement suffit dans l'espace de 10 ans (de 35 à 45 ans, par exemple), pour augmenter le poids de 37 livres. En réalité, l'addition journalière de la graisse est quelquefois plus élevée.

Si l'on veut approfondir davantage les causes de la surcharge adipeuse, les raisons physiologiques qu'on peut surtout faire valoir pour en rendre compte, découlent simplement et clairement de la connaissance des lois de la nutrition formulées principalement par Voit, Pettenkofer et leur école. D'après celles-ci, on sait que les matières albuminoïdes, non moins que les hydrocarbures de l'alimentation, peuvent être la source de la graisse *qui se forme dans le corps*, mais d'un autre côté — et cela dans une proportion assez riche — *la graisse alimentaire* peut aller s'emmagasiner comme telle dans les cellules adipeuses. La désintégration des *substances albuminoïdes* met toujours en liberté de la graisse, laquelle le plus souvent continue à s'oxyder, mais qui en certaines conditions est aussi susceptible d'être retenue sans subir d'altération. Il est probable même que d'habitude la graisse se produit plus abondamment aux dépens de l'albumine de l'alimentation que des *carbures hydriques*, quoiqu'il faille considérer comme établi que ces derniers peuvent aussi en certaines circonstances se transformer en graisse. Toutefois le rôle principal que les hydrocarbures jouent dans la genèse de l'obésité, consiste moins à fournir eux-mêmes la source immédiate de la formation graisseuse, qu'*à préserver*, en leur qualité de substances facilement oxydables, la graisse dérivée des matières albuminoïdes et celle qui est immédiatement absorbée avec les aliments, de la *combustion ultérieure*, et dès lors à favoriser à un haut degré leur mise en réserve.

Il suit de là que toute nourriture, quelle qu'en soit la composition, *peut* donner lieu à une augmentation de tissu graisseux. Cependant les conditions qui la favorisent le mieux dépendent naturellement du genre de régime qu'imposent les usages et les habitudes reçues. Comme ce régime est ordinairement « mixte », c'est-à-dire à la fois composé d'azote, de graisse et de fécule, c'est le plus souvent un excédant de ces trois éléments nutritifs ou tout au moins un excédant de graisse *et* de fécule, qui forme l'appoint graisseux. De cette manière on peut tout aussi bien devenir obèse en man-

geant peu de graisse, mais beaucoup d'albumine et de fécule, qu'en consommant très peu de fécule, mais beaucoup de viande et de graisse. Pour rendre au moins à un certain degré la chose sensible à l'aide de quelques chiffres, nous invoquerons l'exemple cité par VOIT, d'après lequel un adulte vigoureux, en prenant une ration quotidienne de 118 grm d'albumine et de 259 grm de graisse, maintient son budget organique en équilibre pour ce qui concerne la graisse et l'albumine, et qui pour chaque addition de graisse, les autres conditions restant les mêmes, augmente d'autant son tissu adipeux. Le même résultat sera atteint si, au lieu de la ration susdite, il consomme journellement au delà de 118 grm d'albumine et de 600 grm de fécule, ou au delà de 664 grm d'albumine, en s'en tenant exclusivement à celle-ci, ou enfin au-delà de 118 grm d'albumine, avec 100 grm de graisse et 368 grm de fécule (1). Il est évident que les valeurs exprimées par ces chiffres et qui en réalité correspondent approximativement à la ration ordinaire d'un adulte (2) de la classe aisée, dont le bilan organique reste en balance, peuvent aisément être dépassées, et qu'il doit en résulter une accumulation de la graisse en excès dans le corps.

Parmi les aliments en particulier qui ont une certaine valeur au point de vue de l'augmentation de l'embonpoint, il faut citer le groupe spécial des *boissons alcooliques*. Il est incontestable que l'usage malheureusement si répandu de l'alcool joue sous ce rapport un rôle considérable. On n'a qu'à songer à la corpulence habituelle des brasseurs, des hôteliers, des habitants de certains pays où la bière est la boisson de ménage favorite (Bavière !), des étudiants dès leur première année d'université et de beaucoup d'autres gens adonnés à cet abus. Pour des motifs faciles à comprendre, la *bière* est à *cet* égard plus pernicieuse que le vin et le genièvre. Car, outre l'alcool, elle contient une notable quantité d'hydrocarbures qui entrent surtout en ligne de compte par la raison que la masse de bière ingurgitée journellement est parfois assez considérable. Nombre de personnes — qui se formaliseraient de l'épithète de « consommateurs » ou de « buveurs », — sont dans l'habitude de prendre 5 à 6 verres de bière par jour, qui représentent à peu près *150 grammes de carbures hydriques*, donc presque la moitié de

1. Ce calcul a pour base ce fait important découvert par RUBNER, consistant en ce que « au point de vue de l'apport graisseux, il y a équivalence entre les quantités de matériaux nutritifs, qui en s'oxydant pour produire de l'acide carbonique et de l'eau, développent la *même quantité de calorique* ». Sous ce rapport 100 grm de graisse correspondent à 211 grm d'albumine, à 232 grm d'amidon, à 234 grm de sucre de canne et à 256 grm de sucre de raisin.

2. Il est probable que la proportion de graisse est parfois un peu moindre dans l'alimentation, et la quantité d'albumine et de fécule un peu plus forte. VOIT donne comme ration alimentaire pour une personne de la classe aisée : 127 grm d'albumine, 89 de graisse, 362 de fécule ; pour un ouvrier vigoureux : 118 grm d'albumine, 56 de graisse, 500 de fécule. Il va sans dire que ces chiffres n'expriment que des moyennes.

tout le contingent amylacé qu'il leur faut par jour. Et combien de fois cette proportion n'est-elle pas dépassée ! Ajoutez à cela ce que la bière contient, d'alcool (3 à 4 %) qui favorise également l'accumulation de la graisse, parce que, à titre de corps facilement oxydable, il garantit contre la combustion une grande partie de la graisse déjà emmagasinée dans l'organisme et semble en outre enrayer par une action directement offensive sur les cellules graisseuses la faculté qui leur est inhérente de se consumer. Faisons observer au surplus que la plupart des buveurs de bière se donnent peu de mouvement. Les longues séances au cabaret, la paresse intellectuelle et corporelle que l'excès de bière provoque toujours et enfin la corpulence grandissante elle-même, expliquent l'aversion de la généralité des partisans de la blonde liqueur pour les exercices prolongés.

On n'aurait donc pas de peine à démontrer que dans la grande majorité des cas l'obésité ne tient avant tout qu'à *une alimentation trop copieuse*. La prétention contraire de la plupart des obèses « de ne pas manger plus que les autres » n'est pas non plus admissible. Un grand nombre d'entre eux ne savent pas d'ailleurs combien de matière alibile ils ingèrent en mangeant et en buvant, tandis que d'autres, une fois qu'ils *sont devenus* gras, mangent effectivement moins qu'auparavant, mais toujours assez cependant pour maintenir leur provision de graisse au même niveau. Quoi qu'il en soit, il faut convenir qu'en certaines circonstances il n'est pas douteux, qu'à part une alimentation excessive, d'autres éléments encore ont de l'influence sur l'engraissement, et notamment ceux qui *empêchent le dédoublement de la graisse fixée dans les tissus*. Ici il faut nommer avant tout l'*absence d'exercice corporel suffisant*. Comme le travail musculaire a une action puissante sur la conversion de la graisse, il est facile à comprendre comment les gens qui mènent une vie sédentaire, qui restent longtemps au lit et font peu de mouvements, s'engraissent plus vite que ceux qui se livrent tous les jours à de rudes travaux. Il y a également quelques *états morbides* qui semblent augmenter la propension à l'obésité. C'est ainsi par exemple que les *anémiques* ont quelquefois une tendance marquée à l'adipose, ce qui chez eux est dû en partie à l'abaissement du processus d'oxydation, en partie encore à la moindre activité musculaire de ce genre de personnes. C'est à cette dernière cause aussi qu'il faut probablement attribuer la corpulence qui se produit chez les *paralytiques* (hémiplégiques). Peut-être les *troubles du système nerveux* ne sont-ils pas non plus sans influer directement sur les échanges nutritifs, comme l'indique l'embonpoint qu'on voit parfois se déclarer en cas de *conformation défectueuse native du cerveau* (faiblesse intellectuelle congénitale). D'autre part les *troubles circulatoires* semblent être favorables à l'engraissement par l'obstacle qu'ils opposent à l'oxydation ; beaucoup de

jeunes individus atteints de lésion cardiaque sont des exemples de ce fait, quoiqu'il soit malaisé en cette circonstance d'éliminer l'action d'autres facteurs (manque d'exercice).

Enfin il est impossible de ne pas tenir compte d'une *disposition constitutionnelle originelle* à l'obésité. Citons en faveur de cette disposition les cas de polysarcie qui se montrent dès le *bas âge*, puis le fait indéniable de la *transmission héréditaire* de l'obésité *en beaucoup de familles*, enfin cette circonstance que plusieurs races (par ex. la race juive) et peuplades y ont plus de tendance que d'autres. L'*âge* et le *sexe* ne sont pas non plus exempts de toute influence, en ce sens que l'embonpoint à un fort degré vient rarement avant 30 ans et se rencontre un peu plus souvent chez la femme que chez l'homme. Cependant la valeur de la « prédisposition » ne doit pas être exagérée en ces divers cas, parce qu'en y regardant de près, les conditions ci-dessus mentionnées de la nutrition et de l'activité musculaire suffisent presque toujours pour rendre compte de l'obésité. En tout cas il se pourrait qu'en analysant intimement les échanges organiques on découvrirait aussi chez beaucoup de personnes que la faculté de *brûler de la graisse* est moindre (tout comme chez les diabétiques le pouvoir de consumer les carbures hydriques est en baisse). Cette diminution du pouvoir d'oxydation dépendrait d'anomalies congénitales ou acquises. Cette manière de voir rendrait peut-être plus compréhensible la coïncidence assez fréquente qu'on sait exister de l'obésité avec le diabète (v. y) et la goutte. A proprement parler on ne devrait alors appliquer la désignation d' « obésité essentielle » qu'à l'état où l'engraissement s'explique simplement par la suralimentation et les seuls rapports nutritifs, sans intervention d'une autre cause, tandis qu'il faudrait réserver le terme de « corpulence » et d' « embonpoint » à tous les autres cas de l'espèce.

