

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LA

GRIPPE PANDÉMIQUE

d'après les observations recueillies à l'Hôpital cantonal  
de Genève pendant l'épidémie de 1889-90

PAR

HECTOR-A. MAILLART

Médecin diplômé de la Confédération Suisse.  
Ancien assistant au laboratoire de physiologie de l'Université.  
Ancien médecin-assistant au Dispensaire des enfants malades.  
Médecin-assistant à la Clinique médicale de l'Université.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.



GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

1891



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LA

GRIPPE PANDÉMIQUE

d'après les observations recueillies à l'Hôpital cantonal  
de Genève pendant l'épidémie de 1889-90

PAR

HECTOR-A. MAILLART

Médecin diplômé de la Confédération Suisse.  
Ancien assistant au laboratoire de physiologie de l'Université.  
Ancien médecin-assistant au Dispensaire des enfants malades.  
Médecin-assistant à la Clinique médicale de l'Université.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.

GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

1891



*La Faculté de Médecine autorise l'impression de la  
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion  
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Prof.-Dr S. LASKOWSKI,

Doyen de la Faculté.

*Genève, le 22 Janvier 1891.*

A MES CHERS PARENTS

*À la mémoire de mon grand-père*

le Docteur G. VALENTIN (1810-1883)

Professeur de physiologie à l'Université de Berne.

---

*À mon vénéré maître*

le Docteur LÉON REVILLIOD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

---

*À mes chers professeurs*

les Docteurs AD. D'ESPINE, J.-L. REVERDIN,  
W. LICHTHEIM et AD. VALENTIN

des Universités de Genève et de Berne.

*Hommage de profonde reconnaissance.*

## INTRODUCTION

L'épidémie qui s'est abattue sur la plus grande partie du monde civilisé, à la fin de l'année 1889 et au commencement de 1890, n'a pas plus épargné Genève que les autres grandes villes, et il nous a paru intéressant de l'étudier telle qu'il nous a été donné de l'observer à l'Hôpital cantonal de Genève.

Nous étions, en effet, bien placé pour y suivre sa marche dans notre ville, puisque notre population hospitalière représente plus de la moitié de celle qui est disséminée dans tout le canton ; à part les cas qui ont été acheminés sur les deux infirmeries fondées par M<sup>me</sup> Butini (une pour hommes et une pour femmes) et sur l'Hôpital des enfants malades, nous avons reçu à l'Hôpital cantonal tous les cas de grippe hospitalisés dans notre canton.

Le but de notre étude n'a pas été de refaire l'histoire de la grippe, ce qui nous mènerait trop loin et nous forcerait à redire ce que bien d'autres ont déjà dit avant nous avec beaucoup plus de compétence que nous ne pourrions jamais en avoir : nous voulons bien plutôt présenter une étude clinique de l'épidémie de 1889-90 telle qu'elle s'est montrée à Genève et discuter ses particularités en la comparant aux formes qu'elle a revêtues ailleurs et aux épidémies analogues telles qu'elles se sont montrées à Genève. Pour notre ville,

en effet, les épidémies précédentes ont été décrites avec plus ou moins de détails par Peschier<sup>1</sup>, H.-Cl. Lombard<sup>2</sup> et Marc D'Espine.<sup>3</sup> Nous n'avons malheureusement pu retrouver le mémoire de Peschier, qui est resté inédit.

Nous présenterons d'abord quelques mots sur les questions de nosologie que la récente épidémie soulève et nous étudierons ensuite l'épidémie elle-même dans sa forme générale, puis dans ses manifestations sur les différents systèmes et dans ses relations avec d'autres affections; enfin, nous publierons un certain nombre d'observations des malades que nous avons suivis et qui nous ont paru illustrer le mieux telle ou telle particularité de l'affection.

Mais, nous tenons tout de suite à mettre le lecteur en garde contre une erreur qu'il pourrait facilement commettre à première vue: si nos cas graves et mortels sont en grande proportion, ce n'est pas qu'il en ait été de même dans toute la ville, mais ce sont justement ces cas qui sont hospitalisés et qui assombrissent nos chiffres.

Je tiens tout spécialement à témoigner ma reconnaissance à M. le professeur Revilliod pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de me donner et pour la parfaite bienveillance qu'il m'a toujours témoignée pendant

---

1. PESCHIER. Mémoire inédit sur la grippe de 1830.

2. H.-Cl. LOMBARD. Quelques observations sur la grippe qui a régné à Genève en 1831. *Gaz. méd. de Paris*, 1833.

Note sur l'épidémie de grippe qui a régné à Genève en 1837. *Gaz. méd. de Paris*, 1837.

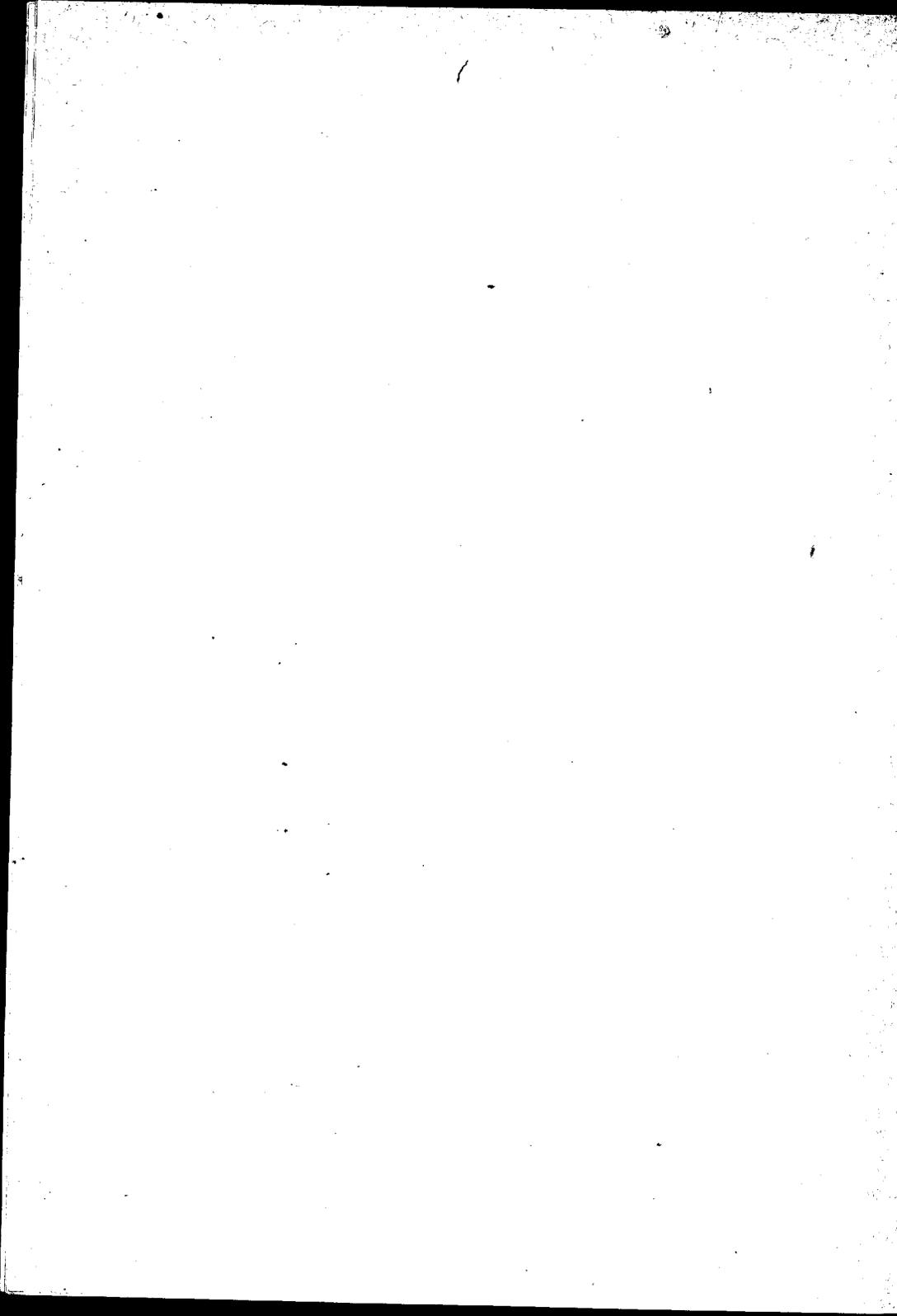
3. MARC D'ESPINE. Grippe à Genève en 1848. *Gaz. méd. de Paris*, 1848.

mes études et depuis le commencement de mon internat dans son service.

J'exprime ma profonde gratitude à M. le professeur Jacques Reverdin, dont l'amabilité envers moi s'est montrée depuis plusieurs années et qui m'a autorisé à utiliser les observations de grippe recueillies à la clinique chirurgicale pendant qu'il la dirigeait.

J'adresse également mes remerciements à M. le docteur Ed. Goetz, ancien médecin-adjoint de l'Hôpital cantonal, dans le service duquel j'ai eu le plaisir de fonctionner comme assistant pendant une année, et à mes collègues les docteurs Gilbert, Droz, Dupraz et Roux pour les nombreuses observations de leurs services qu'ils m'ont communiquées.

---



## CHAPITRE I

### Epidémiologie.

L'apparition et le développement de la récente épidémie soulèvent de nombreuses questions relatives à son étiologie et à la place qu'elle occupe dans le cadre nosologique.

Si nous nous reportons aux descriptions antérieures publiées sous les noms de fièvre catarrhale épidémique, de grippe ou d'influenza<sup>1</sup>, nous voyons que, au moins depuis 1580, il se produit en Europe, à des intervalles très irréguliers, des épidémies qui ont comme caractère général de se présenter sous la forme de catarrhes des diverses muqueuses.

Mais là s'arrêtent leurs caractères communs. Les unes ne sont que des coqueluches, des diphtéries, peut-être des fièvres typhoïdes ou même des entérites saisonnières qui ne sont réunies aux autres, dans les travaux de Saillant<sup>2</sup> et de Fuster<sup>3</sup> en particulier, que par

---

1. Voir en particulier, pour ce qui concerne la synonymie et l'histoire de toutes les épidémies antérieures, BROCHU. Articles « Catarrhe et grippe » du *Dict. encycl. des sciences médicales*.

FUSTER. De l'affection catarrhale. Montpellier 1861.

MALCORPS. La grippe et ses épidémies. Bruxelles 1874.

2. SAILLANT. Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales vulgairement appelées grippe depuis 1510 jusqu'en 1780. Paris 1780.

3. FUSTER. *Loc. cit.*

l'insuffisance des connaissances médicales de nos devanciers; nous les laisserons donc complètement de côté.

On peut ranger les autres en deux groupes assez bien tranchés; les unes sont de petites épidémies saisonnières se développant de l'automne au printemps sous l'influence de conditions météorologiques assez bien déterminées: les grandes différences brusques de température, le fort degré d'humidité de l'air, les brouillards, les vents violents. En général, elles naissent et meurent dans la même région, présentent comme caractères principaux un catarrhe des voies respiratoires presque constant, et une grande prostration accompagnant un mouvement fébrile hors de proportion avec les lésions anatomiques; celles-ci sont, en effet, les mêmes que dans le coryza et la bronchite simples, maladies si fréquentes pendant les mois d'hiver: mais le caractère nettement épidémique de ces affections, la grande fièvre et les complications fréquentes qu'elles amènent à leur suite ont fait donner à ces épidémies un nom spécial; c'est la *grippe*.

Dans une autre classe, nous rangerons des épidémies particulières qui, partant en général de l'orient de l'Europe, envahissent en peu de temps tout le continent, se répandent partout, dans les villes et à la campagne, dans les endroits bas et dans les localités habitées les plus hautes, franchissent les mers, éclatent à bord des navires au long cours et attaquent ensuite l'Amérique (épidémie de 1890) avec la même intensité que le vieux continent.

Tandis que les premières présentent un type à peu près constant et des complications presque exclusivement catarrhales, les dernières peuvent, suivant les lieux et leur durée, attaquer tous les systèmes d'organes, se manifestant ici par des symptômes respiratoires, là par des symptômes digestifs et surtout par des symptômes nerveux très intenses. En tout état de cause, l'agent qui les produit ne se localise exclusivement nulle part, il envahit l'organisme entier, le terrasse complètement et laisse à sa suite de nombreuses complications de tous genres et une constitution médicale particulière qu'il serait impossible d'expliquer sans ce génie épidémique protéique.

C'est incontestablement à ce dernier groupe qu'appartient la maladie que nous avons observée l'hiver dernier et, au cours de cette étude, nous avons ressorti les caractères communs qu'elle a présentés avec ses devancières et les caractères qui la différencient des grippez saisonnières.

Quelle est la dénomination sous laquelle nous classerons tout ce groupe ? Si nous admettons l'opinion de Stoll, Forget, Fuster, Brochin, qui ne le distinguent pas des fièvres catarrhales vulgaires, nous lui garderons le nom de grippe et nous l'identifierons avec notre première classe ; mais, avec Graves et Raige-Delorme, nous pensons plutôt qu'elle s'en distingue nettement par un nombre suffisant de caractères pour en faire une entité morbide distincte. Nous passerons en revue, dans le cours de ce travail, les caractères différentiels qui nous permettent d'admettre cette opinion. Huxham a donné à cette affection le nom d'*influenza*, et ce voca-

ble a fait dernièrement le tour du monde, mais il ne nous plaît guère; une maladie quelconque exerce une « influence » sur l'organisme qu'elle atteint; d'autre part, ce nom-là la distingue trop des gripes saisonnières avec lesquelles elle a pourtant certains rapports. Il nous semble qu'on pourrait trouver un nom qui la séparât nettement des gripes saisonnières, tout en montrant leur parenté; et, de même que le choléra asiatique et le choléra nostras sont deux maladies distinctes se rapprochant par certains caractères communs, nous proposons pour la maladie qui fait le sujet de notre étude le nom de « *grippe pandémique* », qui la définit et indique son principal caractère.

Mais nous ne nous attarderons pas longtemps à ces questions de terminologie, laissant à chacun le droit de prononcer sa dénomination préférée. Quoiqu'il en soit, il est impossible de rattacher la maladie actuelle aux nombreuses petites gripes saisonnières décrites ici ou là presque chaque année. Si, au contraire, nous en mettons les différents caractères en regard des descriptions antérieures relatives, en particulier, aux années 1730, 1780, 1833 et surtout 1837, nous voyons une parfaite ressemblance.

Dans les épidémies antérieures, le point de départ était signalé déjà en Russie pour 1730, en Suède pour 1836, en Pologne pour 1833. Pour 1889, les premiers cas ont été signalés à Pétersbourg en octobre; mais à mesure que sont arrivées des nouvelles des possessions russes en Asie, nous avons vu reculer le début de l'épidémie d'abord dans l'Oural, puis même à Bokhara, de sorte qu'on peut supposer que les épidémies anté-

rieures ont également débuté dans l'Extrême-Orient et que c'est de là qu'elles sont parties dans la direction de l'ouest; la pénurie des moyens de contrôle scientifique ont rendu dans le temps ces contrôles impossibles. La marche de ces épidémies est donc à peu près constante de l'est à l'ouest et du nord au sud.



Nos connaissances actuelles sur le vrai point de départ de la maladie sont encore presque nulles, mais les progrès de la civilisation vers l'Orient nous renseigneront peut-être un jour sur le lieu où elle débute; nous pourrions alors nous rendre un compte plus exact des circonstances qui la font naître, et il sera peut-être possible de l'étouffer dans son germe avant de lui permettre d'envahir la plus grande partie du monde civilisé; si la chose est possible, les sacrifices ne seront jamais assez grands pour y arriver, puisque toute bénigne qu'on a bien voulu faire la grippe pandémique, elle a laissé à sa suite bien des deuils et bien des misères.