Pathologie de l'obésité. Du moment que l'embonpoint a dépassé une certaine limite, le changement qu'il apporte au physique de l'individu se révèle au premier aspect. Comme le tissu sous-cutané est un des sièges principaux de la surcharge graisseuse, le pannicule adipeux ne tarde pas à acquérir une épaisseur considérable. Il en résulte que la face devient plus ronde et les traits plus grossiers, que les yeux se rapetissent, qu'au-dessous du menton s'arrondit une seconde saillie, comme d'un « double menton », que la poitrine semble plus large, que la taille disparaît, que chez la femme surtout les seins se développent à l'état de masses informes sur lesquelles la peau se tend jusqu'à produire de véritables vergetures. Mais c'est la paroi de l'abdomen qui devient le principal entrepôt de la graisse. La ventre proémine de plus en plus, de manière à pendre comme une « besace » et à se mettre en contact par sa partie inférieure avec la face antérieure des cuisses. Dans la région inguinale, au-dessous des seins, entre les fesses, se forme quelquefois de l'intertrigo, toute la surface cutanée est comme enduite de graisse, vu que la sécrétion des glandes sébacées est accrue. — En même temps que le pannicule adipeux se renforce, *la graisse s'amasse à l'intérieur de plusieurs organes* (épiploon, médiastin, péricarde, atmosphère du rein, etc.), ce sur quoi nous reviendrons dans la suite.

Il va sans dire que dans ces conditions le corps doit considérablement augmenter de volume et de poids. On peut envisager comme une donnée approximative que pour un homme adulte de taille moyenne, tout poids dépassant 85 kilos doit être taxé d'exagéré, de même que généralement pour la femme un poids qui dépasse 75 kilos [1]. Cette *augmentation de la masse du corps* est aussi la cause des malaises subjectifs dont les obèses se plaignent tout d'abord. Chaque mouvement chez eux requiert une plus grande somme d'efforts musculaires que chez un individu maigre, dès lors nécessairement ils se *fatiguent plus vite*, ils deviennent plus « indolents » et évitent autant qu'ils peuvent tous les déplacements inutiles. Ce surcroît inévitable de fatigue imposé aux muscles explique encore comment les obèses entrent si vite en transpiration.

Cependant les symptômes les plus sérieux de l'obésité, et qui constituent réellement les premiers signes *pathologiques* de cet état morbide, ne se révèlent qu'après que la *respiration* et la *circulation* sont compromises. Les malades commencent par se plaindre d'avoir l'haleine courte et on remarque qu'après une longue marche, quand ils ont monté un escalier ou gravi une hauteur, ils sont pris assez rapidement d'anhélation. En même temps il y a parfois quelques manifestations du côté du cœur : accélération du pouls, palpitations, légères irrégularités de l'action cardiaque, intermittence des pulsations, etc. Peu à peu tous ces symptômes s'accentuent et se compliquent de quelques autres phénomènes qui tiennent également à un commencement d'insuffisance cardiaque et aux troubles circulatoires qui s'en suivent et qui se traduisent par une tendance aux catarrhes (bronchite), par des dérangements de l'appétit et de la digestion, et l'apparition d'œdèmes, etc.

Une analyse minutieuse de tous ces symptômes démontre que leur développement dépend d'une foule de causes qui s'entremêlent, mais qui toutes finalement conduisent au même résultat, savoir la gêne de la respiration et surtout de la circulation. Une partie de ces causes réside dans la

1. On a constaté à diverses reprises dans les cas d'obésité extraordinaire des poids de 120 à 150 kilos et au delà.

surcharge graisseuse en général. Il est probable que la *graisse accumulée autour du thorax* a pour effet immédiat d'entraver le fonctionnement de la cage thoracique, que les mouvements respiratoires deviennent plus superficiels, et que conséquemment, à raison de l'*énergie aspiratrice moindre du thorax*, le cours du sang veineux et la circulation intrapulmonaire sont ralentis. Disons également en cet endroit que le *défaut d'exercice* est chez beaucoup d'obèses un motif qui contribue grandement à augmenter les troubles de la circulation, parce que le jeu des multiples appareils de succion dont sont couverts les fascias et qui n'entrent en action qu'à la faveur des mouvements musculaires (BRAUNE), est presque perdu pour la circulation veineuse. Il n'est pas aussi certain qu'on le croyait généralement, que l'*amas de graisse qui enveloppe le cœur* agit directement en enrayant ses mouvements. Mais une influence plus grande appartient à l'*infiltration graisseuse du muscle cardiaque même*, c'est-à-dire au dépôt de graisse dans le tissu cellulaire intermusculaire du cœur. Il y a lieu de douter pourtant si cette circonstance, dont la fréquence ne doit d'ailleurs pas être exagérée, est un état primitif ou ne doit pas plutôt être considérée comme une conséquence de lésions atrophiques préexistantes du muscle cardiaque (cfr. le chap. de l'adipose cardiaque dans le Tome I.)

Quoi qu'il en soit, il est hors de doute que dans presque tous les cas où l'obésité conduit réellement à des conséquences plus *graves*, l'état du cœur est généralement le point central autour duquel gravitent tous les symptômes. Il s'agit alors, comme nous venons de le dire, en partie des suites immédiates de la surcharge de graisse dans le corps, mais en majeure partie de *complications qui dérivent des mêmes causes que l'obésité et lui sont par conséquent associées*. En ce qui concerne le premier point, faisons observer que le développement adipeux peut par lui-même devenir un obstacle au cours du sang dans les petits vaisseaux et les capillaires englobés dans le tissu graisseux, et en outre, que l'augmentation de la masse de graisse doit marcher de pair avec une multiplication de vaisseaux et probablement aussi avec un accroissement de volume du liquide sanguin. C'est ce qui explique en partie le surplus de besogne imposée au cœur et partant l'*hypertrophie cardiaque* si fréquente chez les obèses. Toutefois d'autres conditions encore contribuent à produire cette dernière : premièrement, la cause elle-même qui préside à l'obésité, une alimentation trop copieuse, un régime trop riche (v. tome I[er], le chapitre sur l'hypertrophie cardiaque), ensuite, certaines autres lésions anatomiques qui se développent parfois concurremment avec la polysarcie et en vertu des mêmes influences, surtout une *artériosclérose* étendue. Si cette dernière s'attaque aux artères coronaires, il en résulte de nouveau l'éventualité de conséquences ultérieures (dégénérescence parenchymateuse du cœur). La *sclérose rénale chronique* doit être également considérée comme une complication assez fréquente de l'obésité et pouvant être en partie imputée aux mêmes causes que cette dernière, abstraction faite de quelques affections coïncidentes plus rarement observées (goutte, diabète, entre autres).

En conséquence, l'obésité semble n'être souvent qu'*un* des multiples et funestes résultats qu'entraîne après lui un genre de vie mal ordonnée. Elle est en quelque sorte le premier message qui vient avertir le malade et le médecin de l'arrivée prochaine de symptômes menaçants. C'est en cela que consiste son éminente signification pratique. Car au milieu d'un enchevêtrement touffu de causes et d'effets les plus variés, l'embonpoint exorbitant est souvent combiné avec d'autres états pathologiques (hypertrophie cardiaque, infiltration graisseuse du cœur, artériosclérose, sclérose rénale, etc.), qui comme autant d'anneaux s'attachent les uns aux autres pour former une chaîne qui enlace la santé et la vie du malade. Il serait oiseux de retracer de nouveau en détail le grave tableau de l'insuffisance permanente du cœur qui vient toujours terminer la scène morbide, attendu qu'il nous suffit de renvoyer à cet égard à l'exposé que nous en avons fait dans le premier volume au chapitre des maladies du cœur.

Il suit de là que le médecin est obligé, dans tout cas d'obésité extraordinaire, surtout quand des troubles subjectifs se sont déjà déclarés, d'examiner avant tout le *cœur*, les *poumons*, les *vaisseaux* et les *reins*; cette obligation peut être très difficile en ce qui concerne le cœur, parce que l'épais pannicule adipeux du thorax rend l'examen objectif (palpation, percussion) parfois très malaisé. Nonobstant cela, l'auscultation et l'examen du pouls (accélération ou ralentissement persistants, irrégularité), quand on y prête l'attention voulue, donnent des indications suffisantes pour juger de la situation. Nous n'entrerons pas dans plus de détails au sujet de cette exploration. Bornons-nous à faire remarquer que l'*intumescence du foie* qu'on constate souvent, ne tient pas aussi fréquemment qu'on le soupçonne quelquefois, à l'adipose de l'organe, mais doit être considérée comme une hypertrophie commune ou comme une congestion par stase.