De même qu'aujourd'hui, les premières semaines d'envahissement étaient signalées par des cas brusques mais rapides, et au début le corps médical s'accordait toujours sur le caractère bénin de la grippe: puis, peu à peu, des complications graves se déclaraient, et au bout de quelques semaines la mortalité augmentait dans d'effrayantes proportions; citons en effet quelques données, qui sont loin d'être rigoureuses, mais qui donnent une idée de la gravité des diverses épidémies. Celle de 1580 causa, à Rome seulement, 9,000 décès; celle de 1830 tue plus de monde à Berlin que le choléra deux ans plus tard. Londres en 1837, la Belgique en

1848, voient augmenter leur mortalité moyenne d'une façon considérable, etc.

Puis peu à peu, après avoir atteint le tiers, la moitié ou la presque totalité des habitants, suivant les lieux, l'épidémie se calme et s'éteint au bout de quelques mois, non sans avoir provoqué encore des retours offensifs chez un grand nombre de personnes qui avaient été atteintes une première fois.

Quelques auteurs ont signalé une constitution médicale spéciale qui précédait l'apparition de la grippe. Lombard, en particulier, voit dans sa clientèle et à l'hôpital un nombre considérable de maladies nerveuses (névralgies, apoplexies, etc.) précéder la grippe. D'autres auteurs remarquent la disparition de toutes les maladies graves, puis il n'y a plus qu'une maladie régnante, et toutes les autres affections en sont imprégnées et en subissent le contre-coup; c'est une couche de vernis uniforme étalée sur tout le tableau des maladies habituelles.

A Genève, la seule chose digne de remarque qui ait précédé la grippe de 1889 est une épidémie de pneumonie franche qui a sévi en novembre et décembre, épidémie remarquable par son caractère cyclique et sa bénignité, étant donnée la saison. Puis à partir de février, a éclaté une épidémie de rougeole, remarquable par ses complications respiratoires.

Après la disparition de l'affection elle-même, tous les auteurs s'accordent à reconnaître le grand nombre de complications et la lenteur du retour des individus à la santé et de la constitution médicale à la normale.

Comme nous l'avons dit, les premiers cas de St-Pé-

tersbourg ont éclaté en octobre ; de là les grandes capitales européennes ont été prises tour à tour : Paris, Berlin, Bruxelles, Vienne ; de ces grands centres la propagation s'est faite vers les localités secondaires, et finalement bien peu d'habitations ont été épargnées.

Le premier cas observé à l'Hôpital cantonal de Genève est celui d'un ouvrier charpentier qui, déjà malade, a fait la route de Lausanne à Genève à pied pour venir s'y faire soigner. Il est entré le 27 novembre 1889. A ce moment-là on porta le diagnostic de fièvre de fatigue, et ce n'est que rétrospectivement, en voyant les cas devenir de plus en plus nombreux, qu'on se souvint de cette observation déjà classée dans les cartons ; on s'aperçut alors que sans aucun doute notre malade avait été atteint de grippe.

Le suivant fut atteint le 5 décembre, deux cas datent du 8, deux du 11, trois du 13, deux du 17, puis la proportion augmente :

Du 18 au 21 décembre,	13 cas.
Du 22 au 25 »	18 »
Du 26 au 29 »	23 »
Du 30 décembre au 2 janvier,	49 »
Du 3 au 6 janvier,	17 »
Du 7 au 10 »	7 »
Du 11 au 14 »	5 »

Puis les cas nouveaux s'espacent de plus en plus, et les derniers que l'on puisse certainement rattacher à l'épidémie datent de mars et avril.

Nous voyons donc que, comme les gouttes de pluie

qui précèdent un orage, les premiers cas étaient très espacés : peu à peu leur nombre a augmenté pour atteindre leur maximum dans les derniers jours de 1889 et les premiers de 1890 ; l'espace total compris entre les premiers et les derniers débuts est de 4 ½ mois environ.

Si nous donnons maintenant les chiffres de décès que ces cas ont produits, nous pouvons les classer ainsi :

1	décès	le 28 décembre.
2	»	le 5 janvier.
4	»	du 7 au 10 janvier.
2	»	du 11 au 14 »
6	»	du 15 au 18 »
1	»	le 22 »
1	»	le 23 »
1	»	le 29 »
1	»	le 2 février.
1	»	le 7 »

Puis ils deviennent toujours plus rares ; la période maximale qui s'étend du 7 au 18 janvier est en retard de 16 jours sur l'époque maximum des débuts.

Nous reproduisons ici sous forme de tableau les différentes données nécessaires pour se faire une idée de la mortalité causée à Genève par la grippe ; nous avons extrait une partie de celles qui concernent l'agglomération genevoise d'une communication faite par M. le professeur Dunant à la séance de la Société de médecine de Genève du 5 février 1890 :

	Mortalité totale de l'agglomération genevoise.	Mortalité par maladies des voies respira- toires dans la même agglomé- ration.	Morts du service de mé- decine de l'Hô- pital cantonal.
<b>Décembre</b> (moyenne annuelle) <b>1880-1888</b>	127	47	—
<b>Décembre 1888</b>	131	49	25
<b>Décembre 1889</b>	123 (— 4)	56 (+ 9)	18 (— 7)
<b>Janvier</b> (moyenne annuelle) <b>1881-1889</b>	151	57	—
<b>Janvier 1889</b>	150	63	34
<i>Janvier 1890</i>	284 (+ 133)	184 (+ 127)	46 (+ 12)
<b>Février 1889</b>	113	38.	20
<i>Février 1890</i>	153 (+ 40)	70 (+ 32)	32 (+ 12)
<b>Mars 1889</b>	133	44	32
<i>Mars 1890</i>	158 (+ 25)	68 (+ 24)	28 (— 4)
<b>Avril 1889</b>	142	50	24
<b>Avril 1890</b>	145 (+ 3)	65 (+ 15)	23 (— 1)

Au mois de décembre donc, la mortalité s'est montrée moins forte qu'à l'ordinaire.

En janvier, elle a été supérieure à l'année dernière de 89,3 % pour l'agglomération genevoise et de 35,3 % pour le service de médecine de l'Hôpital cantonal. Si l'on ne considère que les maladies des voies respiratoires, leur mortalité a triplé pendant ce mois.

En février, la mortalité générale a dépassé celle de 1889 de 33,4 %; celle de l'Hôpital a un excédent de 60 %; en mars, la mortalité générale montre encore un excédent de 18,8 % pour la ville, tandis que l'Hôpital a un chiffre au-dessous de la moyenne. Enfin, l'équilibre se rétablit en avril.

Cet excédent est presque entièrement fourni par les maladies respiratoires qui, à elles seules, présentent sur les mois correspondants de l'année passée une augmentation de 84 %, 55 % et 30 %. Nous pouvons en conclure d'emblée que la grippe a surtout été mortelle par ses complications respiratoires, et que les malades qui étaient déjà atteints d'affections bronchiques et pulmonaires ont présenté un terrain très favorable à ces complications; — notre chapitre sur l'influence réciproque de la grippe et de la tuberculose en est, d'ailleurs, une confirmation éclatante.

Signalons, enfin, un petit nombre de cas qui ont éclaté de nouveau à Genève ces tout derniers temps (janvier 1891); ils ne diffèrent en rien des cas typiques bénins de l'année passée et atteignent soit des personnes encore indemnes, soit des individus déjà touchés plus ou moins violemment dans le cours de l'épidémie. Le même fait a été signalé par Leyden, à Berlin.

Puissent donc les médecins, si jamais l'on constate une épidémie analogue, ne pas rassurer outre mesure les populations sur sa bénignité, mais employer toute leur autorité et toute leur énergie à prêcher les précautions nécessaires; bien des jeunes gens ont été enlevés par des pneumonies grippales qui auraient pu les éviter en restant chez eux au lieu de braver les intempéries à peine remis de « l'indisposition » qu'ils avaient eue.

Au moment de livrer notre travail à l'impression, nous avons reçu le rapport de Teissier<sup>1</sup> sur sa mission en Russie; l'éminent professeur lyonnais admet l'identité de la grippe saisonnière et de la grippe pandémique; d'après lui, cette maladie serait endémique en Russie, et il serait inutile, comme l'a fait Heyfelder<sup>2</sup>, d'en aller chercher l'origine en Asie.

Les épidémies prendraient naissance lorsque les conditions météorologiques sont telles qu'il se produit une grande évaporation des eaux de rivières (chaleurs automnales coïncidant avec un abaissement du niveau des eaux), alors que celles-ci sont surchargées de matières organiques, en particulier de germes microbiens. Il admet la contagiosité de l'affection et la nécessité de précautions spéciales pour éviter les infections secondaires.

Nous avouons n'être pas très convaincu par son rapport de l'identité des deux formes de grippe, et nous attendons encore les rapports plus complets qui doivent arriver à Pétersbourg sur la maladie en Sibérie. D'ailleurs, la question du virus paraît faire un pas décisif, puisque le professeur Teissier nous annonce provisoirement quelques résultats positifs; et, ce point une fois tranché, la question d'espèce sera bien près d'être résolue.

---

1. TEISSIER. L'influenza de 1889-90 en Russie. Paris, janvier 1891.

2. HEYFELDER. Die Infl. Epidemie in Buchara u. Saint-Petersburg (Wiener Klin. Wochenschrift, 1890, n° 1).

## CHAPITRE II

### Contagion. Predisposition.

Plusieurs auteurs ont voulu voir dans la grippe une maladie contagieuse ; outre ses propriétés miasmatiques évidentes, elle pourrait se transmettre par contagion directe d'individu à individu.

Dans sa communication à la Société médicale genevoise, M. Mayor, en particulier, cite le fait d'un pensionnat de jeunes gens où elle n'a fait son apparition qu'après l'importation d'un cas venu de la ville ; dès ce moment, le nombre des jeunes gens atteints a été en augmentant tous les jours. Dans la *Médecine moderne* (17. IV. 1890), le même auteur révèle le fait que les gardiens de l'Hospice du Grimsel, dans l'Oberland, n'ont eu la grippe qu'après que l'un d'eux fût descendu dans la vallée pour les ravitaillements ; enfin, dans un couvent à proximité de Genève, où j'ai eu l'occasion d'être appelé comme médecin, la première religieuse atteinte a été celle qui fait fonction d'institutrice et qui, par cela même, est en relations presque journalières avec les parents des élèves, tandis que les autres religieuses, également cloîtrées, n'ont subi l'épidémie que dans la suite.

A l'Hôpital, il est toujours fort difficile de se rendre compte de cet ordre de faits ; les relations avec le dehors sont continuelles, soit par les visites que les malades reçoivent, soit par les sorties qui sont ac-

cordées aux convalescents, soit surtout par les entrées de grippés dès le début de l'épidémie. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que les malades atteints à l'Hôpital n'ont pas été, dans la règle, les voisins de lit des grippés ; mais si nous envisageons la population totale de l'Hôpital, nous voyons que la plus grande partie du personnel salarié a eu la grippe, tandis que la proportion des malades en traitement qui l'ont contractée est beaucoup moins forte ; en d'autres termes, ceux qui sortaient de l'Hôpital ont eu plus de malades que ceux qui n'en bougeaient pas.

Si la contagion existe, il faut admettre que la prédisposition n'est pas universelle, puisque tout le monde a été cet hiver en relations plus ou moins intimes avec des grippés et que beaucoup y ont échappé ; dans une même famille, un ou plusieurs membres ont été épargnés sans qu'on puisse expliquer par des différences de vie, d'habitude ou de nourriture, leur immunité. Dans le couvent dont j'ai parlé, cinq religieuses seulement ont eu la grippe, malgré la communauté d'existence qui les relie toutes.

Je n'ai moi-même ressenti aucune atteinte du mal, malgré le nombre considérable de grippés que j'avais à soigner chaque jour, tandis que tous mes camarades d'internat ont été atteints dans les premiers temps de l'épidémie.

Néanmoins, si on compare la grippe aux autres maladies épidémiques, il faut reconnaître que la variole (à des époques où l'on ne vaccinait pas encore) et la rougeole (épidémie des îles Féroer, par exemple) ont seules un pouvoir de dissémination pareil, et c'est pourquoi

la mortalité consécutive à la grippe est plus forte que celle des plus mauvaises épidémies de choléra ; en elle-même, la grippe est loin d'être aussi meurtrière que cette dernière maladie, mais, comme le nombre des malades est beaucoup plus grand, le total des morts dépasse celui du choléra.

Goldschmidt<sup>1</sup> a prétendu (v. p. 30) que la vaccination jennérienne préservait de la grippe, mais nos renseignements manquent sur ce sujet.

Nous verrons plus loin que la tuberculose est un état qui ne confère aucune immunité contre la grippe, et bien peu de tuberculeux y ont échappé à l'hôpital. A Davos même, grâce aux renseignements que nous a obligeamment fournis le docteur Huggard, la haute altitude n'a pas préservé du fléau.

---

1. Immunité contre l'influenza par la vaccination avec la lympho animale. *Beilage Medic. Wochenschrift*, 8 Dec. 90.

### CHAPITRE III

#### Rechutes. Récidives.

Une atteinte de grippe ne confère pas d'immunité, et nous avons eu à soigner plusieurs malades qui, après une guérison complète, ont contracté à nouveau la maladie plusieurs semaines après; le second accès s'est présenté dans les mêmes conditions qu'une grippe simple attaquant le malade pour la première fois. Dans un cas, cependant, la première atteinte fut très bénigne, tandis que la récidive occasionna la mort avec tous les symptômes d'une maladie infectieuse aiguë (v. observat. II).

Il est donc à prévoir que si une nouvelle épidémie venait à sévir dans nos pays, les personnes qui ont été grippées l'hiver dernier pourraient fort bien payer un nouveau tribut à la maladie.

Les rechutes, dans le cours même de la grippe, n'ont pas été rares; les malades, souvent encore alités mais apyrétiques, étaient de nouveau saisis par des frissons, de la céphalalgie et de la courbature généralisée; les symptômes restants du premier accès avaient une tendance à s'accroître, la bronchite en particulier. En ville, il y a eu des malades qui ont ainsi eu coup sur coup, dans l'espace d'un mois à six semaines, trois atteintes successives.

---

## CHAPITRE IV

### Anatomie pathologique. Virus.

La grippe n'est pas caractérisée par des lésions anatomiques spéciales ; dans les cas où, sans complication, elle a amené la mort (voir observ. I), l'autopsie n'a montré que les altérations communes à toutes les maladies infectieuses aiguës : inflammation parenchymateuses du foie, des reins et de la rate avec fort agrandissement et diffluence de celle-ci ; dégénérescence grasseuse des parois des petits vaisseaux entraînant à sa suite des hémorragies capillaires dans les viscères ou les centres nerveux ; dégénérescence grasseuse de la musculature du cœur.

Nous verrons, à mesure que nous étudierons les diverses manifestations de la grippe d'après leur localisation, que la plupart d'entre elles se rattachent à une inflammation catarrhale aiguë, mais jamais on ne trouve de lésion qui, sans le secours de l'histoire clinique du malade, puisse faire porter le diagnostic de grippe.

Le virus grippal ne se localise donc nulle part, et toutes les recherches qui ont été faites à ce sujet sont restées infructueuses. Il était naturel que toutes les ressources de la bactériologie fussent mises à contribution pour la découverte de cet agent, mais, dernièrement encore, dans une analyse des travaux parus sur ce sujet, Crizman<sup>1</sup> déclare que le microbe de la grippe est encore à trouver ou, du moins, que pour aucun de

---

1. Les microbes de la grippe. *Médecine moderne*, 10 juillet 1890.

ceux qui ont été décrits comme pathogéniques, la preuve n'est certaine.