Si, en décrivant l'obésité anormale, nous avons commencé par des dispositions morbides qui en apparence ne présentent aucun danger et sont parfois même un sujet de plaisanteries, pour passer ensuite au domaine de lésions anatomiques graves et menaçantes pour l'existence, nous devons avouer d'autre part que les conséquences sérieuses que nous venons de mentionner et les complications ordinairement ne se développent pas dans tous les cas. Très souvent la polysarcie s'arrête à un degré banal ; alors elle est, il est vrai, accompagnée d'une foule de désagréments, mais exempte de

danger réel. C'est le cas surtout quand l'alimentation est excessive et non contrebalancée par une désassimilation corrélative, et que d'autres influences nocives n'ont pas agi sur l'organisme. C'est pour cela que l'obésité des *alcooliques* présente toujours un certain danger, tandis que fréquemment l'embonpoint chez les vieillards, chez les femmes, etc., n'inspire presque jamais de craintes sérieuses. Ces personnes sont souvent à charge à elles-mêmes, elles ont moins d'aptitude au travail qu'autrefois, elles sont facilement courtes d'haleine, elles ont une certaine propension aux catarrhes, aux douleurs rhumatismales, etc. mais elles ne souffrent presque jamais des conséquences pathologiques graves signalées plus haut. Toutefois ces états morbides insignifiants en apparence n'en réclament pas moins l'attention du médecin, parce que l'éventualité de complications sérieuses ne peut jamais être complètement exclue.

Traitement de l'obésité. La graisse amassée dans le corps ne peut disparaître que si l'on active sa destruction en même temps qu'on met obstacle à son remplacement. A cet effet nous ne disposons que de deux moyens : restreindre l'apport des aliments susceptibles de former du tissu adipeux et venir en aide aux agents qui ont pour effet de le consumer. Toutes les cures d'amaigrissement, quelque nombreuses qu'elles soient, partent du même principe : restriction des apports, destruction plus active.

L'application spéciale de ce précepte fondamental peut se faire de différentes façons. De là résultent des méthodes de traitement très diverses,qui ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Il faut donc faire en sorte que le traitement anti-obésique n'ait pas en même temps des résultats pernicieux. Cette cure doit, non pas affaiblir, mais au contraire réconforter le malade, le rendre plus vigoureux et n'être pas pour lui une source de dangers.

La première condition de réussite de la cure de réduction, consiste *à restreindre la quantité absolue de nourriture ingérée.* Ce serait un non-sens que d'interdire aux obèses une classe déterminée de nourriture (les féculents et la graisse) sous prétexte qu'elle seule est nuisible, et de leur permettre par contre toute autre alimentation comme n'offrant aucun inconvénient. Tout homme peut à la fois ingérer,dans des proportions relativement notables, des substances albuminoïdes, de la graisse et des hydrocarbures, sans augmenter son tissu adipeux, tandis que d'autre part un excédant de *chacun* de ces groupes d'aliments a souvent pour effet d'accroître la réserve graisseuse. Au surplus, la somme de nourriture prise par le premier venu sans s'engraisser, n'est pas la même pour tous, mais diffère notablement d'après les matériaux déjà emmagasinés, d'après les dépenses organiques, etc. Il suit de là qu'il est difficile de faire un menu parfaitement adapté aux

obèses, puisque chaque cas demande une appropriation spéciale. L'événement seul vient à la fin justifier le mérite du traitement adopté,et pour juger du résultat il n'y a que la *pesée* et l'appréciation de *la manière d'être subjective* qui puissent servir de guide.

En envisageant les divers aliments en particulier, les *substances azotées* sont celles qui *relativement* doivent être le moins réduites, attendu que l'organisme se ressentirait toujours défavorablement d'une soustraction de matériaux azotés. Il va sans dire que les albuminoïdes ne doivent pas être introduits en trop grande masse, étant donné que la graisse qui s'en sépare reste fixée dans le corps. Il est désirable pourtant qu'il y ait un *apport d'azote* dans l'organisme, parce qu'il renforce l'activité des muscles et du cœur et que dès lors les composés organiques non-azotés sont désassimilés dans une plus forte proportion.

Quoi qu'il en soit, la réduction la plus considérable de toutes doit porter sur les *substances graisseuses et hydrocarburées*, vu que, surtout en présence d'une alimentation relativement riche en azote, ce sont elles qui contribuent le plus à augmenter la surcharge graisseuse, en empêchant la graisse emmagasinée dans le corps de se consumer. Pour des raisons pratiques il serait très irrationnel de proscrire absolument l'une de ces substances, pour s'en tenir exclusivement à l'autre. On peut très aisément, en instituant la cure d'amaigrissement, introduire dans le régime toute la variété désirable, en n'excluant pas complètement la graisse ni les féculents, mais naturellement en les réduisant à des proportions voulues. En même temps (v. plus haut) il faut remarquer que pour la même quantité d'azote, les féculents sont admis à un chiffre double de celui de la graisse, sans que pour cela de la graisse se dépose, de façon qu'il n'est pas rationnel du tout de donner aux obèses de la graisse de préférence, et de ne leur concéder qu'une petite quantité de féculents. Quand, par la diète anti-obésique récemment proposée par Ebstein, on parvint à amener de l'amaigrissement,on se l'explique parfaitement eu égard aux *quantités* relativement minimes de viande et de graisse que cette diète comporte. On arriverait cependant au même résultat en remplaçant la graisse en tout ou en partie par une quantité proportionnelle de féculents, et il est à conseiller, dans des vues pratiques, comme il a été dit, de donner en tout état de chose la ration permise d'aliments non-azotés sous une forme mixte, c'est-à-dire, en partie sous forme de féculents et en partie à l'état de graisse, tout en consultant naturellement les goûts et l'expérience individuels des malades. Le *traitement de Banting*, très en faveur passé quelque temps (1864), et que l'inventeur essaya d'abord sur lui-même, est marqué au coin de la raison en ce sens qu'il dispense largement l'azote, tout en restreignant les féculents et la graisse ; il n'y a que la

défense de cette dernière qui est inutilement poussée à outrance dans des vues trop exclusives.

Si les principes énoncés ci-dessus et qui s'accordent parfaitement avec les lois de nutrition libellées par Voit, sont présents à l'esprit du médecin, la formule pratique de la diète alimentaire destinée à réduire la graisse chez les polysarciques, ne présente plus guère de difficultés. Nous avons déjà dit qu'il n'y a pas moyen de fixer à cet égard des chiffres précis. En prenant pour point de départ la ration moyenne d'un adulte (environ 125 grm d'azote, 80 de graisse, 350 de fécule), une alimentation qui comprendrait par exemple 125 grm ou même un peu plus de substances albuminoïdes, 40 grm de graisse et 150 grm de féculents, aurait certainement pour effet de provoquer chez la plupart des obèses une diminution du tissu adipeux. On peut même restreindre encore plus la proportion de graisse et de féculents, mais on recommande en général de ne pas précipiter les cures d'amaigrissement. Une diminution graduelle, mais *constamment progressive du poids du corps* (de 2 à 3 livres environ par semaine), est généralement préférable aux cures rapides de réduction, telles qu'elles se pratiquent dans beaucoup de stations balnéaires. Au surplus il est évident qu'au commencement de la cure la perte en graisse est plus forte que plus tard, quand l'individu a déjà dépouillé une partie de son tissu adipeux, et corrélativement à cela la nourriture ingérée doit peu à peu être modifiée dans ce sens. A noter que dans la suite la proportion des aliments non-azotés, devra de nouveau être un peu relevée en vue surtout d'empêcher la désassimilation des albuminoïdes de l'économie.

Comme exemple de régime alimentaire spécialement approprié aux obèses, au commencement d'une cure de réduction, les données suivantes peuvent approximativement servir : Le *matin* une tasse de café avec un peu de lait et environ 75 grm de pain blanc. Le *midi* une assiette de soupe, 150 à 175 grm de viande maigre ou de poisson avec de la salade, des légumes verts et environ 25 grm de pain. Pour dessert 75 grm de pâtisserie ou 100 grm de fruits. De l'eau pour boisson ou un quart de litre de vin léger. L'*après-midi* une tasse de café avec 20 à 30 grm de pain tout au plus. Le *soir* une couple d'œufs ou 100 à 120 grm de viande avec 30 grm de pain, du fruit en petite quantité, de la salade, un quart de litre de vin ou 1 à 2 tasses de thé avec peu de sucre. Au début on évitera absolument le beurre, plus tard on pourra en concéder une petite quantité.

Ce régime devra être poursuivi, non pas pendant quelques semaines, mais plusieurs mois de suite et plus encore. Il importe en même temps *de déterminer le poids du corps toutes les deux ou trois semaines*. Si ce poids diminue lentement et uniformément, sans que l'état général s'en ressente, cela prouve

mieux que toute autre chose que le régime adopté est bien choisi. Si au contraire le poids du corps, sans autre motif, ne diminue *guère*, cela dénote évidemment que l'alimentation est encore trop copieuse et qu'il faut en retrancher davantage. Voit-on qu'en accordant plus de nourriture, le poids du corps ne remonte pas, on ne doit pas y regarder de si près, surtout quand il y a un degré notable d'affaiblissement musculaire. Cependant c'est ici le cas surtout de dispenser plus libéralement les substances azotées, tandis que la quantité des féculents et de la graisse ne doit pas être portée à un taux trop élevé. C'est seulement quand le poids du corps est ramené à la moyenne correspondant à l'âge et au sexe du sujet, que la « cure» peut être abandonnée et les besoins de l'alimentation de nouveau satisfaits dans une plus large mesure.

Tandis que tout ce que nous avons dit jusqu'ici vise uniquement la réduction de la *formation graisseuse*, la cure anti-obésique peut d'autre part mettre à contribution la série de facteurs qui ont pour effet d'activer la *destruction* de la graisse organique. Citons en première ligne le *travail musculaire*, sous l'influence duquel le tissu adipeux doit évidemment se consumer davantage. Des exercices corporels prescrits avec discernement et mesure, et tels qu'ils se pratiquent le mieux en faisant des *cures de terrain*, constituent un moyen adjuvant excessivement précieux de tout processus d'émaciation, surtout comme Oertel l'a de nouveau récemment démontré, en augmentant l'impulsion du cœur et en rendant les inspirations plus profondes, les exercices physiques ayant pour effet de renforcer le muscle cardiaque et d'accélérer le mouvement circulatoire. Il va sans dire qu'on peut alors augmenter, dans une certaine proportion, la ration alimentaire, ce qui n'empêche pas la continuation de la désassimilation graisseuse.

Les *bains* (bains froids, bains alcalins, bains chargés d'acide carbonique, etc.), ont sur les processus d'oxydation une action beaucoup moins puissante que les exercices musculaires. Leurs effets ne sont néanmoins pas à dédaigner, surtout en raison de l'action excitante qu'ils possèdent sur le système nerveux. En revanche, Oertel accorde une grande importance à un autre facteur, peu apprécié jusqu'ici, à savoir la *déshydratation du corps*. Quoique cette question relève principalement du traitement des troubles circulatoires (v. t. I), puisqu'en retranchant de la masse des humeurs, on remédie mécaniquement aux désordres de la circulation et aux stases veineuses, la diminution de la masse absolue des liquides organiques n'en a pas moins de la valeur dans la cure d'amaigrissement. Rien qu'en réduisant la quantité de boisson, comme Oertel l'a fait voir, la nutrition et la façon de vivre restant égales d'ailleurs, la graisse peut subir une diminution, ce qui tient probablement à ce que l'ondée circulatoire coule plus facilement et donne

conséquemment lieu à une suractivité des processus d'oxydation. Cependant la cause principale de la rapide diminution en poids qu'on observe chez les obèses à la suite des méthodes de déshydratation, ne dépend pas d'un départ de graisse, mais bien d'une *réduction* notable de la *quantité absolue de liquide*. — Outre la *diminution de la quantité de boisson*, l'*hypersécrétion sudorale* provoquée par les *exercices physiques* et par les *bains de vapeur* peut aussi venir en aide à la cure d'amaigrissement. Toutefois la soustraction de grandes masses de liquide ne doit être entreprise qu'au cas où les symptômes initiaux de la rupture de compensation se sont manifestés.

On voit, par conséquent, que pour traiter la polysarcie nous disposons d'une série de puissants remèdes, dont l'application spéciale à un cas donné ne doit pas se faire d'après une règle uniforme, mais en se laissant guider par les circonstances individuelles. L'essentiel est que les prescriptions médicales soient, non seulement formulées, mais exactement suivies, et c'est là l'écueil où beaucoup de cures viennent échouer. Car l'accomplissement de ces prescriptions ne heurte pas seulement contre le manque d'énergie et de persévérance de la part des malades, mais aussi contre les exigences implacables de la profession et de la position sociale. Au surplus, il est souvent impossible d'instituer le traitement de l'obésité dans le milieu habituel où vit le malade, et à ce point de vue les *stations balnéaires* et les *cures hydriatiques* méritent d'être recommandées avec instance, puisque c'est là seulement que les malades de l'espèce trouvent le repos et savent prendre la résolution de changer leur train de vie ordinaire. Il s'ensuit que les résultats incontestables des bains de *Carlsbad*, de *Marienbad*, de *Kissingen*, de *Tarasp* et d'autres lieux, dans le traitement anti-obésique, ne tiennent certainement que pour une très petite part à une action spécifique de ces sources, et dépendent pour la majeure partie de l'exécution des prescriptions diététiques détaillées plus haut. Cependant il ne faudrait pas dénier tout mérite aux eaux prises en boisson, attendu que, par leur effet dérivatif, la nourriture ingérée se résorbe en quantité moindre, ce qui d'autre part, il est vrai, expose à la désassimilation organique des tissus albuminoïdes. De là vient « l'action hyposthénisante » de ces eaux, dont les malades se plaignent souvent et qui ne peut être compensée que par un apport suffisant de principes azotés. En considération de ce que nous avons dit sur les effets parfois utiles de la déshydratation, il faut éviter d'employer les eaux en trop grande abondance.

CHAPITRE TREIZIÈME.

SCROFULOSE.

(Scrofule.)

Définition et symptômes de la soi-disant scrofulose. En ajoutant, pour clore cette partie du livre, un court aperçu sur la scrofulose, nous agissons uniquement dans des vues pratiques. Car, scientifiquement parlant, la scrofulose n'est *pas une entité morbide particulière*, mais seulement une expression *symptomatique* qui se rencontre surtout chez les enfants, et dont les traits principaux consistent en une *infiltration chronique des ganglions lymphatiques* et en certaines *affections de la peau* et de quelques *muqueuses*. L'apparition simultanée de ces phénomènes donne effectivement lieu à un complexus assez caractérisé pour être reconnu au premier coup d'œil.

La plupart des enfants scrofuleux ont le teint pâle, la peau flasque et les muscles grêles. Cela n'empêche pas le pannicule adipeux d'être assez fortement développé et la figure parfois boursouflée avec des lèvres épaisses et saillantes (habitus torpide), comparativement à d'autres cas où les enfants présentent des traits amincis et une peau blanche excessivement délicate, se couvrant d'une rougeur fugace, avec les veines transparentes (habitus érétique). Au cou, à l'angle de la mâchoire inférieure et à la nuque, plus rarement en d'autres endroits du corps, on sent des *ganglions infiltrés*, qui restent pendant un temps considérable à l'état indolent, mais passent souvent à la suppuration et s'ouvrent au dehors. Par-ci par-là on voit sur l'enveloppe cutanée des *exanthèmes* chroniques, le plus souvent des *eczémas* furfuracés ou impétigineux de la face, du cuir chevelu, des extrémités, etc. Parmi les dermatoses plus graves, citons avant tout le *lupus* (lupus scrofulosorum), puis le *prurigo*, le *lichen scrofuleux*, etc.

La *conjonctive* et la *pituitaire* sont les muqueuses le plus fréquemment atteintes. La *conjonctivite* sous ses diverses formes, la *blépharite ciliaire* et parfois la *kératite* sont des manifestations scrofuleuses caractéristiques, de même que la *rhinite* chronique qui se transforme souvent en un *ozène* formel (v. y). On rencontre avec la même fréquence des *affections* chroniques de l'*oreille* (*otite moyenne* avec perforation du tympan, quelquefois aussi la *carie du rocher* avec ses conséquences).

Parmi les organes internes, ce sont principalement les *os* et les *articulations* qui sont frappés dans la scrofulose, et presqu'exclusivement sous forme d'*affections* dites *fongueuses* (ostéite et périostite fongueuses, tumeur blanche, carie, etc.). De là vient qu'on disait autrefois « inflammation scrofuleuse de l'articulation du genou », « carie scrofuleuse des côtes » et ainsi de suite.

Si l'on s'enquiert après cela de la pathogénie de ce complexus symptomatique particulier dont nous venons de signaler les traits épars, la réponse peut décidément se résumer dans cette formule que la *plupart des cas graves de scrofulose prononcée ne sont autre chose que des affections tuberculeuses.* La découverte de bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques a démontré que la grande majorité des affections fongueuses (scrofuleuses) des os et des articulations sont certainement de nature tuberculeuse ; l'ozène aussi est souvent une affection incontestablement tuberculeuse du nez, le lupus une tuberculose de la peau, plusieurs formes d'otorrhée, une tuberculose de l'oreille. Dès lors la pathologie de la « scrofulose » concorde parfaitement en majeure partie avec celle de la tuberculose (v. *y*), et de là on comprend que la médecine ancienne a toujours affirmé les relations étroites qui existent entre ces deux états morbides. Anciennement on croyait que la scrofulose se transformait fréquemment en tuberculose, c.-à-d. que souvent les enfants scrofuleux devenaient dans la suite victimes de la tuberculose pulmonaire, intestinale ou méningée, etc. Aujourd'hui on sait que les enfants scrofuleux ne doivent plus *devenir* tuberculeux, mais que pour la plupart ils le *sont* déjà.

Toutefois il faut dire que dans la pratique beaucoup d'affections sont tenues pour scrofuleuses, alors qu'elles n'ont rien à faire avec la tuberculose. C'est ainsi, par exemple, qu'il y a une foule d'eczémas du cuir chevelu et de la face, tout à fait inoffensifs, qui donnent lieu à des infiltrations ganglionnaires du cou et sont partant qualifiés d'eczémas scrofuleux. Ces eczémas sont généralement de *nature consécutive* et dépendent d'irritations de la peau venant du dehors. En outre plusieurs adénites chroniques du cou sont sous la dépendance d'affections du pharynx (après la scarlatine par exemple) et n'ont également aucun rapport avec la tuberculose. Les lymphomes pseudoleucémiques se rencontrent aussi chez les enfants. Enfin il faut se souvenir que la *syphilis* héréditaire et acquise donne parfois lieu chez les enfants à des tableaux morbides qui ont de nombreux traits de ressemblance avec la scrofulose.

C'est pourquoi il est du devoir du médecin, étant donné un cas de « scrofulose », de n'interpréter l'image morbide qu'il a devant lui qu'après avoir fait une analyse minutieuse des symptômes et une investigation approfondie des données étiologiques, et de ramener la maladie à son origine véritable. Le terme « scrofulose » ne servira donc qu'à désigner en raccourci un complexus déterminé de symptômes, ce qui n'est pas sans valeur au point de vue pratique, attendu que cette désignation permet de voiler à la famille de l'enfant le vrai nom de la maladie, qui causerait parfois des alarmes inutiles.