Des recherches entreprises par le professeur D'Espine sur plusieurs de nos cas n'ont également donné aucun résultat; l'ensemencement de pulpe liénale dans un cas de mort par grippe suraiguë a laissé les tubes parfaitement stériles.

Mentionnons seulement pour mémoire les micrococci trouvés dans le sang (v. observ. V) pendant un accès fébrile d'une forme pseudo-malarique.

La grippe doit donc être rangée dans cette catégorie de maladies infectieuses, trop nombreuses encore, dont le virus est absolument inconnu; tant que cette donnée manquera, tant que nous ne connaissons pas l'agent pathogène, son mode de développement et de propagation, les mesures prophylactiques ne sauront reposer que sur des données absolument empiriques et seront, par conséquent, fort incomplètes et aléatoires dans leurs résultats.

Tous les microbes trouvés dans les organes ou les excréta des grippés appartiennent à des espèces déjà connues et ont toujours joué le rôle d'infections secondaires; nous le verrons surtout aux manifestations respiratoires et aux complications purulentes.

## CHAPITRE V

### Formes cliniques de la grippe pandémique.

Nous ne voulons pas répéter ici la description banale de l'accès de grippe tel que tous les médecins l'ont vu maintes fois, et qui, à peu de changements près, a été décrit identiquement dans la plupart des périodiques. Nous voudrions seulement passer en revue quelques formes qui diffèrent un peu du tableau général, et qui illustrent par certains côtés la nature de l'affection.

A propos des formes de la grippe il faut s'entendre : les auteurs ont décrit des formes bronchitiques, nerveuses, gastro-intestinales ; or rien ne nous paraît moins conforme à la réalité des faits ; il y a autant de formes que d'individus, et si tel ou tel système paraît plus attaqué, on peut être certain de retrouver dans les autres des symptômes communs qui peuvent passer inaperçus si l'on n'y prend garde ; les bronchitiques ont également mal à la tête, et ceux qui se plaignent surtout de maux d'estomac et de vomissements peuvent tout aussi bien contracter une bronchite s'ils se refroidissent.

Parmi la multiplicité énorme des manifestations possibles, toutes les combinaisons imaginables de symptômes se voient, et il est naturel qu'un groupe d'entre eux ressorte plus vivement du tableau général, mais la grippe n'a point de cadre tracé et le thème classique produira chez chaque individu une variation nouvelle.

Il semblerait à première vue que la forme de la fièvre fût au moins le point de ralliement de tous les cas et

qu'elle fût en elle-même un symptôme universel ; rien n'est plus faux ; les courbes thermiques sont si variées qu'on ne peut absolument pas en tirer une idée générale et bien des grippez ont évolué sans fièvre du tout. Ceci nous amène à un rapprochement qui vient tout naturellement à l'esprit ; il est impossible de méconnaître les nombreuses analogies entre les grippez et les fièvres malariques.

Comme dans ces dernières, le virus contagieux semble avoir une origine miasmatique ; comme chez elles, s'il existe un accès classique et variant peu d'un individu à l'autre, la grippe peut revêtir dans des formes larvées toutes les apparences possibles ; nous dirons même qu'il existe beaucoup de cas de grippe larvée qui ne se sont manifestés que par des névralgies faciales.

De plus nous connaissons l'accès pernicieux qui terrasse un individu en moins de deux jours, et à l'autopsie duquel la rate montre les mêmes altérations que dans l'accès pernicieux de malaria (voir obs. I et II).

Enfin l'intermittence, signe pathognomonique des fièvres paludéennes, peut se retrouver dans la grippe ; elle y est naturellement moins franche et moins régulière que dans les premières, mais malgré sa rareté elle signe pour ainsi dire la parenté des deux affections. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation V qui montre pendant près de quatre semaines des accès classiques de fièvre avec frissons puis chaleur et transpirations ; il ne manque à cette observation que la régularité dans les heures d'apparition et que l'uniformité dans le laps de temps qui sépare les accès.

Malheureusement l'analogie ne se poursuit pas dans l'efficacité du traitement par la quinine qui nous a paru

impuissante à prévenir les accès et à amener la guérison.

Si nous voulions maintenant caractériser la différence qui sépare la grippe pandémique de la grippe saisonnière, nous verrions que si la seconde est surtout catarrhale, la première est surtout fluxionnaire ; les manifestations catarrhales ne viennent qu'en seconde ligne ; tous les médecins ont remarqué l'intensité de la congestion de la face pendant la période aiguë ; et l'intensité des phénomènes cérébraux est bien la preuve que cette congestion occupe aussi les centres nerveux ; combien de fois la congestion pulmonaire n'a-t-elle pas été la seule manifestation respiratoire alors que les bronches étaient à peine atteintes ? Nous verrons que les hémorragies ont éclaté dans presque tous les points du corps, et que bien peu de malades, parmi ceux qui ont été violemment atteints, ont guéri sans avoir perdu du sang par un organe ou par un autre. Les complications catarrhales ont pu manquer absolument ; en tous cas elles ne survenaient en général que sur un terrain que la fluxion primitive avait préparé pour elles.

Ces congestions ont pu donner à la grippe des apparences particulières et en provoquer une évolution spéciale suivant quel organe elles attaquaient de préférence ; nous avons vu des malades uniquement pris par les séreuses, rappelant ainsi des rhumatismes aigus.

Boursy<sup>1</sup> indique déjà la fréquence des pseudo-rhumatismes dans les maladies infectieuses, et la grippe pourra venir se ranger à côté de celles-ci. Dans ces cas-là, les grandes articulations sont le siège d'une inflammation

1. Les pseudo-rhumatismes infectieux. Thèse de Paris.

aiguë avec rougeur de la peau très intense et douleurs violentes; ces arthrites peuvent apparaître dès le premier jour de la maladie; elles durent fort longtemps, abandonnant une articulation, la reprenant quelques jours plus tard, envahissant quelquefois la plèvre (surtout la gauche) et peut-être le péricarde.

Le vrai rhumatisme ne suppure presque jamais; le pseudo-rhumatisme grippal peut aller jusqu'à la suppuration; nous en verrons un bel exemple dans les complications purulentes; l'articulation tibio-tarsienne dont l'envahissement avait été précédé par celui des membres supérieurs, a subi une désintégration complète; les cartilages diarthrodiaux étaient détruits, les surfaces osseuses à nu, les ligaments dissociés. Malgré une excrèse complète des parties malades, des douleurs atroces ont persisté pendant des mois, ne laissant à la malade aucun repos.

Si une terminaison aussi funeste est plutôt rare, nous avons pu observer chez la même malade la destruction du cartilage dans l'articulation métacarpo-phalangienne droite du *medius*, et cela sans inflammation purulente; les ligaments relâchés permettaient de faire exécuter aux os en présence des craquements significatifs.

Dans sa marche clinique, il peut arriver que la grippe simule à s'y méprendre une infection chronique ou plutôt une septicémie à marche lente. Nous avons vu une femme, ménagère, affaiblie par la misère, ayant eu déjà des hémoptysies et des hématuries, contracter la maladie à la fin de janvier et succomber le 31 mars, après avoir présenté une série d'altérations respiratoires (bronchite, oppression violente), nerveuses (céphalalgie,

évanouissements successifs, délire), circulatoires (myocardite, purpura, épistaxis, hématoméses) et digestives (diarrhées incoercibles); l'autopsie, à part un ancien pyosalpinx enkysté, n'a montré qu'une dégénérescence graisseuse des grands viscères, une splénite infectieuse et une thrombose de l'artère pulmonaire; la température axillaire avait varié entre 38°,0 et 40°,0, et la courbe thermique était extrêmement irrégulière.

Nous voyons par ces considérations rapides, que la grippe, très variée dans ses apparitions individuelles, se rapproche par beaucoup de caractères communs des autres maladies infectieuses; qu'elle a beaucoup d'analogie avec les fièvres paludéennes par sa marche clinique, et avec la grippe saisonnière par la disproportion qui existe entre le peu de durée de l'accès fébrile et l'intensité de la prostration nerveuse; enfin elle se distingue de celle-ci par son caractère congestif et par le fait que ses manifestations catarrhales ne sont que secondaires.

Il nous reste quelques mots à dire sur la grippe chez les enfants; les cas que nous avons eu sous les yeux sont peu nombreux, par la nature même de notre service et du fait que les enfants sont bien moins souvent hospitalisés que les adultes, mais leur prédisposition nous paraît bien moins grande que pour ceux-ci; ainsi il ne s'est pas déclaré un cas de grippe dans la salle d'enfants du service de chirurgie, tandis que dans les autres salles du même service plusieurs malades furent atteints.

Chez l'enfant, la grippe est remarquablement bénigne: quelques plaintes, une grande somnolence pendant un ou deux jours, une fièvre modérée, la langue chargée

et c'est tout ; un léger purgatif le troisième jour a été la seule médication employée ; nous n'avons pas même vu de délire et nous n'avons pas constaté de récurrence.

Dans un récent article<sup>1</sup> Goldschmidt prétend que la vaccination jennérienne préserverait de la grippe, ce qui expliquerait la remarquable immunité des enfants. Il a observé le fait qu'à Madère, chez les personnes récemment vaccinées (à cause d'une épidémie de variole) la grippe ne s'est pas montrée alors qu'elle exerçait ses ravages dans le reste de la population.

---

1. GOLDSCHMIDT. L'immunité contre l'influenza. *Loc. cit.*

## CHAPITRE VI

### Manifestations respiratoires.

Nous aurons à considérer dans ce chapitre les diverses lésions que la grippe a occasionnées le long de l'arbre respiratoire ; il nous a semblé bon de rattacher à celles-ci les manifestations conjonctivales qui ont été en rapports très étroits avec celles des cavités nasales. Nous passerons donc successivement en revue le coryza, la conjonctivite, la laryngite, la trachéite, la bronchite, la congestion pulmonaire, les pneumonies franches et catarrhales (bronchite capillaire, broncho-pneumonie), et les pleurésies simples ou purulentes ; dans un autre chapitre spécial nous examinerons les rapports qu'ont eus réciproquement la tuberculose et la grippe.

*Coryza.* Dans les épidémies de grippe simple qui surgissent çà et là en temps ordinaire, le coryza est signalé avec la bronchite comme un des symptômes les plus constants de la maladie ; il en sert souvent de caractéristique, et cette fréquence même a été le point de départ de cette appellation de grippe qu'emploie souvent le public lors d'un violent rhume de cerveau. Il est rare de voir décrire une semblable épidémie sans que le coryza soit traité de symptôme primordial apparaissant dès le début de la maladie.

Dans l'épidémie que nous venons de traverser, rien de pareil ne s'est passé. Le coryza a été un symptôme plutôt rare puisque nous n'en avons observé qu'une quinzaine de cas au maximum malgré l'attention portée de ce côté par les descriptions classiques de la grippe.

Le coryza grippal a débuté en général dès les premiers jours, le deuxième le plus souvent, et s'est continué les jours suivants pour cesser après une semaine environ ; dans un cas il n'a débuté que la troisième semaine chez une jeune domestique à laquelle ses occupations n'ont pas permis de se bien soigner dès le début, et qui a trainé pendant quatre semaines encore. Il a toujours été bilatéral, et les symptômes physiques des cavités nasales n'ont pas différé de ceux des coryzas habituels. Dans deux cas seulement il a coïncidé avec de légères épistaxis. Les douleurs de tête ne nous ont pas paru plus fortes chez ces malades que chez les autres, et force nous est bien de rechercher ailleurs que dans une inflammation catarrhale des sinus frontaux la cause de ces céphalalgies sus-orbitaires violentes si communes dans la récente épidémie, alors que la rhinite était si rare.

Les cas de coryza ont toujours eu pour suite de la trachéo-bronchite sauf dans deux cas de grippe très légère et bien soignée dès le début ; dans tous ces cas la toux a succédé à l'écoulement nasal, de sorte qu'on peut véritablement admettre la continuation du processus inflammatoire des cavités nasales à la trachée et aux bronches.

Dans plus de la moitié des cas le coryza a été accompagné de picotement des yeux avec larmoiement et

légère photophobie, et ceci nous amène à parler des *conjonctivites grippales*.

Nous en avons observé deux types bien distincts.

D'abord, la conjonctivite simple accompagnant les phénomènes inflammatoires du nez ; dès l'apparition de ceux-ci, les malades commencent à larmoyer et fuient la lumière ; ils éprouvent du picotement et de la sensation de sable dans les yeux. A l'inspection de la muqueuse conjonctivale, on constate un peu de rougeur et de gonflement ; les paupières sont légèrement tuméfiées et leurs bords sont collés le matin ; en somme, le tableau pur et simple des conjonctivites ordinaires. Au bout de fort peu de temps, tout rentre dans l'ordre, dès que le coryza disparaît aussi.

Une deuxième forme de conjonctivite, beaucoup plus rare que la première, s'est montrée dans des cas où les manifestations cérébrales dominaient la scène (v. observ. VI. XVI). Le bord des paupières est châssieux, fuligineux et l'injection, égale des deux côtés, est limitée exactement à la moitié inférieure de la muqueuse : au-dessous d'une ligne très nette passant par l'équateur de l'œil, la muqueuse ne présente aucune trace d'altération.

Nous n'avons pas assisté au début de ces cas, dont l'un est mort de méningite tuberculeuse et un autre de méningite simple, et nous n'avons par conséquent pu avoir aucun renseignement sur la date de leur apparition ; cette fine arborisation vasculaire persista plusieurs heures après la mort et nous avons pu la constater encore très nettement au moment de l'autopsie.

Dans plusieurs autres cas, la partie injectée représentait une strie de quelques millimètres de hauteur au

niveau de l'équateur de l'œil, et les limites supérieure et inférieure étaient également très nettes ; la lésion était parfaitement symétrique. Néanmoins, chez ces malades, les phénomènes cérébraux étaient peu marqués et, à part un peu de tintouin et le mal de tête habituel, aucun signe ne venait montrer une affection quelconque des centres nerveux ; un érythème noueux de la peau, des muscles et des os (v. observat. XXI) a été le seul phénomène spécial à l'un de ces grippés, à part la lésion de la conjonctive.

Nous pouvons néanmoins avoir à faire là, non pas à un processus local, à une localisation de la grippe, mais bien à une influence nerveuse centrale ou vaso-motrice, à cause de la symétrie parfaite des lésions et de leur limitation exacte. La partie injectée correspondait exactement à la portion des globes oculaires qui est exposée à l'air quand les paupières sont entr'ouvertes, et ce fait rappellerait les phénomènes qui surviennent chez les animaux dont on a sectionné le trijumeau ; tant que l'œil est protégé, la conjonctive reste indemne ; dès qu'elle est exposée aux injures du dehors (poussières, etc.) elle s'enflamme en donnant lieu à ce que les physiologistes ont appelé une conjonctivite névro-paralytique.

Dans aucune de nos observations nous n'avons constaté la conjonctivite de convalescence signalée par Landolt<sup>1</sup> ; il est probable que les malades qui ont été atteints à Genève sont allés se faire soigner par des spécialistes et que c'est la raison pour laquelle nous n'avons pas eu

---

1. LANDOLT. Manifest. oculaires dans le cours de l'épidémie actuelle. *Semaine Méd.*, 1890. P. 17.

l'occasion d'en traiter à l'Hôpital cantonal. C'est pour ce motif d'ailleurs que notre travail est forcément incomplet en ce qui concerne les manifestations oculaires et auriculaires de l'épidémie.

Nous n'avons pas observé non plus cet œdème des paupières décrit par l'oculiste parisien en dehors des conjonctivites par coryza.