Traitement de la scrofulose. La thérapeutique de la scrofulose consiste à *traiter localement* chacune des manifestations scrofuleuses et à *fortifier* autant que possible l'*état général*. En ce qui concerne le premier point, il n'y a pas moyen d'entrer ici dans tous les détails, force nous est de renvoyer au traitement spécial des affections locales. Remarquons seulement, pour ce qui est du traitement des *infiltrations ganglionnaires* scrofuleuses, que la *teinture d'iode*, si fréquemment usitée en badigeonnage, est rarement suivie d'un succès certain. Le collodion iodoformé, l'onguent à l'iodoforme ou des frictions répétées au savon mou (savon vert) nous paraissent plus avantageux. Quant au traitement opératoire (ouverture d'abcès, extirpation de glandes), on trouvera les indications nécessaires dans les manuels de chirurgie.

Le *traitement général* de la scrofulose a recours à tous les remèdes dont nous disposons pour fortifier l'organisme. Une bonne alimentation, de l'air pur (séjour aux champs, dans les montagnes, à la mer), en sont les principaux désiderata. L'*huile de foie de morue*, considérée par plusieurs comme un spécifique contre la scrofulose, n'a d'autre mérite, ce qui n'est pas à dédaigner, que celui de constituer un aliment graisseux de digestion facile. La quantité qu'on peut en prescrire se règle d'après ce que les enfants peuvent en supporter. D'ordinaire on en donne de 2 à 3 cuillerées à soupe par jour. — Les *bains salins* ont acquis une grande renommée contre la scrofulose. Si les circonstances le permettent, un séjour dans une *station thermale alcaline* (Kösen, Sulza, Salzungen, Arnstadt, Kreuznach, Münster s/Stein, Rehme, Reichenhall, Ischl, Colberg qui réunit les bains alcalins et les bains de mer, etc.) est préférable aux bains salins artificiels, puisque dans le premier cas le malade jouit en outre de tous les avantages d'un milieu hygiénique favorable.

Parmi les *médicaments* en usage dans le traitement général de la scrofulose, le *fer*, l'*iode* et l'*arsenic* occupent le premier rang. On combine parfois les deux premiers sous forme de *sirop d'iodure de fer*, abstraction faite de l'*arsenic*, auquel revient peut-être une légère influence spécifique sur les ganglions lymphatiques et les affections osseuses de nature tuberculeuse, de même que sur le lupus ; il ne faut pas attendre de grands résultats de l'emploi des remèdes internes.

APPENDICE.

COURT APERÇU DES PRINCIPALES INTOXICATIONS.

1. **Empoisonnement par l'acide sulfurique.** Corrosion locale intense de la muqueuse de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Dans les cas les plus sévères, mort prompte au milieu de convulsions et de phénomènes d'asphyxie, plus rarement par perforation de l'estomac. En général cependant l'état morbide se prolonge davantage. La muqueuse buccale et pharyngée, colorée en blanc, ou en noir dans les cas graves, devient le siège d'une *inflammation ulcéreuse* intense. Douleurs violentes en avalant, mouvements pénibles de régurgitation et de vomissement. Rejet de matières noirâtres. Forte salivation. Douleurs sur le trajet de l'œsophage. Abdomen le plus souvent tendu, très sensible à la pression. Quelquefois selles sanguinolentes et dysenteriques. *Urines* rares d'ordinaire, souvent *mélangées d'albumine et de sang.* Collapsus général, pouls petit et précipité.

Dans les cas légers, *guérison lente*, après élimination successive de lambeaux de tissu nécrosé. Mais les *cicatrices rétractiles* qui dans la suite se forment dans l'œsophage sont souvent très dangereuses. Divers *désordres nerveux* (névralgies, hyperesthésies, etc.) se rencontrent également comme maladies consécutives.

Dans les cas mortels, l'*examen nécroscopique* fait voir la mortification, l'ulcération et l'état inflammatoire de la partie supérieure du canal digestif. La muqueuse de l'estomac est ordinairement noire comme du charbon. Dans le foie et les reins *(néphrite)* on trouve des lésions parenchymateuses prononcées. Dans les stades avancés, formation cicatricielle étendue.

Traitement. A raison du danger de la perforation, la pompe stomacale ne doit être employée que bien rarement et encore avec une extrême prudence. Dans les cas récents, le remède capital c'est la *magnésie blanche*, plusieurs cuillerées à thé dans de l'eau, ou quelques gouttes d'une *solution étendue de soude* dans un véhicule mucilagineux. Dans la suite et à l'adresse des symptômes, des pilules de glace, des collutoires et des gargarismes désinfectants, des analeptiques, une alimentation prudente consistant en lait, œufs, etc. Contre les rétrécissements consécutifs de l'œsophage, on essaiera la dilatation mécanique au moyen de la sonde.

2. **Empoisonnement par l'acide chlorhydrique et nitrique.** Symptômes semblables aux précédents. Ici également on voit prédominer les signes locaux d'une stomatite et d'une pharyngite intenses. Ordinairement encore de l'albuminurie, parfois aussi des cylindres et du sang dans l'urine. Dans l'empoisonnement par l'acide nitrique, les endroits touchés, principalement les commissures buccales, sont teints en jaune ; les matières vomies peuvent aussi présenter une coloration jaunâtre (acide xanthoprotéinique). L'empoisonnement avec l'*acide nitrique fumant* a cela de particulier que les *voies aériennes* sont atteintes par les vapeurs inhalées (œdème de la glotte !). La terminaison et le traitement sont les mêmes que dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique.

3. **Empoisonnement par les vapeurs d'acide nitreux et sulfureux.** Affection locale intense des voies respiratoires. Dyspnée violente, toux, expectoration sanguinolente ou jaunâtre en abondance. Parfois aussi symptômes nerveux graves et phénomènes de collapsus. *Traitement* simplement symptomatique. Sinapismes au-devant de la poitrine, narcotiques, expectorants, inhalations.

4. **Empoisonnement par l'acide oxalique.** *Action corrosive locale* semblable à celle des autres acides, mais moins intense ; dans les cas graves collapsus par paralysie du cœur. En outre, certaines *manifestations nerveuses :* fourmillements, anesthésie du bout des doigts, convulsions toniques et cloniques, trismus et tétanos, puis parésies. Parfois du *sucre* dans l'urine ; de plus il peut se développer une *néphrite.* L'*anurie* qu'on a rencontrée plusieurs fois tient à l'oblitération des canalicules urinaires par des cristaux d'oxalate de chaux. — Le *traitement* consiste, outre les indications symptomatiques à remplir, dans l'administration des *préparations calcaires* (eau de chaux, saccharate de chaux, écailles d'œufs), en vue de former de l'oxalate de chaux insoluble. La *magnésie* peut aussi être employée.

5. **Empoisonnement par l'ammoniaque.** D'après que l'ammoniaque a agi sous forme liquide ou gazeuse, l'affection locale est prédominante dans la partie supérieure du tractus digestif ou dans celle des voies aériennes. L'action spécifique locale de l'ammoniaque consiste dans la production d'une *inflammation croupale* intense des parties muqueuses atteintes. Cette inflammation rend facilement compte des symptômes cliniques correspondants (ptyalisme, dysphagie, vomissement de matières à réaction fortement alcaline, diarrhée, d'autre part toux, dyspnée, etc.). En outre, dans les cas graves, phénomènes généraux de collapsus, fréquence excessive du pouls et symptômes nerveux (douleurs, paresthésies, vertiges, convulsions, etc.). *Traitement :* pompe stomacale dans les cas récents. Usage prudent d'*acides* (vinaigre, acide citrique). Pour le reste, remplir les indications symptomatiques (émulsions huileuses, pilules de glace, narcotiques, etc).

6. **Empoisonnement par la potasse et la soude caustiques.** Mêmes symptômes et traitement que dans l'empoisonnement ammoniacal.

A l'opposé de ce qui se passe dans l'empoisonnement par les acides, il est à noter que les alcalis ne soutirent pas d'eau et ne précipitent pas l'albumine, mais la dissolvent. Les endroits cautérisés ne deviennent conséquemment pas secs ni cassants, mais se ramollissent « déliquium ».

7. **Empoisonnement par le nitre.** Vomissement et dévoiement. Douleurs abdominales intenses. Collapsus général : peau froide, pouls très petit, précipité, parfois aussi ralenti. Phénomènes nerveux : contractions musculaires douloureuses ; dans les cas graves, convulsions et coma. *Traitement* symptomatique : narcotiques (opium), excitants (camphre, éther), pilules de glace.

8. **Empoisonnement par le chlore.** Toux convulsive violente. Expectoration sanguinolente. Spasme de la glotte. Dyspnée. Douleurs thoraciques. Éternuement et larmoiement. Pneumonie dans les cas graves. *Traitement :* air frais, inhalation de vapeurs d'eau chaude ou d'ammoniaque (pour former du chlorhydrate d'ammoniaque). Essayer aussi le chloroforme, narcotiques.

9. **Empoisonnement par l'iode.** 1. *Iodisme aigu*, observé notamment après l'injection de grandes quantités de teinture d'iode dans les kystes ovariques, etc. collapsus, pâleur et cyanose de la peau, pouls petit, très fréquent. Vomissements. Parfois forte dyspnée. Suppression d'urine. Quelquefois hémoglobinurie, plus tard forte injection de la peau, albuminurie. Angine, coryza, conjonctivite, céphalalgie frontale intense, exanthèmes. 2. *Iodisme chronique*, par ex. à la suite de l'usage interne prolongé de l'iode ou de l'iodure de potassium : coryza, conjonctivite, angine, malaise gastrique, symptômes nerveux légers (vertiges, céphalalgie). Exanthèmes iodiques (acné, érythème, parfois sous forme d'érythème noueux). — *Traitement :* dans les cas aigus, blanc d'œuf, excitants. Pour le reste, traitement symptomatique. Suspension opportune du remède dans le traitement iodé interne! D'après EHRLICH les manifestations de l'iodisme disparaîtraient très rapidement par l'administration à l'intérieur de 6 grm environ d'acide sulfanilique.

10. **Empoisonnement par le brome.** 1. L'empoisonnement aigu par les *vapeurs bromées* donne lieu aux mêmes symptômes que l'empoisonnement par le chlore. 2. Symptômes de *bromisme* par suite du long usage du *bromure de potassium :* abattement, affaiblissement musculaire, apathie intellectuelle et perte de mémoire. Diminution des réflexes, surtout de l'excitabilité réflexe du palais et du pharynx. Manque d'appétit, diarrhée. Impuissance. Presque toujours acné bromique, dont la manifestation est retardée par l'emploi simultané de l'arsenic.

11. **Empoisonnement saturnin.** a. *L'intoxication aiguë par le plomb*

produit les symptômes d'une violente gastro-entérite. Les meilleurs *antidotes* sont les sulfates alcalins (de soude, de magnésie). Il y a encore les phosphates alcalins, le blanc d'œuf, le lait. Dans les cas récents la pompe stomacale, au besoin un vomitif et un purgatif. Pour le reste, traitement des symptômes.

b. *Intoxication saturnine chronique* (chez les typographes, les fondeurs de caractères, les peintres, potiers, etc.). Symptômes généraux : *liséré plombique* de la gencive, anémie plombique, cachexie plombique. Groupes importants de symptômes : 1. *Colique de plomb.* Violentes douleurs d'entrailles rayonnant autour du nombril, ordinairement constipation, rarement de la diarrhée, abdomen rétracté, dur. Vomissements fréquents, pouls dur et ralenti, température le plus souvent normale, urine parfois un peu albumineuse, durée de 1 à 2 semaines. *Traitement :* quand les douleurs sont vives, opium et cataplasmes chauds. Essayer aussi l'atropine. Contre la constipation lavements et purgatifs légers. Bains chauds. 2 *Paralysie saturnine*, v. t. III. On a signalé également des paralysies des muscles du larynx à la suite de l'intoxication plombique. 3. *Encéphalopathie saturnine.* Explosion subite de symptômes cérébraux graves : convulsions, coma, délire, inquiétudes morales excessives, céphalée très intense. Amaurose saturnine. La mort dans les cas graves. Le résultat de l'autopsie est presque toujours négatif, quant au cerveau. *Traitement* des symptômes : bains tièdes avec affusions, narcotiques. Excitants. Plus tard iodure de potassium. 4. *Arthralgie saturnine*, le plus souvent au genou, plus rarement aux articulations des membres supérieurs. Elle est parfois accompagnée de contractions douloureuses des muscles. Les altérations articulaires objectives font ordinairement défaut. Le *traitement* consiste en bains chauds et dans l'administration de l'iodure de potassium. — Rappelons encore une fois les rapports de l'empoisonnement saturnin chronique avec la *goutte* (v. y) et avec la sclérose rénale chronique (v. y).

12. **Empoisonnement par le cuivre** *(Sulfate de cuivre, vert de gris).* *Empoisonnement cuivrique aigu :* Goût de cuivre, vomissement de masses verdâtres, coliques, ténesme, selles sanguinolentes. Puis *symptômes nerveux* (céphalalgie, vertiges, anesthésies, paralysie, délire). Collapsus, respiration difficile. *Traitement :* blanc d'œuf, lait, limaille de fer, charbon de bois. La magnésie calcinée également, la lessive jaune du sang, le sucre de lait. L'*empoisonnement chronique par le cuivre* est rare (symptômes gastriques et intestinaux, coliques, coloration rougeâtre ou verdâtre des cheveux).

13. **Empoisonnement par le zinc** *(Sulfate de zinc, chlorure de zinc).* Dans l'*empoisonnement aigu* les symptômes d'une gastro-entérite grave, surtout des vomissements violents. En outre de l'albuminurie. *Traitement :*

albumine, tannin et les carbonates alcalins. *Empoisonnement chronique* (vapeurs de zinc): fièvre, oppression, vertiges, vomissements, goût métallique. Anémie générale et amaigrissement.

14. **Empoisonnement mercuriel.** a. *Empoisonnement aigu par le sublimé:* vive corrosion de la bouche, du gosier, de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin. Goût métallique. Vomissements. Diarrhée avec ténesme cuisant. Ischurie ou anurie complète. Phénomènes de collapsus. Terminaison le plus souvent promptement mortelle. *Traitement:* Lait, albumine, poudre ferrugineuse, narcotiques. b. *Hydrargyrisme chronique* (fabricants de thermomètres, garçons de laboratoires de physique, étameurs, doreurs, plus rarement à la suite d'un traitement mercuriel prolongé); anémie, maigreur avec faiblesse musculaire remarquable, symptômes gastriques et intestinaux. — A la suite de l'usage thérapeutique du mercure, la *stomatite mercurielle* est, après l'entérite hydrargyrique qui est moins fréquente, la manifestation toxique la plus importante de ce mal: production de plaques nécrosées fétides avec ulcération sur la muqueuse des joues, à l'angle de la mâchoire, sur la gencive, etc. *Traitement:* Suspension immédiate de la médication, chlorate de potasse en collutoire et en gargarisme.

Tremblement mercuriel. Le tremblement qui se déclare fréquemment au cours de l'intoxication mercurielle chronique présente un intérêt particulier. D'ordinaire il est précédé d'un stade remarquable d'*irritabilité mentale* (éréthisme mercuriel), et parfois quelque émotion morale, une frayeur, etc. est la cause occasionnelle de la première invasion du tremblement. Le tremblement lui-même est un *tremblement intentionnel* manifeste, c.-à-d. que, tant que le corps est en repos, il ne se produit pour ainsi dire pas, tandis qu'il se déclare immédiatement à l'occasion de tout mouvement comme le trémulus de la sclérose multiple. Plus les mouvements que le malade veut exécuter, avec les mains par ex., sont déliés, plus le tremblement s'accentue. Les émotions morales ont pour effet de le précipiter considérablement. Dans les cas graves le tremblement est tellement fort, que les malades ne savent plus quitter leur lit. Dans ces cas rares il se produit aussi des paralysies.

Le *traitement* est diétético-hygiénique. En outre l'iodure de potassium, l'hyoscine et parfois la galvanisation ont de l'utilité.

15. **Empoisonnement par le phosphore.** 1. *Empoisonnement aigu par le phosphore* (allumettes phosphoriques): Des douleurs violentes à l'épigastre et des vomissements (matières vomies répandant une odeur alliacée et parfois luisantes dans l'obscurité) sont les symptômes initiaux. Puis se déclare d'ordinaire une période de rémission des symptômes, de manière que les malades se trouvent relativement bien pendant 2 à 3 jours.

Ce n'est qu'après ce laps de temps que commencent les manifestations graves de l'intoxication phosphorée: l'*ictère*, des *douleurs* violentes dans l'abdomen et dans la région du foie, l'*agrandissement du foie*, la fièvre, le pouls petit et faible, parfois des *hémorrhagies* de l'estomac, de l'intestin, de la peau, des reins, du nez, de la matrice, etc. Le sensorium reste ordinairement indemne. Quelquefois avant la mort seulement de la somnolence et des convulsions. Dans l'*urine*, de l'albumine, du sang, des cylindres, parfois de la leucine et de la tyrosine. L'urée disparaît de l'urine. La mort arrive le plus souvent après 8 à 14 jours, quoique la marche morbide soit souvent plus rapide. Les cas légers où tous les symptômes sont peu accusés guérissent. Malgré cela, au début le pronostic est invariablement très sérieux. — *Résultat nécroscopique dans l'empoisonnement aigu par le phosphore: Ictère.* Couleur sombre du sang. *Hémorrhagies* multiples dans les organes internes (membranes séreuses, muqueuses, reins, etc.). *Dégénérescence adipeuse* de la plupart des organes internes: du cœur, des muscles, des reins et surtout du foie. — *Traitement:* dans les cas récents, lavage de l'estomac et dérivatifs. Sulfate de cuivre comme vomitif. Le meilleur contre-poison est l'*huile de térébenthine* non rectifiée (30 à 40 gouttes dans un véhicule mucilagineux). Il faut éviter la graisse, parce que le phosphore s'y dissout. Pour le reste traitement symptomatique (narcotiques).

2. *Empoisonnement chronique par le phosphore:* nécrose phosphorée du maxillaire inférieur, plus rarement du maxillaire supérieur, laquelle a son point de départ dans les dents cariées. Nécrose des os, avec formation exubérante d'ostéophytes.

16. **Empoisonnement par l'arsenic** (Acide arsénieux, vert de Sweinfurt, vert de Scheele, tapisseries arsenicales, etc.). 1. *Empoisonnement arsenical aigu:* symptômes d'une gastro-entérite intense ayant quelque ressemblance avec le choléra. Vomissements violents, selles riziformes. Douleurs abdominales vives. *Phénomènes nerveux:* Vertiges, céphalées, tendances syncopales, convulsions, paralysie cardiaque, cyanose, collapsus. Assez souvent éruptions cutanées sous forme d'urticaire, d'eczéma, etc. Parfois de l'albumine et du sang dans de l'urine rare. Dans les cas graves, mort après 1 à 2 jours. Pour le traitement de la *paralysie arsenicale*, v. III. *Traitement:* pompe stomacale au début et vomitif (sulfate de zinc). Puis le remède par excellence, l'*hydrate de peroxyde de fer dans de l'eau* (2 à 4 cuillers à soupe tous les quart d'heure ou toutes les demi-heures), le *saccharate d'oxyde de fer soluble* par cuillerées à thé, la *magnésie* calcinée, et surtout l'*antidote arsenical* officinal composé de magnésie et d'hydrate d'oxyde de fer, une cuiller à soupe à prendre de quart d'heure en quart d'heure, ou de demi-heure en demi-heure. 2. *Empoisonnement arsenical*

chronique (ouvriers qui travaillent dans les mines arsenicales, dans les verreries, dans des fabriques d'étoffes, de tentures et de fleurs artificielles contenant de l'arsenic,etc.): conjonctivite, catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, eczéma et ulcérations de la peau, anémie et cachexie généralisées, alopécie, insomnie. Outre la prophylaxie, le *traitement* est purement symptomatique. — Dans l'empoisonnement par l'*hydrogène arsenique*, il se produit de l'hémoglobinurie et de l'ictère indépendant des symptômes nerveux graves.