Une seule fois nous avons vu un abcès de la paupière succéder à la grippe chez un de nos camarades qui en fut atteint dans les premières semaines qui ont suivi l'accès fébrile. Il s'est terminé, d'ailleurs, après incision, sans laisser de traces.

Nous devrions mentionner ici les *phénomènes auriculaires*, mais nous aurons l'occasion d'y revenir en traitant les manifestations purulentes et les névralgies.

Les *manifestations laryngées* de la grippe ont été caractérisées surtout par de l'aphonie. Dès les premiers jours, dans un cas le sixième jour seulement, les malades perdaient plus ou moins complètement la voix, les sons étaient éteints ou à peine audibles ; dans ce cas, la voix très faible était sèche, sans aucune résonnance ; le larynx n'était le siège d'aucune douleur ; à peine y avait-il un peu de sensation de sécheresse. Toujours nous avons noté de la broncho-trachéite concomittante. Cet état se maintenait pendant quelques jours et la voix redevenait normale tantôt subitement, tantôt graduellement, avec une période de raucité plus ou moins grande. Un de nos malades est sorti de l'Hôpital à la fin de la quatrième semaine de sa grippe ; sa voix était encore très rauque. Dans un cas de pneumonie grippale avec délire, terminé par la mort, l'aphonie a commencé

dès les premiers jours, et pendant les jours suivants la voix s'est montrée par intervalles parfaitement normale ou absolument nulle.

D'autres fois la voix a pris une raucité telle qu'elle faisait penser au croup et, dans un cas déjà cité par M. Revilliod, celui-ci avait décidé de pratiquer sur un vieillard, entré à l'Hôpital in extremis, une trachéotomie d'urgence pour des accès de suffocations très intenses d'emblée.

La trachéotomie a été faite post-mortem, le malade ayant suffoqué en quelques minutes comme enossé par un bol alimentaire, avant qu'on n'ait pu se procurer bistouri et canule, et malheureusement l'autopsie n'a pu être faite; il eût été intéressant de constater la nature des lésions qui ont été si rapidement mortelles; il est fort probable qu'il s'est agi là d'un œdème aigu infectieux des fausses cordes vocales.

La voix cassée a été un des phénomènes les plus fréquents de cette épidémie, mais nous n'y avons pas attaché grande importance: tout malade fébrile a le timbre vocal plus sec et moins sonore.

*Manifestations trachéo-bronchiques.* La bronchite a certainement été la manifestation la plus fréquente de la récente épidémie, puisqu'elle s'est montrée dans près des deux tiers des cas, mais ceci dit nous avons à faire d'expresses réserves sur sa fréquence comparée à celle des épidémies saisonnières. Surtout au début, au moment où la grippe avait terrassé une forte fraction de notre population, un grand nombre de malades se sont absolument guéris sans avoir eu aucun accès de toux, et ce n'est que plus tard, dans le courant de janvier et de février, que les cas de bronchites se sont multipliés

ou plutôt qu'ils se sont accusés ; la bronchite s'est alors détachée du tableau morbide général et elle a paru en être la principale manifestation, parce qu'au début les phénomènes nerveux avaient été de beaucoup les plus saillants et qu'un grand nombre de malades n'ont eu que ceux-ci, alors que tous ceux qui ont toussé dans la suite les avaient aussi montrés au début.

C'est, comme nous l'avons dit, un des arguments les plus probants que nous ayons de la grande différence des épidémies de grippe saisonnière et de grippe pandémique, mais cette fréquence même des manifestations respiratoires justifie le rapprochement de ces deux affections et leur nom commun.

Dans la trachéo-bronchite grippale, nous avons pu suivre toutes les évolutions d'une affection inflammatoire aiguë de l'arbre respiratoire depuis la simple trachéite qui guérit sans que le processus ait pénétré plus loin, jusqu'à la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, mortelles le plus souvent.

Si nous examinons maintenant quelle est la place chronologique due à l'ensemble de ces manifestations, nous voyons que là où elles se sont montrées elles ont tantôt précédé, tantôt accompagné, ou le plus souvent suivi l'accès de fièvre qui a marqué le début de la période d'invasion.

Rarement prodromique, la trachéo-bronchite a, dans ces cas, accompagné le coryza, et le larmolement ou elle est apparue comme seul symptôme prémonitoire dans l'arbre respiratoire ; il est bien peu de malades qui nous ont dit avoir toussé avant leurs frissons, et ceux dont nous avons vu évoluer la grippe sous nos yeux n'ont également accusé de symptômes bronchitiques

qu'au plus un jour avant l'élévation de la température.

Plus souvent, la toux est apparue en même temps que la fièvre ou du moins le même jour, montrant ainsi une localisation précoce, mais chez ces malades-là les symptômes nerveux des premiers jours (céphalalgie, faiblesse, douleurs) n'ont pas été diminués par cette détermination bronchique d'emblée. Ce sont surtout ces formes qui ont été appelées bronchitiques parce que cette atteinte directe rappelait mieux la grippe telle qu'on avait coutume de se la figurer d'après les épidémies saisonnières, mais les grands symptômes nerveux n'ont pas plus manqué à celles-ci qu'aux autres formes, les gastro-intestinales, par exemple.

Dans la grande majorité des cas, le début de la toux et des signes physiques de la trachéo-bronchite ne s'est montré que le deuxième ou le troisième jour de la maladie, lorsque la fièvre et les symptômes nerveux étaient déjà sur le déclin, au moins dans les cas bénins. Le malade commençait à montrer des phénomènes respiratoires alors qu'il se croyait entré en pleine convalescence, et nous sommes persuadé que pour beaucoup d'entr'eux ces phénomènes ne se seraient pas montrés si, se croyant guéris, ils n'avaient commis l'imprudencé de sortir trop tôt de leur chambre pour retourner à leurs affaires. Nous n'en voulons pour preuve que le fait que la plupart des gripes contractées à l'Hôpital par des malades en état de supporter cette secousse ont évolué sans faire entendre le moindre accès de toux ; nous avons bien soin en effet de les tenir au lit jusqu'à leur guérison complète, tandis que plusieurs de nos infirmiers, obligés par le nombre considérable de malades qui remplissaient nos salles, de reprendre leur ser-

vice le plus vite possible, ont été atteints par la toux peu après avoir quitté leur lit. Et parmi les internes de l'Hôpital, quoiqu'ils aient tous eu une forte fièvre, les seuls qui aient montré une bronchite bien caractérisée en étaient redevables à une sortie en ville, étant déjà atteints.

Nous croyons donc que la trachéo-bronchite grippale n'est le plus souvent qu'une détermination tardive, causée par l'impression du froid sur des muqueuses qui ont été prédisposées à l'inflammation par la grippe, mais qui ne sont pas toujours directement atteintes par elle.

Ceci dit sur le mode de début et le moment d'apparition de l'inflammation trachéo-bronchique, nous dirons quelques mots de la trachéite simple puisque plusieurs de nos grippés ont présenté ces phénomènes sans que les bronches aient paru atteintes.

Nous avons porté le diagnostic de *Trachéite* toutes les fois que nos malades présentaient le tableau suivant, au point de vue respiratoire : une douleur plus ou moins vive le long du cou ou derrière le manubrium sterni, un sentiment de sécheresse et de chatouillement au même niveau, une toux fréquente, pénible, sèche, par petits coups, une expectoration nulle ou très peu abondante, claire, filante, spumeuse ; le tout sans aucun signe anormal à l'auscultation du poumon, ni respiration humée, ni sibilances, ni râles. Il est bien probable que, à ce moment-là, la trachée est seule envahie, parce que le calibre des bronches, même dans leurs premières subdivisions, n'est pas assez large pour ne pas donner des changements, au moins dans le timbre de la respiration, quand leur muqueuse est boursoufflée et rugueuse.

Cette forme-là peut évoluer de deux façons : ou bien après un ou deux jours les symptômes subjectifs s'amendent et le malade est définitivement guéri de ses symptômes respiratoires, ou bien le processus peut descendre dans les bronches (et il le fera certainement à la première imprudence du grippé) et donner le tableau de la bronchite avec la même évolution que lorsque les bronches sont atteintes d'emblée ; cette succession peut se faire très rapidement et, dans bien des cas, avant que le médecin n'ait été appelé à constater la parfaite intégrité des phénomènes d'auscultation de la première période.

Trois de nos gripes, contractées à l'Hôpital, ont montré cette trachéite : l'une, le premier jour de son évolution, une autre le deuxième, une autre enfin, le troisième jour, sans que l'inflammation, soit descendue plus bas dans l'arbre bronchique ; l'un de ces cas était en convalescence de croup, et il montre bien qu'il a suffi du repos au lit pour prévenir la bronchite, puisque cet enfant devait y être doublement prédisposé par sa maladie antérieure.

Nous arrivons maintenant à la bronchite grippale proprement dite. Nous ne nous appesantirons pas sur les nombreux points communs qu'elle présente avec la bronchite catarrhale simple ou avec les bronchites symptomatiques, d'autres maladies infectieuses comme la rougeole.

Le diagnostic se base, d'une part, sur les phénomènes subjectifs ou objectifs communs avec toutes les bronchites, et, d'autre part, sur les phénomènes grippaux qui la distinguent de la bronchite simple : fièvre, douleurs céphaliques, lombaires et crurales, courbature

générale, profond abattement, etc. ; le principal caractère, d'ailleurs, qui lui fait ajouter le qualificatif de grippal est l'épidémicité, comme pour toutes les autres manifestations de cette étrange épidémie.

Mais elle a, en outre, plusieurs caractères qui lui sont spéciaux.

Nous n'avons jamais constaté, dans aucune espèce de bronchite sans autre complication pulmonaire ou pleurale, une aussi forte oppression que dans celles que nous avons eu à soigner pendant tout l'hiver passé.

Cette oppression n'est nullement en rapport avec l'intensité des lésions, car on ne pourrait s'imaginer une obstruction suffisante de l'arbre respiratoire sans constater, en même temps, une forte diminution du murmure vésiculaire ou les signes stéthoscopiques de la bronchite capillaire ; or, rien ne nous autorise à admettre l'extension de l'inflammation aux petites bronches dans les cas que nous avons en vue ; les grosses ramifications sont seules envahies et le malade a grand' peine à respirer.

On pourrait peut-être expliquer cette oppression par la gêne que causait au malade la sensation subjective d'extrême-sécheresse des voies respiratoires.

L'auscultation ne donnait pour toutes ces bronchites que piaulements, sibilances, ronchus ou râles sous-crépitants fins ; la période inflammatoire était fort longue, le plus souvent en tous cas, très intense, et la congestion de la muqueuse devait être très accusée ; quand arrivait enfin la période de coction, le soulagement se produisait très vite.

Pendant la première période de la bronchite la toux avait des caractères spéciaux qui peuvent nous expli-

quer en partie les lésions anatomiques, et nous fournir une autre explication, très plausible aussi, de la violence de l'oppression.

La toux de la bronchite grippale est nettement quinteuse, à reprises, et elle rappelle beaucoup celle de la coqueluche ou de l'engorgement chronique des ganglions péribronchiques; elle a quelquefois été suivie de vomissements, moins fréquents cependant que dans la coqueluche; mais le fait tient à l'âge des malades; les enfants, en effet, ne sont presque pas atteints par la bronchite grippale.

Dans les autopsies des grippes respiratoires cet engorgement ganglionnaire a souvent été constaté de visu<sup>1</sup>, et si pendant la vie il a réussi à comprimer fortement les bronches, la diminution du calibre de celle-ci peut fort bien avoir amené de la dyspnée.

L'expectoration claire, filante, spumeuse, peu abondante au début et pendant la période inflammatoire, devenait plus copieuse et franchement purulente dans la deuxième période. Maintes fois elle a été striée de sang et même franchement hémoptoïque; ces cas ont guéri comme les autres, et ces hémoptysies n'ont jamais laissé après elles qu'une frayeur bien compréhensible chez les malades.

La bronchite grippale a une tendance très marquée à devenir chronique; beaucoup de grippés, malgré des soins continus, ont été malades pendant plusieurs mois; il leur était impossible de se débarrasser de leur toux, et nous sommes certain que les stations balnéaires qui

---

1. ZAMM. Soc. méd. Genève, 5, II, 90.

ont l'habitude de recevoir les bronchitiques ont dû voir arriver cette année une nombreuse clientèle.

Nous constatons dans le chapitre sur les rapports de la grippe avec la tuberculose, que chez quelques malades la bronchite a été le début de la phtisie pulmonaire.

Une association morbide intéressante à constater est la *broncho-pleurésie* grippale ; peu après l'apparition de la bronchite survenait un violent point de côté avec irradiation dans le dos, l'aisselle ou le sternum. Nous défalquons naturellement les cas de névralgies intercostales qui souvent ont accompagné la grippe ; les faits que nous rapportons ne peuvent non plus être attribués aux douleurs constrictives ou rétro-sternales inséparables de toute bronchite un peu accusée ; nous avons constaté avec la bronchite des pleurites sèches, localisées, soit à gauche soit à droite, et caractérisées par de violents points de côté, de l'oppression, et au bout de deux ou trois jours par des frottements ; tous ces symptômes disparaissaient en même temps que la bronchite ou quelques jours après ; pendant toute leur durée le parenchyme pulmonaire est resté intact autant que l'on peut l'affirmer par la percussion et l'auscultation. Quelques râles superficiels de congestion permettaient seuls de croire que la couche superficielle du poumon était intéressée. Nous verrons plus loin de quelle façon la grippe a pu attaquer la plèvre, mais nous avons tenu à grouper ici cette forme spéciale qui paraît devoir être sous la dépendance de la bronchite puisque celle-ci l'a toujours précédée, et que sans elle nous n'avons jamais constaté ces frottements sans épanchement.

Si la bronchite grippale s'était bornée à reproduire, sauf quelques variantes, le tableau des bronchites hivernales, elle n'aurait pas mérité le très mauvais renom qu'elle s'est acquis cet hiver. La plupart des complications mortelles de la dernière épidémie ont eu pour cause l'extension du processus aux bronchioles et au parenchyme pulmonaire.

Comme la rougeole, la coqueluche, la diphthérie ou la fièvre typhoïde, la grippe a donné un nombre considérable de broncho-pneumonies catarrhales; les vieillards surtout ont eu tout particulièrement à en souffrir, mais le nombre d'adultes bien portants qui ont été atteints est relativement beaucoup plus grand que dans les maladies infectieuses qui s'attaquent aux dernières ramifications des bronches.

Le même fait avait déjà frappé les médecins de Londres en 1837 et leur avait fait donner à l'épidémie le nom de grippe asphyxiante. Nous retrouvons cette même remarque sous la plume de plusieurs observateurs contemporains dans la *Gazette médicale* de 1837. Et de nouveau cette année la broncho-pneumonie a partout chargé les statistiques mortuaires.

La broncho-pneumonie grippale a presque toujours succédé à la bronchite; néanmoins nous avons observé des cas où il semble bien qu'elle ait été primitive et contemporaine de celle-ci; nous avons même trouvé à l'autopsie des noyaux broncho-pneumoniques alors que la mort avait eu lieu 48 heures après le début de la grippe.

Ces cas foudroyants se sont montrés chez des personnes déjà atteintes auparavant de maladies graves; la plupart de nos tuberculeux morts des complications

directes de la grippe ont succombé à cette affection ; de même pour un cas de goitre exophtalmique dont l'état général était redevenu très satisfaisant avant l'apparition de l'épidémie. Les vieillards ont aussi eu de la broncho-pneumonie grippale précoce.