17. **Empoisonnement par l'alcool.** 1. *Intoxication alcoolique aiguë.* Dans les cas graves: perte de conscience, anesthésie, pupilles largement dilatées ou rétrécies, ordinairement immobiles, pouls petit, quelquefois ralenti, peau froide et poisseuse, vomissements, respiration stertoreuse. Au lieu du coma, parfois délire, convulsions cloniques. Durée de ces cas, 3 à 4 jours. L'issue mortelle a été plusieurs fois observée. *Traitement:* bain avec affusions, excitants.

2. *Alcoolisme chronique. a)* Affaiblissement physique et mental. Catarrhe chronique du pharynx, du larynx, de l'estomac et de l'intestin. Tremblement alcoolique. Maladies organiques consécutives multiples (cirrhose du foie, sclérose rénale, affections cérébrales et cardiaques, névrites, etc.). *b) Délirium tremens.* D'ordinaire explosion subite, par ex. à l'occasion d'une autre maladie aiguë, d'une blessure, etc. Incohérence mentale, agitations violentes, hallucinations (petits animaux, etc.), exaltation maniaque, insomnie. *Traitement:* bains avec affusions. Injection de strychnine. Narcotiques, notamment le chloral, mais avec prudence! Si possible pas de moyens de contrainte. Nombre de malades peuvent librement circuler dans leur appartement pourvu qu'ils soient surveillés. Concéder des alcooliques pour prévenir le collapsus.

18. **Empoisonnement par le chloroforme.** Perte de connaissance et abolition de la sensibilité et des réflexes, ralentissement du pouls, dilatation des pupilles. Suppression de la respiration et finalement des pulsations cardiaques, danger de mort par paralysie du cœur, surtout chez les personnes dont le cœur est malade. *Traitement:* respiration artificielle. Injections de strychnine. Stimulants. Excitants cutanés.

19. **Empoisonnement par l'iodoforme** (observé plusieurs fois à la suite de l'usage de l'iodoforme sur les plaies, etc.). Tout d'abord symptômes du côté du *système nerveux:* mal de tête, vertiges, insomnies, *psychoses* systématisées (accès d'exaltation maniaque, délire de persécution, refus de manger). Dans les cas graves, convulsions, coma profond — pouls très petit et précipité. — *Traitement* des symptômes: excitants, bains, etc. On a recommandé, mais ils sont d'action douteuse, les alcalis et l'atropine.

20. **Empoisonnement par l'oxyde de carbone** *(Empoisonnement* par la vapeur de charbon, par le gaz d'éclairage.) Au commencement: vertige, céphalalgie, battements des artères temporales, bourdonnements d'oreille, bluettes devant les yeux, vomissements. Petit à petit perte de connaissance, pâleur et cyanose de la peau, arrêts de la respiration. Convulsions, puis paralysie. Pouls précipité d'abord, ensuite intermittent. Chute de la chaleur animale. Plusieurs fois on a trouvé de l'albumine et du sucre dans l'urine. Par l'analyse spectrale, démonstration de l'oxyde de carbone dans le sang qui prend une coloration rouge cerise claire (Co-Hémoglobine). — Comme maladies consécutives, paralysies, troubles de la sensibilité et de la parole, etc. *Traitement:* air frais, respiration artificielle, excitants; transfusion.

21. **Empoisonnement par l'hydrogène sulfuré.** Céphalalgie, vomissements, diarrhée. Dans les cas graves, perte de connaissance, dyspnée, cyanose, convulsions et mort. Le sang est fluide et noir (sulfo-hémoglobine). *Traitement:* respiration artificielle, air frais, inhalation prudente de chlore gazeux (Eau chlorée.)

22. **Empoisonnement par le sulfure de carbone** (ouvriers des fabriques de caoutchouc). Vomissements. *Graves symptômes nerveux* (incontinence d'urine, paralysies atrophiques, anesthésies, troubles psychiques, en particulier perte de la mémoire, en outre états convulsifs, etc. Les hématies se détruisent, le sang noir renferme une multitude de granules de pigment. Traitement symptomatique.

23. **Empoisonnement par l'acide cyanhydrique** (Cyanure de potassium, amandes amères). Odeur caractéristique d'amandes amères. Dans les cas graves, la mort vient après quelques minutes; quand la maladie traîne: respiration spasmodique, très lente avec expiration prolongée, globes oculaires saillants, pupilles immobiles un peu dilatées. Défaillance du cœur, cyanose. Perte de conscience. Secousses musculaires. Trismus. *Traitement:* symptomatique, le seul possible. Vomitifs, respiration artificielle, affusions froides, excitants, atropine à titre d'essai, oxyde de fer hydraté, eau chlorée.

24. **Empoisonnement par la nitrobenzine** *(Nitrobenzole, essence de mirbane).* Odeur intense d'amandes amères. Au début, serrement de tête. Prompte apparition d'une teinte bleuâtre de la peau, laquelle s'accentue bientôt jusqu'à la *cyanose* la plus prononcée. Anxiété précordiale croissante, gêne de la respiration, obtusion du sensorium allant jusqu'au sopor complet. Dans les cas graves, mort au milieu des convulsions. Dans les cas légers, guérison lentement progressive. *Traitement:* pompe stomacale. Respiration artificielle. Excitants. Dans la clinique médicale de Leipzig la *transfusion* a été faite deux fois avec plein succès. — Il y a beaucoup

d'analogie entre l'empoisonnement par la nitrobenzine et celui qui est produit par l'*aniline* et les *couleurs d'aniline*.

25. **Empoisonnement par l'acide phénique.** Action corrosive locale à la bouche, au pharynx, à l'estomac. Dans les cas légers, vertiges et céphalalgie. Dans les cas graves, coma venant rarement à la suite de symptômes d'irritation. Étroitesse des pupilles, vomissements, pouls d'abord ralenti, puis accéléré. Urine d'une couleur vert-olive foncée, parfois hémoglobinurie et néphrites. *Traitement:* pompe stomacale. Lait de chaux. On recommande spécialement de grandes doses de *sulfate de soude*.

26. **Empoisonnement par l'atropine** *(belladone).* Sécheresse de la bouche et du gosier. Soif intense. Vertiges, céphalalgie. Troubles intellectuels particuliers, notamment fréquentes hallucinations. Pupilles dilatées au maximum. Érythème scarlatiniforme. Dans les cas graves, vitesse excessive du pouls, battements artériels violents. Parfois convulsions. Troubles nerveux consécutifs. *Traitement:* comme principaux antidotes on doit essayer la physostigmine (ésérine), la pilocarpine et la morphine.

27. **Empoisonnement par la digitale.** Vomissements. Diarrhée. Ralentissement considérable du pouls (descendant à 40 pulsations à la minute, plus bas encore). Dyspnée, phénomènes de collapsus. Extrémités froides, trémoussements musculaires. Somnolence. Dans les cas les plus graves, somnolence et mort. Dans les cas plus légers, la marche est plus lente. *Traitement:* vomissements, pompe stomacale, tannin, camphre, fort café noir, éther, liqueur ammoniacale anisée. Excitants cutanés.

28. **Empoisonnement par la nicotine** (Fumeurs, jus de tabac, lavements de tabac.) 1. *Intoxication nicotinique aiguë:* pouls petit, lent, tendances syncopales, sentiment d'oppression, sialorrhée, vomissements; dans les cas graves, délire, perte de connaissance, convulsions tétaniques, arrêt du pouls et de la respiration. 2. *Empoisonnement nicotinique chronique* (grands fumeurs!): palpitations, irrégularité des mouvements cardiaques, accès d'asthme et d'angine de poitrine. Tremblement, affaiblissement musculaire. Insomnie, parfois manifestations tabétiques (tabes nicotinique chez les ouvriers cigariers). Troubles de la vue (amblyopie nicotinique, scotomes scintillants). Symptômes gastriques, catarrhe chronique du pharynx et du larynx. *Traitement:* dans l'intoxication aiguë, excitants, etc. L'empoisonnement chronique ne guérit que par l'interdiction de la fumerie de tabac. Pour le reste, il faut traiter les symptômes.

29. **Empoisonnement par la strychnine.** Violentes convulsions tétaniques réflexes. Exaltation des réflexes cutanés et tendineux. Trismus. Opisthotonos. Pouls petit et très fréquent. Moments d'arrêt qui séparent les crises convulsives. Présence d'esprit ordinairement conservée en entier.

La guérison n'a lieu que dans les cas légers. *Traitement:* Vomitifs, pompe stomacale. Tannin, teinture d'iode, huile de ricin. Narcotiques contre les convulsions (morphine, chloroforme, chloral). On a aussi essayé le curare.

30. **Empoisonnement par la conicine (ciguë).** Dans les cas graves, convulsions, puis paralysie générale, surtout des muscles de la respiration, perte de connaissance, mort. Dilatation des pupilles. Dans les cas légers étourdissement, faiblesse musculaire, vomissements et diarrhée. *Traitement:* vomitifs, tannin, excitants.