Chez les adultes auparavant robustes la broncho-pneumonie a toujours succédé à des phénomènes bronchitiques intenses. Il a donc fallu pour que l'infection grippale attaque directement les bronchioles et le parenchyme pulmonaire une prédisposition spéciale causée par l'âge, la tuberculose ou des influences nerveuses (paralyse du pneumo-gastrique dans le cas de maladie de Basedow). La bronchite chronique n'a pas été pour tous un terrain favorable, car nous avons vu plusieurs gripes évoluer chez de vieux bronchitiques sans que le poumon ait été le moins du monde intéressé.

Les lésions anatomiques causées par la broncho-pneumonie ont été caractérisées par des noyaux de pneumonie catarrhale plus ou moins gros et disséminés ; ces noyaux se trouvaient répartis irrégulièrement dans les deux poumons ou dans un seul, et les bronches qui y aboutissaient montraient toujours une forte hyperémie avec gonflement de la muqueuse. Par leur confluence, ces noyaux ont maintes fois simulé la pneumonie lobaire ; dans d'autres cas, ces noyaux, arrivés à la grosseur d'une noix, prenaient absolument la consistance de celle-ci, mais l'examen bactériologique pratiqué dans deux cas (prof. D'Espine) n'ayant montré que des streptocoques, toute infection par le diplocoque a pu être écartée.

Dans la plupart des autopsies ces phénomènes s'accompagnaient de lésions pleurales (Zahn), ce qui n'est

pas le cas des broncho-pneumonies secondaires à d'autres maladies. Nous avons noté des inflammations localisées de la plèvre avec production d'exudat fibrineux, le tout avec ou sans épanchement concomittant.

L'auscultation montrait d'abord des foyers circonscrits de râles sous-crépitants et muqueux puis, si la lésion gagnait en étendue, elle pouvait se révéler par de la submatité ou même de la matité avec augmentation du frémitus, de la respiration soufflante ou du souffle tubaire. Les lésions étaient progressives et ne gagnaient jamais d'emblée leur intensité maximum.

Les phénomènes subjectifs (point de côté, oppression) augmentaient d'intensité peu à peu, à mesure que la lésion grandissait ; dans les cas foudroyants cependant, de grands frissons, un point de côté violent, une dyspnée excessive d'emblée, pouvaient faire croire tout d'abord à une pneumonie fibrineuse.

La fièvre a toujours été intense (39°-40°) ; comme la bronchite qui avait été le point de départ des accidents était déjà fébrile, la courbe de la température ne montre pas le moment précis du début de la broncho-pneumonie. Dans les cas de guérison, le retour à la température normale s'est toujours fait très irrégulièrement, par lysis, et l'apyrexie absolue ne survenait que dans le courant de la deuxième semaine.

La toux n'a pas présenté de caractère qui la distinguât de celle de la bronchite.

L'expectoration, muqueuse, filante, a présenté plusieurs fois une teinte orangée ou même rouge, montrant que l'exudat catarrhal était hémorrhagique ; quelques malades ont eu de véritables hémoptysies.

Le teint a toujours été profondément altéré ; de pâles, les malades devenaient gris, plombés puis cyanotiques lorsque la mort approchait.

L'albuminurie a souvent coïncidé avec les formes graves de la broncho-pneumonie. Les battements cardiaques étaient fortement accélérés, faibles ; le cœur affolé ne pouvait plus suffire à sa tâche.

La mort arrivait par asphyxie progressive et paralysie cardiaque et respiratoire.

Entre la broncho-pneumonie catarrhale et la pneumonie franche se place une manifestation qui est apparue maintes fois pendant l'épidémie : c'est la *congestion pulmonaire*. Elle a avec la première une certaine analogie dans les phénomènes objectifs : localisation de la lésion à une partie seulement d'un lobe pulmonaire, râles sous-crépitants, début insidieux tandis qu'elle se rapproche de la vraie pneumonie par le fait qu'elle n'attaque qu'un point, que son début est plus brusque et que sa marche est plus cyclique. Nous ne nous attarderons pas sur la pathogénie de la lésion qui est fort discutée (infection pneumonique abortive, arthritisme, etc.), nous dirons seulement qu'elle s'est présentée le plus fréquemment à la base d'un des deux poumons, surtout dans l'aisselle, qu'elle s'accompagnait d'un violent point de côté ; qu'à l'examen objectif on trouvait un foyer très localisé de râles sous-crépitants fins, sans matité ni souffle ; la toux n'était pas modifiée ; l'expectoration était le plus souvent rose ou rouge et aérée ; la fièvre, très vive, se terminait par lysis ; l'oppression, beaucoup moins forte que dans la broncho-pneumonie, a pu manquer dans quelques cas ; enfin elle cédait rapidement aux ventouses scarifiées (au moins dans

ses symptômes les plus pénibles), ce qui n'a pas été le cas pour cette dernière affection. La durée n'a pas excédé dix jours.

Nous arrivons maintenant à la pneumonie grippale. Partout elle a été fréquente et elle a servi de thème de discussion à beaucoup de médecins : *la pneumonie grippale est-elle une affection primitive, ou bien la grippe ne fait-elle que préparer les voies à une infection secondaire?* Il résulte de la plupart des recherches microbiologiques que le bloc pneumonique était occupé soit par des streptocoques soit par des pneumocoques ; que jamais il n'a été signalé un micro-organisme spécial qu'on eût pu cultiver et inoculer ou seulement retrouver dans d'autres cas de grippe non pneumonique ; nos recherches qui ne portent que sur deux cas (un cas de pneumocoques, un cas de streptocoques) ne nous permettent pas de conclure, mais il semble bien résulter de l'ensemble des recherches publiées, que la pneumonie grippale est due à une infection secondaire produite par les microbes pathogènes habituels sur des poumons pré-disposés ; c'est une pneumonie ordinaire dont la marche est influencée par la grippe.

Cette infection secondaire cadre d'ailleurs absolument avec les dernières recherches bactériologiques qui montrent dans une même maladie le résultat d'infections mixtes. D'Espine et de Marignac<sup>1</sup> ont prouvé par exemple qu'en ce qui concerne la diphtérie le microbe pathogène seul est loin de produire tous les symptômes de la maladie ; que la fièvre, le glandage, sont dus à l'invasion des streptocoques sur un terrain préparé pour eux. La même question, d'ailleurs, reviendra sous notre plume

1. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890, p. 101.

bien des fois dans ce travail, car la grippe a fait éclore plusieurs autres maladies infectieuses, et elle s'est mieux développée chez les tuberculeux que chez les gens bien portants auparavant.

Si donc le terrain subit une modification telle que les microbes pathogènes de la pneumonie s'y développent facilement, la maladie qui en résulte ne différera-t-elle pas dans sa marche des pneumonies « a frigore » où le terrain est préparé différemment? Ou, si nous osons employer cette expression plus familière, la plante n'aura-t-elle pas des caractères spéciaux si le sol qui la fait croître a été couvert d'un engrais différent?

C'est ce qui a eu lieu, et la pneumonie grippale diffère à beaucoup d'égards de la pneumonie franche, lobaire, à marche cyclique et à défervescence critique.

A Genève, le contraste a été d'autant plus frappant que nous avons eu, peu avant l'invasion de la grippe, en novembre 1889, une épidémie de pneumonie franche, remarquable par sa bénignité et son absence de complications.

L'influence de la grippe sur les pömons a dü être très durable, puisque chez une jeune fille de 23 ans qui avait subi une atteinte simple en janvier et qui a contracté une pneumonie le 18 février, cette dernière a évolué absolument comme une pneumonie grippale.

Le début suit quelquefois de très près l'infection primitive; d'autres fois il ne se montre que quelques jours après, alors que la grippe a déjà fait son apparition, ou même sans que ce phénomène se montre du tout.

De même que dans la pneumonie franche habituelle, le malade éprouve un frisson suivi d'une brusque élévation de température; le point de côté ne manque jamais.

Le processus se localise dans un lobe pulmonaire ou dans une partie de l'un d'eux, en avant par exemple ; dans un cas toutes les lésions siégeaient à gauche, devant le cœur, tandis que la partie postérieure du thorax était indemne.

Les signes stéthoscopiques sont les mêmes que dans la pneumonie franche, mais ils peuvent être accompagnés des râles de la bronchite grippale. Dès l'abord, cependant, le grippé présente un aspect spécial que n'a pas le pneumonique ordinaire ; son teint est gris terreux ou violet, cyanosé ; les pommettes sont rarement d'un rouge franc ; les sueurs apparaissent en pleine fièvre dès les premiers jours, et ne cèdent que plusieurs jours après la cessation de celle-ci.

La fièvre elle-même est très irrégulière et présente des rémissions matutinales qui peuvent atteindre de 2 à 2 1/2 degrés, elle dure de 5 à 15 jours et la température redescend à la normale par étapes successives et non à la suite d'une crise rapide.

L'expectoration peut revêtir toutes les formes, depuis le crachat vert jusqu'au crachat sanglant, en passant par toutes les teintes du rouge et du brun.

L'urine est souvent albumineuse ; la quantité d'albumine est en général faible, et le réactif picro-acétique ne la précipite pas au fond de l'éprouvette.

Enfin la pneumonie grippale a une grande tendance, d'une part à suppurer, d'autre part à attaquer la plèvre.

Nous avons eu plusieurs cas de pneumonie suppurée ; la fièvre se rallume après 2 ou 3 jours d'apyrexie et prend le caractère de fièvre hectique jusqu'à la mort ; le pus peut être évacué par les bronches et laisser une caverne pulmonaire ou perforer la plèvre en donnant

un pyopneumothorax comme c'est le cas dans une de nos observations (XXII).

La plèvre peut subir à la suite de la pneumonie grippale deux sortes de modifications : 1° la pleuro-pneumonie simple avec épanchement ; 2° la pleurésie purulente. Dans le premier cas, la marche de l'affection se rapproche en tout point de celle des pleurésies consécutives à la pneumonie franche : exacerbation du point de côté, frottements, puis formation d'un épanchement plus ou moins considérable.

La pleurésie purulente métapneumonique peut évoluer peu après l'apparition du bloc hépatisé ou en pleine convalescence ; elle est purulente d'emblée ; nous en reparlerons d'ailleurs en détail dans notre chapitre des complications purulentes.

La pneumonie grippale telle que Piorry<sup>1</sup> la décrit nous paraît plutôt être ce que nous appelons aujourd'hui la broncho-pneumonie ; nous n'avons pas observé cette marche lente, par étapes, qu'il décrit pour l'épidémie qu'il a eue sous les yeux ; d'ailleurs, il dit qu'elle a toujours succédé à la bronchite, et c'est justement ce qui distingue, dans leur pathogénie, la broncho-pneumonie de la pneumonie grippale.

Nous arrivons maintenant aux manifestations *pleurales* ; il nous reste peu de chose à en dire, car nous avons rencontré la plupart d'entre elles en parlant d'autres manifestations. La pleurite sans épanchement succédant à la bronchite simple ou à la broncho-pneumonie, la pleurésie fibrineuse métapneumonique, la pleurésie purulente de même nature ont été traitées en même temps

---

1. *Gazette médicale*, 1837.

que l'affection qui leur a donné naissance, et la pleurésie purulente trouvera sa place dans le chapitre des complications purulentes.

Nous avons eu pendant la récente épidémie des pleurésies simples, indépendantes de toute autre lésion respiratoire, n'ayant aucun rapport avec le rhumatisme, succéder à des gripes plus ou moins intenses ; elles ont évolué absolument comme les pleurésies que l'on voit tous les jours dans un service hospitalier et à une saison où celles-ci sont fréquentes ; était-ce coïncidence ou y a-t-il relation de cause à effet entre les deux affections, c'est ce qu'il est difficile d'affirmer.

#### *Résumé.*

Si nous résumons en quelques mots les faits intéressants des manifestations respiratoires de la grippe, nous énoncerons les propositions suivantes :

1° La grippe pandémique, à l'encontre de la grippe saisonnière, peut évoluer dans toute son intensité sans un accès de toux ;

2° Le coryza est une manifestation plutôt rare ; il se propage volontiers du côté de la muqueuse conjonctivale ;

3° L'aphonie, suivie de raucité de la voix, a été souvent observée ;

4° La trachéite peut être le seul phénomène respiratoire de la grippe ;

5° La bronchite n'est, le plus souvent, que la conséquence d'une exposition au froid ou à l'humidité ; elle a pour caractères distinctifs des bronchites ordinaires : une fièvre vive, une toux quinteuse, coqueluchoïde, une dyspnée très intense ; elle s'accompagne fréquemment

d'engorgement des ganglions bronchiques et de pleurésie localisée ; elle peut être très tenace ;

6° Le parenchyme pulmonaire peut être atteint par de la broncho-pneumonie, de la congestion ou de la pneumonie franche ;

7° La broncho-pneumonie a succédé à la bronchite dans la plupart des cas ; elle a atteint surtout les tuberculeux et les vieillards ; elle s'est accompagnée très fréquemment de lésions pleurales ; dans les cas bénins, elle s'est terminée par lysis. Elle existe en plusieurs foyers ;

8° La congestion pulmonaire est localisée et d'un pronostic bénin ;

9° La pneumonie est localisée, c'est une pneumonie franche dont la marche est influencée par l'infection grippale ; elle peut exister sans bronchite préalable. Le teint et les sueurs précoces en sont un signe particulier ; elle s'accompagne souvent d'albuminurie ; elle se termine le plus souvent par lysis ; elle a une grande tendance à la suppuration ; elle donne fréquemment de la pleurésie simple et, quelquefois, de la pleurésie purulente ;

10° La plèvre est souvent atteinte d'inflammation simple sans épanchement dans le cours de la bronchite ; des pleurésies simples, avec ou sans épanchement, accompagnent volontiers la pneumonie ; la pleurésie purulente peut être la conséquence d'une pneumonie suppurée ou non.

Pendant l'épidémie de grippe ont évolué des cas de pleurésie simple dont on ne peut affirmer la nature avec certitude.

## CHAPITRE VII

### Manifestations nerveuses.

Les atteintes de la grippe sur le système nerveux sont des plus nombreuses et des plus variées, et partout elles ont attiré l'attention au même titre, sinon davantage encore, que les manifestations sur l'arbre respiratoire.

Tous les organes nerveux, des centres les plus élevés aux ramifications périphériques, ont montré une série d'altérations qui mettent certainement la grippe au premier rang des maladies infectieuses à retentissement sur le système nerveux.

Une étude sur les manifestations nerveuses de la récente épidémie, due à la plume de notre maître le professeur Revilliod, a déjà paru dans la *Revue médicale de la Suisse romande* de mars 1890<sup>1</sup> ; l'auteur insistait déjà sur la variété et l'intensité des phénomènes nerveux et il en indiquait un des principaux caractères : la curabilité ; nous verrons, en effet, que des lésions qui, en dehors de l'épidémie régnante, auraient comporté un diagnostic très grave, ont fini par disparaître complète-

---

1. Depuis lors et pendant ces derniers mois, un nombre considérable de travaux est venu enrichir la littérature des formes nerveuses de la grippe ; comme travail d'ensemble nous citerons en particulier : Bidon (de Marseille), Etude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-90 sur le système nerveux (*Revue de Médecine*, août et octobre 1890).

ment. Malheureusement, si l'intoxication a été relativement peu profonde dans certains cas, dans d'autres elle a produit des altérations durables et irrémédiables.

En effet, l'influence de la maladie infectieuse sur les cellules et les tubes nerveux ne peut s'expliquer que par une intoxication réelle, intoxication qui varie d'intensité avec chaque cas. Si le poison est peu abondant ou si la durée de son action est très limitée, l'effet sur les tissus sera faible et ceux-ci pourront promptement l'éliminer et reprendre l'intégrité de leurs fonctions naturelles ; si, au contraire, cette action se prolonge ou que d'emblée elle soit très violente, l'irritation cellulaire provoquera une lésion, cette lésion elle-même, suivant sa gravité, pourra disparaître ou aboutir à la dégénérescence et à la destruction des éléments attaqués ; dans le premier cas se rangent, par exemple, les névralgies et les douleurs du début ; dans le dernier, les myélites chroniques avec dégénérescences. Entre ces deux extrêmes se placent toute une série d'états intermédiaires dont la différence de l'un à l'autre est presque insensible.

Mais si le facteur de l'intoxication était le seul en jeu, nous devrions admettre que, chez tous les malades, les phénomènes nerveux ont dû être, en raison directe de l'intensité de l'infection primitive, ce qui n'a pas été le cas, loin de là ; et nous devons faire entrer en jeu, comme partout lorsqu'il s'agit du système nerveux, la question de la prédisposition ; en règle générale, nous pouvons dire que les gripes nerveuses se sont produites surtout chez des individus que leurs antécédents personnels ou héréditaires avaient prédisposés à ce genre d'accidents ; ce sont les personnes nerveuses, les femmes

en particulier, qui ont eu le plus à souffrir des accidents nerveux graves ; le surmenage et l'alcoolisme ont aussi été pour beaucoup dans la production de ces phénomènes ; il est tout naturel de penser qu'un alcoolique habituel, qui soumet ses centres nerveux à des congestions répétées, sera facilement atteint de délire ou de méningite.

Pour passer en revue les différents phénomènes nerveux de la grippe, nous les grouperons suivant qu'ils ont atteint spécialement les nerfs périphériques, les méninges, la moelle ou l'encéphale ; cette division est forcément arbitraire, en ce sens que plusieurs de ces organes ont pu être atteints à la fois, mais nous n'en voyons pas de meilleure qui permette de grouper les différents faits.

*Nerfs périphériques.* Il est certain que toutes les douleurs qui ont atteint les malades au début de leur grippe sont dues à l'action du virus sur les nerfs sensibles ou sur leurs extrémités ; si, à la rigueur, les céphalalgies et les rachialgies peuvent être attribuées à l'irritation des méninges ou des centres nerveux, la courbature, les douleurs des extrémités n'ont pas eu d'autres causes que cette intoxication des nerfs périphériques. Ces phénomènes apparaissent peu après le début de la période d'invasion ; le malade, terrassé par la douleur, ressentait une courbature générale ; les grandes masses musculaires et les articulations des membres inférieurs devenaient le siège de prédilection du mal ; tout mouvement était très pénible ; la palpation des membres était même intolérable pour le malade. D'ailleurs, tous ces phénomènes sont bien connus puisqu'ils ont formé la caractéristique de l'épidémie actuelle. Malgré leur vio-

lence, ils ont fréquemment disparu au bout de peu de temps sans laisser d'autres traces que de la courbature ; la sensation de fatigue, de brisement a été le plus souvent le dernier vestige de la maladie, même après plusieurs jours de convalescence. Mais l'action du virus n'a pas toujours disparu ainsi et nous avons pu voir à l'Hôpital de très nombreux cas de névralgies rebelles succéder à ces premiers phénomènes ; le trijumeau, le médian, les nerfs intercostaux, le sciatique et le crural ont tour à tour ou isolément été atteints.

Dans les névralgies faciales, la localisation du sus-orbitaire a été la plus fréquente, soit d'un côté, soit symétriquement, les névralgies dentaires nous ont paru plutôt rares.

Pour tous ces cas, un côté du corps ne nous a pas paru atteint plus souvent que l'autre. Le caractère principal de toutes ces névralgies a été leur longue durée et le peu de succès des diverses médications tentées : l'antipyrine, la quinine, l'antifébrine, essayées successivement, ont souvent échoué ou n'ont donné que des rémissions passagères ; le temps seul est parvenu à débarrasser les malades de leurs douleurs.

Les nerfs moteurs n'ont pas présenté d'aussi durables altérations que les nerfs sensibles. Tout le monde a vu des grippés terrassés par le mal et incapables de mouvement pendant les premiers jours, mais nous n'avons vu que deux cas de paralysie localisée succéder à ces attaques souvent foudroyantes ; dans l'un d'eux, il s'agissait d'un serrurier qui a eu pendant six semaines une paralysie du radial droit ; cette paralysie a présenté les mêmes caractères qu'une paralysie « à frigore » du même nerf ;

des douches de vapeur et l'application de courants faradiques ont fini par en avoir raison.

En parlant des conjonctivites grippales, nous avons déjà signalé le fait de ces yeux injectés, rouges, chassieux dans leur totalité ou seulement dans leur moitié inférieure, l'équateur de l'œil formant une limite bien nette entre la moitié supérieure normale et la moitié inférieure malade. La parfaite régularité de la limite et la symétrie de la lésion doivent nous faire admettre une cause nerveuse et nous arrivons ainsi à supposer que les nerfs vaso-moteurs et trophiques ont eu à subir, dans certains cas, des altérations analogues à celles des autres nerfs périphériques.

*Méninges.* Il est fort probable que, dans les phénomènes du début, la céphalalgie et la rachialgie soient dues à une congestion active des méninges céphaliques et rachidiennes. Les malades avaient la sensation de tenailles ou de couronne qui leur serraient la tête sans que la pression des régions douloureuses provoquât de réaction ; la percussion du crâne, au contraire, leur était très sensible : en outre, la photophobie et la crainte de tout bruit rappelaient bien le début des méningites ; d'autres grippés se plaignaient de douleurs tout le long de la colonne vertébrale ou dans une région localisée seulement, surtout aux lombes ou au sacrum : il leur était impossible de bouger dans leur lit sans pousser des cris. En outre, nous avons observé de véritables méningites suivies de mort. Chez un homme de quarante ans arrivé à l'Hôpital en plein délire avec hallucinations, et qui est mort sept jours après son entrée, l'autopsie n'a révélé qu'une congestion excessivement intense

de la pie-mère qui était recouverte d'une épaisse couche d'œdème à liquide légèrement trouble; pendant tout son séjour à l'Hôpital le délire avait persisté; les conjonctives étaient hyperémiées dans leur moitié inférieure, les lèvres et les narines fuligineuses, le teint orangé, les pommettes injectées. Il présentait, en outre, une forte gastrite chronique qui nous fait supposer chez notre malade des habitudes alcooliques. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur le début de la maladie si ce n'est qu'il avait paru avoir une forte grippe pendant les premiers jours; comme les choses se passaient en pleine épidémie et qu'aucune autre cause de méningite n'a pu être découverte, nous croyons pouvoir affirmer sans trop de témérité que nous avons eu là une méningite grippale, dont la détermination a été causée par de l'alcoolisme chronique.

Nous avons déjà vu, à propos des manifestations respiratoires, le cas de cette femme (voir obs. XXIV) qui, au décours d'une pneumonie, est tombée subitement dans le coma avec élévation brusque de la température et qui est morte le lendemain; les méninges étaient entourées d'un lac de pus; les ventricules en étaient remplis, tandis que la substance cérébrale ne présentait rien d'anormal dans sa consistance ou son aspect.

Chez une autre femme, en pleine convalescence apparente, s'est déclarée une méningite purulente localisée à l'étage moyen gauche avec symptômes d'hémiplégie droite; le point de départ était une persisplénite suppurée, consécutive probablement à la splénite infectieuse du début.

Les méningites suppurées, suivant en cela les autres

manifestations purulentes, n'ont donc été consécutives qu'à des infections secondaires et se sont produites plus de deux semaines après le début de la grippe.

*Moelle.* Toutes les manifestations médullaires qui ressortent certainement de la grippe ont été observées chez des femmes; l'âge n'a pas paru créer une prédisposition particulière puisque, à côté d'une jeune fille, nous avons vu des malades adultes et des femmes déjà âgées : chez les unes il existait une tare antérieure comme le diabète; chez d'autres, nous n'avons trouvé que la misère, le surmenage, la fatigue ou du rhumatisme; les unes ont été complètement rétablies au bout de quelques semaines, les autres sont encore malades actuellement; mais nous n'avons aucune autopsie qui puisse nous fournir des données anatomo-pathologiques précises<sup>1</sup>. Les cas se divisent en deux groupes bien tranchés :

1° Les myélites diffuses à paraplégie flasque et abolition des réflexes :

2° Les myélites à type tabes spasmodique avec contractures et exagération des réflexes.

Chacun de ces groupes nous a donné respectivement deux et trois cas bien typiques que nous avons pu étudier pendant plusieurs semaines.

Les deux femmes atteintes de myélite diffuse approuchent toutes deux de la ménopause; chez l'une d'entre elles existaient auparavant du diabète et probablement de l'alcoolisme; chez l'autre, la fatigue excessive a été le seul antécédent particulier à signaler. Toutes deux ont été atteintes de grippe violente à début classique avec de fortes douleurs dans les jambes et un sentiment ex-

---

1. Laveran a cité une myélite grippale avec autopsie.

trème de faiblesse dans la marche. Puis cette faiblesse s'est accentuée peu à peu ; dans l'un des cas les douleurs ont bientôt complètement disparu ; dans l'autre, elles ont, au contraire, persisté d'une manière très violente jusqu'à présent et tous les analgésiques essayés ont été impuissants.

Dans le premier cas (voir obs. VIII), la paraplégie s'est maintenue complète, à peine la malade peut-elle faire de petits mouvements avec les orteils et encore la douleur est-elle si vive que les tentatives dans ce sens ne peuvent être renouvelées. La sensibilité tactile n'a jamais été altérée à l'examen objectif ; le chatouillement, la piqure ont toujours été ressentis dans la totalité des membres inférieurs. Les douleurs très vives dès le début se sont maintenues ainsi jusqu'à présent, de telle sorte que cette femme n'a, pour ainsi dire, aucun moment de repos ; par moments, les exacerbations alternent avec un calme relatif, mais les piqures de morphine doivent se succéder à des intervalles très rapprochés pour lui rendre la vie possible ; les jambes sont le siège de tiraillements et d'élancements alternatifs, et le moindre mouvement provoqué rend ces douleurs intolérables. Le contact des couvertures même ne pourrait être supporté. Aucun changement ne s'est produit à cet égard depuis le début de la maladie.

Les réflexes patellaires et plantaires ont toujours été abolis ou diminués (dans les premiers jours).

Dès le début s'est déclarée une incontinence sphinctérienne, qui n'a fait que s'accroître dans la suite, de sorte qu'elle est complète aujourd'hui ; jamais il n'y a eu de rétention.

Les membres inférieurs ont été le siège d'œdèmes étendus qui ont apparu dès les premières semaines et qui ont envahi jusqu'aux parois abdominales ; pendant les périodes où une partie d'un membre en était dépourvue, la peau était sèche, rugueuse et squameuse, tandis que dès que l'œdème reparaissait, la peau devenait blanche, dure et tendre ; le doigt y marquait difficilement son empreinte.

La paraplégie, les troubles de la sensibilité, l'abolition des réflexes, les troubles vaso-moteurs nous ont de suite fait porter le diagnostic de myélite diffuse transverse ; comme la tête, les membres et les organes thoraciques et abdominaux n'étaient, au début, le siège d'aucune altération, nous avons d'abord localisé le processus au renflement lombaire ; mais il y a eu irradiation dans le renflement cervical (douleurs vives des bras, etc.).

Au mois de mai est apparue une escharre sacrée et bientôt après sont survenues des escharres trochantériennes ; malgré des soins minutieux elles se sont étendues en profondeur et en surface de telle sorte qu'elles forment de vastes clapiers purulents. L'état général qui s'était maintenu relativement bon jusqu'alors a décliné peu à peu, le teint a jauni, le panicle adipeux s'est fondu, la faiblesse est devenue extrême. Une diarrhée incoercible contribue encore à hâter la fin de la malade ; il est donc fort probable que ses organes parenchymateux sont atteints de dégénérescence amyloïde.

Voilà donc un cas de myélite chronique diffuse lombaire dont la grippe a certainement été la cause ; le pronostic est presque sûrement fatal étant données les complications que la grippe a entraînées après elles.

Dans le deuxième cas, il s'agit, comme nous l'avons dit, d'une femme de 45 ans qui, auparavant fort obèse, a commencé à maigrir il y a un an : en même temps elle est devenue polyphagique et polydipsique mais n'a pas songé à consulter le médecin avant d'être atteinte par la grippe. Malade depuis le mois de janvier elle n'a pas pu se rétablir, et après une forte bronchite, quand elle a voulu sortir de son lit, elle s'est aperçue que ses jambes pouvaient à peine la porter. Cette faiblesse est bientôt devenue telle qu'elle ne pouvait plus poser le pied à terre; peu après les bras ont été pris; le moindre objet lui tombait des mains et chaque mouvement lui était pénible à cause de la raideur qu'elle ressentait dans les masses musculaires. Puis est survenu de l'embarras de la parole, mais cet accident n'ayant pas duré jusqu'à son arrivée à l'Hôpital, nous ne pouvons en parler avec détails.

Au moment de son entrée (21 juin 1890) la paraplégie était presque absolue, et c'est à peine si elle pouvait faire quelques mouvements de flexion et d'extension des différents segments des membres inférieurs; les membres supérieurs pouvaient exécuter tous les mouvements normaux, mais la force en était beaucoup diminuée et la malade accusait de la raideur en les exécutant. Les mouvements de la face, de la tête et du cou semblaient raides à la malade mais ne présentaient rien de particulier à l'examen objectif.

Les fonctions cérébrales étaient normales. Tous les réflexes étaient abolis.

Quelques plaques d'anesthésie tactile se montraient ici et là, à un coude, aux mollets, et la moitié antérieure des deux pieds était insensible. Les autres genres de

sensibilité (douleur, électrique, thermique) étaient normaux sauf aux pieds où ils étaient abolis. La malade n'avait souffert d'aucune douleur depuis les premiers jours qui suivirent le début.

Il existait sur le gros et le deuxième orteils droits des escharres superficielles, sèches, bien limitées, absolument indolores.

L'atrophie des masses musculaires était énorme ; aucun muscle cependant ne présentait de réaction de dégénérescence.

Les sphincters présentaient des alternatives de rétention et d'incontinence, mais ces deux états ne furent jamais poussés à leur maximum.

Il existait une forte polyurie (3 à 4 litres par jour) et l'analyse révélait 70-80 grammes de sucre par litre ; traces d'albumine.

Les organes thoraciques et abdominaux paraissaient sains.

Notre diagnostic, incertain d'abord, se fixa ainsi : Myélite diffuse totale postgrippale survenue chez une diabétique.

Il ne fut institué aucun régime antidiabétique ; la malade put manger et boire à sa guise ; il lui fut fait chaque jour une piqûre de strychnine, et de temps en temps de la galvanisation de la colonne vertébrale.

Peu à peu les sphincters se régularisèrent, puis les jambes reprirent leurs forces, les escharres se guérirent, la sensibilité redevint normale partout, et à la fin de juillet la malade put être considérée comme guérie ; les réflexes n'avaient pas reparu. Quant à son diabète, la polydypsie, la polyphagie et la polyurie persistaient,

mais le taux du sucre était descendu à 20 grammes par litre.

L'élimination d'urée pendant tout son séjour à l'Hôpital s'est maintenue entre 100 et 70 grammes par jour. Des traces d'albumine constatées dans les premières analyses disparurent rapidement. Il est donc fort probable que chez cette femme le virus grippal s'est localisé sur la moelle parce qu'il trouvait là un « locus minoris resistentiæ » créé par le diabète sucré ; l'intoxication a montré ses effets sur toutes les parties de la moelle, le bulbe y compris, puisque l'élocution de la parole a été troublée et que la glycosurie a augmenté dans de fortes proportions ; mais cette intoxication n'a pas été assez profonde pour produire, comme dans notre premier cas, des lésions graves, et tout a pu finalement rentrer dans l'ordre ; la persistance de l'abolition des réflexes doit tenir non à la grippe mais au diabète.