31. **Empoisonnement par la morphine (opium).** 1. *Empoisonnement aigu par la morphine:* commence par de la lassitude, de la céphalalgie, de l'obscurcissement du champ visuel, des nausées et des vomissements. Puis se déclare du coma avec respiration stertoreuse, lente, parfois irrégulière. Système musculaire complètement relâché. Les pupilles le plus souvent très contractées. Pouls ordinairement ralenti, dans d'autres cas cependant accéléré et petit. Vers la fin de la vie respiration de Cheyne-Stokes. Dans les cas légers seulement vomissements, obtusion intellectuelle, mal de tête, etc. *Traitement:* vomitifs (sulfate de zinc entre autres), pompe stomacale. Tannin, fort café noir. Atropine à essayer comme contre-poison. Les excitants sont les moyens les plus efficaces (camphre, éther), bains frais à affusions, respiration artificielle. 2. *Morphinisme chronique* (manie morphinique). Émaciation, anémie, céphalée, vertiges, insomnie. Trémulus, troubles intellectuels. Impulsion irrésistible à consommer toujours de l'opium et production de phénomènes graves par la soustraction subite des opiacés.— La guérison de la morphinomanie n'est possible le plus souvent que dans les asiles et les hôpitaux. On a recours à la suppression d'emblée ou à la désuétude graduelle. Pour plus de détails consulter les écrits spéciaux.

32. **Empoisonnement par le seigle ergoté** *(ergot, ergotine).* 1. *Ergotisme aigu:* d'abord nausées, vomissements, coliques, diarrhée. Puis vertiges, céphalalgie, affaiblissement musculaire. Ralentissement du pouls. Dans les cas graves, somnolence, troubles de la respiration, parfois même terminaison funeste. *Traitement:* Vomitifs et purgatifs. Tannin. Excitants (éther, camphre, café noir). *Ergotisme chronique* (mal des ardents). Troubles gastriques, vertiges, lassitude, faiblesse du cœur. Mais ce qui intéresse le plus ce sont les *désordres nerveux* parmi lesquels les paresthésies (les fourmillements) sont connues d'ancienne date. Récemment on a établi que les symptômes nerveux ont la plus grande analogie avec le tableau morbide du tabes dorsal et dépendent également d'un commencement de lésion anatomique des cordons postérieurs de la moelle épinière. Il s'est rencontré aussi des convulsions et des *phrénopathies ergotiniques.* — Une autre forme

d'intoxication chronique par l'ergotine, c'est l'*ergotisme* dit *gangréneux* qui donne lieu à une gangrène sèche aux mains et aux pieds. Les endroits gangrénés se délimitent et finissent par se séparer, d'où résultent souvent de la fièvre, des processus pyémiques, etc. Il est à penser que la gangrène est produite principalement par la thrombose et la contraction convulsive des petits vaisseaux effectuées par l'ergot. Les symptômes toxiques considérés en particulier dépendent chacun de substances actives différentes qui entrent dans la composition du seigle ergoté. Jusqu'à ce jour on connait surtout l'*acide sphacélinique* qui est probablement la cause de l'ergotisme gangréneux et du tabes ergotinique, puis la *cornutine* qui provoque les fortes manifestations *convulsives* (ergotisme convulsif) et les contractions utérines, enfin l'*acide ergotinique*. — Le *traitement* de l'ergotisme chronique est aussi purement symptomatique.

33. **Empoisonnement par les champignons vénéneux.** 1. *Empoisonnement par les morilles.* Les morilles fraîches renferment un poison qui se dissout très facilement dans l'eau chaude et qui aussi s'évapore complètement par la dessiccation. Les morilles desséchées ou trempées dans l'eau bouillante sont par conséquent entièrement inoffensives, tandis qu'à l'état frais elles sont vénéneuses. Les symptômes de l'empoisonnement par les morilles sont : les nausées, les vomissements, la diarrhée, la céphalalgie, le coma, mais surtout l'*hémoglobinémie*, conséquemment l'*hémoglobinurie* (v. y) et l'ictère hématogène qui en dépend. Dans les cas graves, mort au milieu des convulsions. *Traitement* symptomatique : vomitifs et purgatifs, excitants, etc. 2. *Empoisonnement par l'agaric aux mouches, la fausse oronge* (amanita muscaria, qui contient l'alcaloïde toxique appelé *muscarine*). Symptômes gastriques, diarrhée. Excitation phrénique, délire, attaques tétaniques et épileptiques. Accélération du pouls, pupilles rétrécies, troubles visuels par spasme de l'accommodation, sudation, ptyalisme, dans la plupart des cas graves somnolence et mort. *Traitement :* outre les vomitifs, etc. avant tout l'*atropine* qui est le poison antagoniste de la muscarine. De plus le tannin, les excitants. 3. *Empoisonnement par l'amanite bulbeuse* (amanita phalloïdes, facile à confondre avec les jeunes champignons). Troubles digestifs, plus tard ictère, somnolence, coma. L'autopsie fait voir une dégénérescence graisseuse du foie, des reins et de l'estomac, tout comme dans l'empoisonnement phosphoré.

34. **Empoisonnement par les andouilles** *(Botulisme, Allantiase).* Il se déclare souvent après l'usage de boudins avariés. Les symptômes consistent en douleurs épigastriques, état nauséeux, vomissements, coliques, dévoiement. En outre une faiblesse générale extrême, des angoisses précordiales, la dyspnée. Puis du vertige, de la céphalalgie, de la somnolence,

des troubles visuels d'une remarquable fréquence (amblyopie, photopsies) et, chose étonnante, très souvent du ptosis. Dans les cas graves, troubles de la déglutition, occasionnés par une paralysie plus ou moins complète de la langue et du pharynx. Sécheresse excessive de la cavité buccale. Défaillance du cœur qui peut, concurremment avec la faiblesse et l'émaciation générales, conduire à la mort. La marche morbide est dans son ensemble rarement très aiguë, d'ordinaire elle est traînante. Les substances actives (alcaloïdes de putréfaction) sont en partie connues depuis ces derniers temps. Dans l'empoisonnement par les boudins de même que dans l'empoisonnement par la viande dont il est question ci-après, c'est surtout la *ptomatoatropine* qui est en jeu, substance qui agit presque exactement comme l'atropine. *Traitement :* vomitifs, purgatifs (calomel), excitants. Au besoin alimentation artificielle.

35. **Empoisonnement par la viande.** Après l'usage de viande gâtée ou provenant peut-être d'animaux malades, on a observé à diverses reprises des cas d'empoisonnement grave qui dépendent certainement des produits de putréfaction qui se sont formés (substances qui agissent, en partie comme la muscarine, en partie comme l'atropine, ce sont la neurine, la methylguanidine, etc.). Les *symptômes* d'intoxication sont surtout les suivants : vomissements, diarrhée violente. Parfois un appareil morbide ressemblant à peu près à celui du choléra. En outre le plus souvent des phénomènes nerveux ; insomnie, délire, céphalalgie, modifications pupillaires, etc. Quelquefois des exanthèmes sous forme de roséoles, de papules, d'érythèmes, etc. Parfois fièvre intense, mais souvent aussi chaleur sous-normale. Pouls petit, légèrement accéléré, se ralentissant de temps en temps. Sentiment d'oppression thoracique. — Marche lente le plus souvent. Tendance aux récidives. Plusieurs fois on a observé dans les cas graves une issue fatale. L'autopsie fit ordinairement voir alors une altération intense, parfois hémorrhagique, de l'intestin et des modifications secondaires dans d'autres organes internes (rate, reins, poumons, etc.). *Traitement* symptomatique : calomel, émulsions, excitants, bains. Alimenter prudemment.

36. **Empoisonnement par le poisson.** Après l'usage de poissons avariés on a également observé des empoisonnements graves qui n'ont pas toujours présenté le même tableau morbide. Les symptômes consistent le plus souvent en douleurs gastriques, anxiétés précordiales, vertiges, sécheresse de la gorge, aphonie, respiration pénible, etc. Des troubles visuels se rencontrent également, tantôt de l'amblyopie et de la chromatopsie, tantôt de la paralysie de l'oculomoteur commun et de l'accommodation. Dans les cas graves il peut y avoir paralysie de la déglutition et parésie considérable de l'appareil musculaire. Accès de dyspnée, défaillance du cœur, etc.

Marche parfois excessivement lente. En ce cas également de nombreux produits putrides sont les agents actifs de l'intoxication (parmi eux il en est un qui agit à l'instar de la muscarine). — *Traitement* identique à celui de l'empoisonnement par les boudins et la viande.

37. **Empoisonnement par les moules** *(Mytilus edulis)*. Ces empoisonnements se sont rencontrés plusieurs fois déjà. Les symptômes sont : sentiment de constriction à la gorge, engourdissement des dents, picotement et ardeurs dans les bras et les jambes, obtusion des sens, exaltation maniaque, un sentiment d'allègement général, comme si on allait s'envoler. Dans les stades ultérieurs, pupilles largement dilatées et immobiles, difficulté de la parole, parésie et ataxie des muscles, en outre nausées, exanthèmes (urticaire), chute de la chaleur vitale. Dans les cas graves la mort peut arriver après quelques heures seulement. Le cadavre présente une entérite intense, de la turgescence de la rate et quelquefois un aspect bigarré particulier du foie. On a appelé *mytilotoxine* le poison connu des moules.

38. **Empoisonnement par le fromage.** Vomissement, coliques, diarrhée. Vertiges, oppression thoracique, maux de tête, prostration, troubles visuels. *Traitement* comme celui qui s'adresse aux autres empoisonnements par des substances alimentaires gâtées.