Nous aborderons maintenant notre deuxième série de cas dont les symptômes se sont rapprochés de ceux du tabes spasmodique.

Des trois femmes dont il s'agit, l'une est âgée de 16 ans, l'une de 65 ans et la troisième de 68 ans. Nous donnons plus loin l'observation de la plus jeune des trois (voir obs. VII). Ce n'est que lors d'une rechute de la grippe, cinq semaines après la première atteinte, que les membres inférieurs sont pris de tremblements violents et ne peuvent plus être posés à terre.

Dans les deux autres cas l'embarras de la marche s'est montré peu à peu, à la suite d'une convalescence qui traînait en longueur ; les deux femmes en question étaient robustes, légèrement rhumatisantes.

Depuis lors les accidents remarquables ont été ceux d'une irritation médullaire. La motilité a été, chez la jeune fille, complètement abolie d'abord, pour prendre ensuite la forme du tabes spasmodique avec secousses, tremblements, crampes spasmodiques et lancement des pieds en avant; peu à peu cependant la démarche s'est améliorée pour redevenir complètement normale. Chez les deux autres, les jambes n'ont plus pu les supporter alors que pendant l'accès de grippe elles étaient faibles seulement; dès qu'on voulait lever les malades les jambes pliaient sous elles. De même l'une d'elles, alors que la guérison commençait à se faire, a passé par une phase de contracture des membres inférieurs, surtout des adducteurs, avec secousses spasmodiques; malheureusement cette malade est partie au moment où elle commençait à marcher en se tenant à une chaise, et nous ne l'avons plus revue.

Chez la troisième la paralysie a été progressive, et actuellement les mouvements n'existent plus que très faiblement dans les orteils; il n'y a pas eu de contracture.

Dans les trois cas les réflexes étaient exagérés, ce qui tranche nettement avec notre premier groupe de myélites où ils étaient abolis. Le réflexe patellaire était sec, et la jambe se lançait violemment en avant; le clonus du pied existait très violent dans deux cas, et chez l'une des femmes nous avons pu suivre pas à pas sa diminution jusqu'au retour à l'état normal.

Dans ces trois cas les muscles des membres inférieurs ont été le siège de tremblements et de secousses spasmodiques soit dans le lit soit pendant la marche; ces secousses ont contribué beaucoup à donner à la dé-

marche son caractère spécial. Quant aux membres supérieurs et à la tête, leurs mouvements sont restés absolument normaux, sauf chez l'une des femmes dont les deux bras ont montré pendant quelque temps de la raideur et de la parésie généralisée. Dans les trois cas les premiers jours ont été caractérisés par de fortes rachialgies; elles n'ont persisté que dans l'un d'eux. Depuis lors la sensibilité a été normale chez la jeune fille; dans les deux autres cas elle a été troublée; tandis que chez l'une de nos malades les douleurs de la grippe elle-même se sont maintenues pendant plus de trois mois: céphalalgie, rachialgie, douleurs dans les genoux, et que la sensibilité objective n'a été troublée que plus de six mois après le début du mal; chez l'autre il s'est manifesté dès le début une hyperesthésie généralisée avec fourmillements dans les quatre membres, démangeaison et sensation de doigt mort dans les deux membres supérieurs; ces troubles se sont amendés peu à peu, mais nous n'avons pu suivre la malade comme nous l'avons déjà dit. Actuellement, chez celle dont la paraplégie est progressive, les troubles de la sensibilité s'accroissent tous les jours, et l'on peut constater aux membres inférieurs une dysesthésie généralisée: retard des sensations, erreurs sur leur qualité et leur localisation.

Tandis que chez la jeune fille les sphincters sont restés normaux, les deux vieilles femmes ont présenté à certaines reprises des alternatives de rétention et d'incontinence fécale et urinaire, quelquefois avec ténésme vésical.

Nous n'avons observé chez ces trois femmes aucun trouble trophique, et chez l'une d'elles seulement, un

œdème fugace de la jambe peut être mis sur le compte des troubles vaso-moteurs.

De ces trois cas donc, l'un s'est absolument guéri, l'autre était en bonne voie de guérison au moment de quitter l'Hôpital, tandis que les troubles de la motilité et de la sensibilité ne font que s'accroître chez le troisième.

Toutes trois ont présenté, à des degrés divers, 1° de la paraplégie avec tremblement, contractures ou secousses spasmodiques; 2° une forte exagération des réflexes, 3° pendant un temps plus ou moins long des douleurs vertébrales et dans les membres; deux d'entre elles ont en outre montré des troubles des sphincters.

Nous avons donc là une série de cas qui relèvent bien d'altérations plus ou moins profondes de la moelle épinière; on pourrait il est vrai les ranger dans les névrites périphériques et admettre que la grippe se classe à côté des maladies infectieuses à névrites consécutives, mais en examinant bien nos cas, un seul d'entre eux pourrait peut-être rentrer dans cette catégorie, c'est celui de la jeune fille à pseudo-tabes spasmodique; c'est la seule qui n'ait présenté que des troubles des membres sans aucune atteinte des sphincters; quant aux autres cas, les troubles sphinctériens, la formation des escharres, la prédisposition antérieure (diabète) nous fait admettre la moelle épinière comme le siège unique des lésions de ce genre. D'ailleurs, dans les trois derniers cas, les violentes rachialgies parleraient bien en faveur de cette hypothèse. Pour trancher la question, il aurait fallu qu'une autopsie vint éclairer le diagnostic, ce qui n'a pas été le cas. (V. obser. VIII.)

En dehors de l'épidémie actuelle il aurait été fort difficile d'interpréter suffisamment ces paraplégies à début plus ou moins brusque et dont la plupart des cas s'amendaient peu à peu pour guérir tout à fait après avoir présenté tous les degrés des myélites diffuses ou systématisées.

Les paraplégies grippales n'ont pas été le phénomène le moins étonnant de cette étrange épidémie, et il était curieux de voir arriver à l'Hôpital des malades présentant le tableau de paralysés ou de gens ivres, alors que la maladie infectieuse passée, tous les phénomènes médullaires finissaient par disparaître; nous avons eu, en effet, outre les cas chroniques que nous venons d'analyser, toute une série d'individus, hommes et femmes qui, atteints d'une grippe légère, avaient voulu se lever et vaquer à leurs affaires, et qui subitement s'affaissaient sur le sol, ne pouvant plus se tenir sur les jambes (v. obs. XV); ces cas rappelaient positivement les cas foudroyants de dengue de Syrie, où l'homme, terrassé en pleine rue, ne peut plus faire un pas; les douleurs des genoux rappelaient point pour point l'*abourekabe* des denguistes, et à ce point de vue-là, certainement l'analogie était frappante; mais nous ne voulons pas mettre le doigt entre le tronc et l'écorce et, simple narrateur des faits que nous avons constatés, nous ne nous sentons pas suffisamment armé pour entrer dans la lice et pour prendre parti entre ceux qui font de la dengue et de la grippe une seule maladie, et ceux qui les séparent complètement; d'ailleurs c'est un combat où chacun garde ses positions et qui ne sera définitivement tranché que le jour où le virus de la grippe et

celui de la dengue se seront fait connaître d'une façon un peu moins mystérieuse que jusqu'à présent.

*Centres encéphaliques.* La plupart des altérations constatées ont été d'ordre purement psychique ; le retentissement de la grippe sur le cerveau a surtout donné de la stupeur, du délire, de l'agitation ; dans certain cas, même, le délire est allé jusqu'à la manie, et nous avons pu voir à Genève des faits analogues à ceux que Mairet a décrits pour Montpellier<sup>1</sup>.

Plusieurs cas de *folie grippale* ont en effet éclaté à Genève, mais naturellement nous n'avons pu constater que ceux qui ont été amenés à l'Hôpital ou qui y ont éclaté, de sorte que le nombre de nos cas est beaucoup plus restreint que celui de l'éminent professeur de Montpellier.

Le nombre d'aliénés que la grippe a produits est beaucoup plus considérable que celui qui suit quelle maladie infectieuse que ce soit, et si on peut citer quelques cas d'agitation maniaque ou de délire des persécutions après la fièvre typhoïde par exemple, jamais en aussi peu de temps on n'a pu voir un aussi grand nombre de malades devenir fous.

Ces vésanies se sont déclarées chez des sujets prédisposés, soit dès le début, soit pendant la convalescence, se rapprochant d'ailleurs absolument de celles que Mairet a observées.

Dans d'autres cas, si la grippe n'a pas eu une influence directe, elle a paru préparer le terrain à des troubles

---

1. Grippe et aliénation mentale. *Montpellier médical*, 1<sup>er</sup> mai et 1<sup>er</sup> juin 1890.

LADAME. Des psychoses après l'influenza. *Annales médico-psychot.* Juillet 1890.

cérébraux ; ainsi une femme, après une simple frayeur, a été prise de manie aiguë deux semaines après le début d'une grippe très légère.

Les autres manifestations cérébrales de la grippe ont été également fort nombreuses à Genève, et notre épidémie n'a fait que répéter sous ce rapport celles de 1832 et de 1837 où Lombard constait déjà le fait. Sommes-nous plus nerveux qu'ailleurs ou le fait est-il général, c'est ce qu'il est difficile d'éclaircir. Grasset de Montpellier insiste tout particulièrement sur les gripes nerveuses, mais en général les phénomènes respiratoires sont mis bien en avant des autres dans les dernières relations ; eh bien, nous pouvons affirmer que les formes nerveuses nous ont autant frappés que toutes les autres par leur intensité et leur nombre.

Presque toutes nos pneumonies grippales ont présenté dès le début un délire très intense ; la plupart de nos pneumoniques étaient agités jour et nuit, combattaient dans leur lit, étaient en proie à des hallucinations terribles de la vue et de l'ouïe, et cet état a dégénéré chez une jeune femme, prédisposée d'ailleurs, en un véritable accès maniaque qui a persisté longtemps après la guérison de la pneumonie, et pour laquelle elle a dû être évacuée sur un asile d'aliénés. Dans les gripes simples, le délire également a été très fréquent, et plusieurs de nos malades sont entrés à l'Hôpital parce que leur agitation rendait les soins impossibles à domicile ; du simple délire vigile, sans agitation, nous avons pu voir tous les degrés jusqu'à une agitation telle qu'on devait mettre le malade en cellule et lui endosser la camisole. D'ailleurs, dans son article, le professeur Re-

villiod insiste suffisamment sur ce point pour qu'il ne me soit pas nécessaire d'y revenir très longuement.

Si les agités ont formé un fort contingent de nos malades, nous en avons observé d'autres chez lesquels la grippe amenait au contraire la *stupeur* la plus profonde ; cette forme-là a été observée principalement chez ceux dont le système nerveux était déjà atteint auparavant d'une tare profonde : un tabétique, par exemple, a été amené à l'Hôpital dans le coma à la suite de la grippe et il est mort sans avoir repris connaissance ; rien de particulier dans le cerveau ne révélait à l'autopsie la cause de ce trouble profond. Plusieurs personnes ont présenté, comme phénomène dominant de leur maladie, des évanouissements répétés. Au milieu de leur plus forte fièvre, puis pendant toute la convalescence, dans leur lit ou au milieu de la chambre, survenaient subitement des faiblesses avec pâleur de la face et perte complète de sensorium ; les douleurs étaient peu accusées mais la force cérébrale manquait absolument ; chez une femme entre autres, ces évanouissements se sont succédé à raison de plusieurs par jour jusqu'à la mort survenue plus d'un mois après le début de la grippe ; malgré tous les excitants et les toniques, elle perdait connaissance pendant une ou plusieurs minutes, les yeux se voilaient et elle ressentait ensuite de fortes nausées. Combien de malades, sans arriver à ce degré, nous ont-ils accusé à de certains moments du vide dans la tête avec le sentiment qu'ils s'en allaient ! cet état pouvait ne durer que les premiers jours ou bien se prolonger jusque bien au-delà de la cessation de tout état aigu. Le fait était d'au-

tant plus frappant que des hommes robustes ont été atteints comme les autres, quoique leurs antécédents nerveux soient parfaitement sains.

Tout à côté nous plaçons les nombreux *vertiges* observés soit pendant la période d'état, soit pendant plusieurs semaines après. Des hommes avec toutes les apparences de la santé ne pouvaient pas faire cinq minutes de marche sans être menacés de s'affaisser à cause des violents tournements de tête qu'ils ressentaient.

Le travail intellectuel a été impossible chez bien des personnes pendant la convalescence, qui, très intelligentes d'habitude, avaient pris un air absent ou hébété. Combe<sup>1</sup> cite le cas d'élèves des écoles de Lausanne, qui, toujours aux premières places jusqu'alors, se sont entraînés péniblement à la remorque de leurs condisciples pendant tout le reste de l'hiver.

Ajoutons à cela les douleurs violentes de tête que rien ne faisait céder et qui persistaient pendant des semaines alors que le malade prenait un repos absolu ou avait même changé d'air.

Bref, l'effet de l'intoxication grippale sur le cerveau a été ou une excitation congestive avec délire et agitation, ou un profond abaissement des facultés intellectuelles et de la force cérébrale en particulier, les centres encéphaliques n'étant plus à la hauteur de leur fonction plus ou moins complètement suspendue ou pervertie. La prédisposition nerveuse a certainement joué un rôle dans bien des cas, mais dans d'autres elle a été impossible à déceler.

---

1. COMBE. L'influenza dans les écoles primaires de Lausanne. *Revue méd. Suisse rom.* Mai 1890.

Tous les cérébreux qui ont encombré nos salles et nos cellules pendant l'épidémie ne relevaient pas directement de la grippe; mais celle-ci, comme cause occasionnelle, a réveillé des cas nerveux latents. Ainsi, nous avons vu se déclarer des phénomènes vésaniques et des attaques d'hystérie dans la convalescence de l'accès aigu chez des gens qui, auparavant, avaient déjà présenté des états analogues, mais dont la névrose était parfaitement latente depuis longtemps; une femme de quarante-neuf ans, entre autres, quelques jours après le début de sa grippe, nous fut amenée en pleine crise de tétanie hystérique; depuis plusieurs années sa maladie l'avait laissée parfaitement tranquille.

Une autre femme, de quarante-huit ans, sujette à des cauchemars fréquents, prend la grippe qui se manifeste, chez elle, par une diarrhée violente; dès que la diarrhée a cessé, les cauchemars reprennent de plus belle et s'accompagnent de crises nerveuses avec oppression, fourmillement dans les doigts, sensation de fin prochaine, puis rétablissement progressif; après chaque crise survenaient de violentes nausées: quelques semaines de repos et plusieurs purgations mirent fin à cet état.

Il nous reste à parler de deux cas particuliers dont une partie des lésions a dû avoir pour siège le *cervelet*: ils concernent deux jeunes femmes dont l'une, âgée de vingt-cinq ans, a présenté le premier cas de grippe maligne d'emblée; tombée dans le coma peu après le début de la grippe, après avoir déliré pendant quelques heures, elle est morte sans avoir repris connaissance (v. obs. I). A l'autopsie, il s'est trouvé, dans la moitié droite du *cervelet*, un noyau de ramollissement aigu avec épan-

chement sanguin; l'examen microscopique a montré une dégénérescence graisseuse des parois des petits vaisseaux, ayant amené une hémorragie dans la substance blanche. Pendant le peu de temps qu'il nous a été donné de l'observer, nous n'avons pas pu constater de lésion de foyer capable de la faire diagnostiquer.

Dans l'autre cas (v. obs. XIX), la malade était sujette aux maux de tête depuis une fièvre typhoïde contractée en 1884. Ayant été atteinte de grippe avec longs prodromes au milieu de décembre 1889, elle est prise, le jour de Noël, d'évanouissement prolongé, puis de vomissements coercibles pendant vingt-quatre heures; en même temps apparaissait une métrorrhagie, qui a duré jusqu'au commencement de janvier, puis une hémoptysie dans la semaine suivante.

A l'Hôpital, elle accuse de violents maux de tête à droite, puis, pendant son séjour, elle est prise plusieurs fois de crises: celles-ci sont caractérisées tantôt par du délire fugitif, tantôt par une perte totale de connaissance avec mouvements rythmés de la tête: ces mouvements, dont la durée était de plusieurs minutes, ne peuvent être mieux définis que par le nom de nystagmus actif de la tête: celle-ci, penchée en avant et à droite, était secouée de mouvements convulsifs, rythmés, saccadés de droite à gauche et de gauche à droite: en même temps, de l'exophtalmos.

Dans les intervalles lucides, la malade accuse de violents maux de tête, surtout en arrière, à droite, et elle prétend qu'une boule lui roule dans la tête. Quand elle veut marcher, on constate une tendance à la rétropulsion: elle a, en outre, des vertiges rotatoires.

Peu à peu, ces crises sont remplacées par des tortillements de la main et du pied gauches ; ces phénomènes finissent par disparaître à leur tour.

Ce nystagmus de la tête avec rétropulsion dans la marche, les vertiges, les vomissements incoercibles sont bien des symptômes cérébelleux sans qu'il soit possible de préciser la nature de la lésion. Si, malgré l'absence de stigmates on voulait admettre le diagnostic d'hystérie, nous aurions là un bel exemple de névrose réveillée par la grippe.

Nous avons donc raison de dire que par la variété, le nombre et l'intensité des lésions, la grippe peut être mise au premier rang des maladies infectieuses nerveuses, et ce fait même caractérise bien l'espèce pandémique de la grippe saisonnière ; jamais une épidémie de cette dernière ne compte à son actif des désordres nerveux pareils.

---

## CHAPITRE VIII

### Manifestations digestives.

Tous les grippés ont montré des accidents du tube digestif, depuis les simples troubles gastriques inhérents à chaque état fébrile jusqu'aux formes presque exclusivement gastro-intestinales. La plupart de ces phénomènes appartiennent à la période du début, mais quelques malades ont dû faire un assez long séjour dans nos salles pour des accidents tardifs ou persistants.

La *langue*, dès que la fièvre s'allumait, se couvrait d'enduit saburral, plus ou moins épais, suivant les cas ; dans la plupart des gripes simples, cet enduit ressemblait à un léger voile de mousseline qui en couvrait toute la surface et qui durait quelques jours seulement après la fin de l'accès fébrile ; si les troubles gastriques persistaient, la langue restait recouverte pendant plus longtemps ; mais, en somme, rien n'est particulier à la grippe dans ces cas-là ; l'enduit saburral n'est que le reflet de l'état des viscères abdominaux.

Dans deux cas s'est déclarée, le quatrième et le douzième jour, une stomatite ulcéro-membraneuse sur les joues, les piliers, les gencives et la surface interne des lèvres. Était-ce la vraie maladie de ce nom ou seulement une manifestation spéciale qui en revêtait tous les

caractères, nous n'en savons rien. Dans les deux cas, ce furent des adultes déjà apyrétiques et en convalescence. La stomatite a de nouveau occasionné de la fièvre, une haleine fétide et des troubles gastriques ; au bout de trois ou quatre jours, tous les symptômes avaient disparu ; ces deux malades n'étaient pas voisins de salle et ils n'ont donné lieu à aucune épidémie localisée.

Les *angines* simples ont souvent succédé à l'accès de grippe ; dès les premiers jours, les malades avaient de la peine à avaler et les piliers montraient une rougeur diffuse semée de petits points plus foncés et légèrement saillants ; le volume des amygdales était à peine augmenté. Cette légère complication a été, dans un ou deux cas, un phénomène de convalescence.

Pour les deux affections qui précèdent, le chlorate de potasse à l'intérieur et les gargarismes au salol parurent faire beaucoup de bien et diminuèrent, en tout cas, la fétidité de l'haleine.

De toutes les manifestations digestives, celles de l'*estomac* ont été les plus nombreuses.

Chez presque tous les malades le début de la grippe a été caractérisé par des nausées ou des vomissements et des douleurs épigastriques ; rien d'étonnant, d'ailleurs, à ce que la fièvre, avec son début brusque, ne produise à elle seule ces troubles passagers ; en effet, dès qu'elle cessait, les vomissements et les douleurs cessaient avec elle. Mais pendant longtemps encore les malades accusaient des nausées et un manque absolu d'appétit ; cette anorexie n'était pas du tout en rapport avec l'état général, qui semblait rentrer rapidement dans la normale ; pendant des semaines, quelquefois, la vue d'un aliment quelconque provoquait le dégoût. Dans les

grippes simples, la courbature et le manque d'appétit ont été les derniers symptômes à disparaître.

Chez quelques personnes, surtout des femmes nerveuses, nous avons eu à combattre des vomissements incoercibles pendant des semaines; aucun aliment ne pouvait être toléré et tous les agents thérapeutiques usités en pareil cas paraissaient inutiles; l'état général s'en ressentait naturellement et ces femmes tombaient dans un état d'épuisement et de faiblesse facile à comprendre.

Chez certains alcooliques, la grippe a fait naître des gastrites aiguës très intenses et elle a fortement augmenté les symptômes de ceux qui avaient déjà une gastrite chronique.

Enfin une femme, bien portante auparavant, non alcoolique, a eu à lutter contre une gastrite aiguë qui est devenue chronique (v. obs. XX), dont la seule origine possible était la grippe; actuellement encore, son estomac ne peut supporter que des aliments très légers, et les douleurs sont fréquentes, malgré tous les soins dont elle a été entourée.

Les *entérites* grippales n'ont pas fourni un nombre de cas bien considérable; mais, chez certaines personnes, elles formaient le principal symptôme de leur maladie, soit isolément, soit combinées avec des troubles gastriques analogues.

Une fois, chez une jeune fille, l'inflammation s'est localisée sur la partie supérieure du tractus intestinal et elle a eu pour conséquence un ictère catarrhal bien caractérisé.

Les diarrhées étaient copieuses, mais s'accompagnaient rarement de ténésme. Nous avons eu quelques

grippes dont les symptômes généraux étaient fort peu accusés, mais qui se sont manifestées par d'abondantes diarrhées, quelquefois avec coliques, pendant deux ou trois semaines.

D'autres fois encore, la fièvre amenait une constipation rebelle.

Dans la plupart des formes qu'on a appelées digestives, le tableau clinique était celui d'une gastro-entérite catarrhale telle qu'il s'en produit pendant l'été, ou à la suite de l'ingestion de fruits mal mûrs. Les émoullients, une légère purgation, ou des calmants, suivant les cas, faisaient cesser les accidents.

Chez un jeune homme, nous avons hésité plusieurs jours entre le diagnostic de grippe et celui de fièvre typhoïde : la persistance de la fièvre pendant dix-sept jours, les douleurs et le gargouillement de la fosse iliaque droite, la stupeur, rappelaient bien la dothiéntérie, mais le début brusque, les symptômes généraux des premiers jours, l'absence de taches lenticulaires, une éruption morbilliforme à la fin de la deuxième semaine ne cadraient pas avec ce diagnostic ; d'ailleurs, au mois de janvier, il n'y avait pas de fièvre typhoïde à Genève, tandis que la grippe y faisait rage.

A propos des formes spéciales (chap. V), nous avons vu que la grippe pouvait en imposer pour une fièvre intermittente ; là, elle a revêtu le masque de la fièvre typhoïde ; heureusement que l'épidémicité résout en partie les difficultés de diagnostic d'une maladie dont aucun symptôme n'est constant et qui peut prendre au moins en partie le tableau clinique d'affections infectieuses fort différentes.

## CHAPITRE IX

### Manifestations circulatoires.

Pour la dernière épidémie, Grasset<sup>1</sup> indique de fréquentes lésions *myocardiques*, surtout dans le cœur droit, et il en signale l'importance au point de vue du pronostic ; la fréquence du pouls et l'abaissement de la tension artérielle en sont les symptômes principaux ; il note aussi de l'embryocardie.

En effet, dans toutes les gripes intenses ou chez les personnes dont le système circulatoire est déjà atteint d'artériosclérose ou de toute lésion cardiaque, le pouls augmente de fréquence dans des proportions inusitées ; dans les cas fébriles simples il atteint toujours 100 à 120 pendant la période aiguë. Malgré sa grande fréquence, il est peu tendu, mou, ce qui fait bien supposer que le myocarde est atteint ; dans les autopsies de grippe sans autre complication, il a toujours été trouvé pâle, mou, et atteint de dégénérescence graisseuse.

Pendant la vie, nous n'avons jamais constaté de *lésion valvulaire* ; une seule fois, à l'autopsie (v. obs. I), le bord supérieur de la mitrale montrait par places de la dégénérescence graisseuse.

Les troubles myocardiques devaient disparaître rapidement, car, peu après la chute de la fièvre, le pouls

---

1. Leçons sur la grippe de l'hiver 1889-90. *Montpellier médical*, février et mars 1890.

reprenait sa vigueur et il n'existait plus aucun trouble circulatoire.

Dans trois cas, après l'accès fébrile, le *pouls* est devenu très *lent* et, pendant plusieurs jours, il n'a pas dépassé 50 pulsations sans que la convalescence en soit troublée.

Cette lenteur du pouls est bien connue dans la convalescence des grandes pyrexies, la pneumonie franche par exemple.

Plusieurs de nos malades ont présenté, pendant toute la période aiguë, un teint cyanosé, lilas, qui nous confirme l'état précaire de l'organe central de la circulation et son inaptitude momentanée au fonctionnement.

Sur le *péricarde*, la grippe s'est manifestée, dans quelques cas très rares, par un épanchement plus ou moins considérable. Une seule fois l'examen microscopique a montré une péricardite fibrineuse avec des fausses membranes villeuses sur toute la surface séreuse et un fort exsudat; les manifestations péricardiques ont donc été beaucoup moins fréquentes que celles de la plèvre, qui, comme nous l'avons vu, a donné un bon nombre de pleurites sans lésion pulmonaire proprement dite.

Les *hémorragies* ont été si fréquentes et si variées dans leur siège qu'on peut affirmer que la grippe est une maladie hémorragipare au premier chef.

Elles ont éclaté surtout au début et les plus nombreuses se sont déclarées dans les cavités nasales. Ces épistaxis, la plupart du temps peu abondantes, ont cependant, quelquefois, donné de l'inquiétude par leur quantité ou par leur nombre. Un homme est arrivé à l'Hôpital profondément anémié; le tamponnement complet des narines avec du coton perchloruré a seul pu

arrêter l'écoulement du sang ; d'autres fois les épistaxis se répétaient journellement pendant une semaine ou deux et se produisaient dès que le malade faisait un mouvement dans son lit.

Bien des personnes ont été effrayées par des hémoptysies ; presque tous les malades dont les bronches ou le parenchyme pulmonaire étaient atteints ont eu, à un moment donné, des crachats plus ou moins teintés de sang ; mais bien des fois nous avons assisté à de véritables hémoptysies de sang rutilant sans que l'auscultation pût révéler de lésions importantes.

Ce n'est pas seulement dans les cas intenses que ces hémorragies se montraient ; je citerai le cas d'un de nos professeurs qui n'a cessé un seul jour de venir à l'Hôpital, mais qui, pendant deux jours, a vu son expectoration teintée de sang.

Les conjonctives étaient souvent le siège d'hémorragies sous-muqueuses plus ou moins étendues, telles qu'il s'en produit après les fortes contusions du globe oculaire.

Nous avons peu constaté d'hématémèses, mais le flux sanguin a été réveillé par la grippe chez presque tous nos malades atteints d'hémorrhoides (v. obs. XI).

Plusieurs femmes, ayant contracté la maladie en dehors de leur période cataméniale, ont eu des métrorragies, malgré l'intégrité parfaite de leur système génital avant la grippe ; chez une anémique dont l'aménorrhée remontait à plusieurs mois, les règles se sont produites le quatrième jour après l'accès ; ayant quitté l'Hôpital peu après, nous ne savons pas si elles se sont reproduites à intervalles réguliers ; ce serait, d'ailleurs, la seule personne dont la santé aurait retiré quelque bénéfice

de la grippe ; dans deux autopsies (v. obs. I), la cavité utérine et le vagin ont été trouvés pleins de mucus sanguinolent sans qu'aucune lésion génitale antérieure, capable d'expliquer le fait, ait pu être relevée.

Ces métrorragies ont duré jusqu'à deux semaines (v. obs. XIX) et dans un cas elles ont à elles seules déterminé, pour une anémie aiguë consécutive, l'entrée de la malade à l'Hôpital.

Dans l'un des cas (v. obs. II), une hémorragie méningée a été due à la rupture d'un anévrysme du tronc basilaire ; la paroi amincie du vaisseau n'a pas pu supporter la congestion cérébrale de la grippe.

Enfin, les hémorragies cérébrales ont été très fréquentes pendant et après l'épidémie. D'ailleurs, dans cette observation I, que nous citons si souvent parce qu'elle a présenté la grippe sous sa forme la plus grave et la plus infectieuse, il existait dans la substance blanchâtre du cervelet un foyer de ramollissement dû à une rupture des petites artères ; ce cas nous donne très nettement la pathogénie de toutes ces hémorragies ; il s'agissait, fort probablement, chez les autres, comme chez cette jeune fille, d'une dégénérescence graisseuse des parois des petits vaisseaux, dégénérescence analogue à celle du parenchyme des grands viscères dès qu'il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë.

Si nous ajoutons à cela le caractère congestif de la grippe, le nombre de ces hémorragies s'explique facilement.

Dans le même cadre de faits rentrent toutes les ecchymoses qui ont été si fréquentes dans les autopsies : myocarde, péricarde, plèvres, bronches, muqueuse stomacale et intestinale, bassinet du rein, ont tour à tour ou

ensemble été atteints ; du vivant des malades, nous n'avons pu assister qu'à celles qui dans la peau donnaient du purpura ; celui-ci se produisait sur la partie inférieure de l'abdomen, sur les cuisses ou les jambes, rarement au tronc ou dans les extrémités supérieures.

Nous placerons ici les modifications de la *rate*, puisque ses fonctions présumées se rattachent au système circulatoire et que dans toutes les maladies infectieuses elle subit des modifications qui paraissent bien se rattacher à l'intoxication du sang.

Dans les premières discussions que l'épidémie a soulevées, l'augmentation du volume de cet organe a joué un certain rôle. Il est malheureux que nous ne puissions avoir un moyen exact de constater son volume pendant la vie ; les modifications plessimétriques ne se manifestent que lorsqu'elle est déjà fortement agrandie, de sorte que tous les cas où cette augmentation n'est que peu considérable nous échappent. Mais s'il existe dans de très nombreux cas une augmentation suffisante pour être constatée par la percussion, on peut en conclure, sans trop de témérité, que presque toujours elle doit subir une augmentation plus ou moins grande et qui doit être en rapport avec l'intensité de la virulence.

D'ailleurs, elles sont nombreuses les autopsies où la rate montrait toutes les lésions des maladies infectieuses aiguës : augmentation de volume, capsule distendue, pulpe diffluite. Dans les cas où ces lésions ont manqué, la mort n'est survenue qu'à la suite de complications ayant succédé à la grippe proprement dite ou bien une périplénite antérieure ayant sclérosé la capsule a empêché l'agrandissement total de l'organe. Mais on peut

affirmer que là encore la grippe se comporte comme toutes les infections aiguës et que dans la plupart des cas elle donne lieu à une splénite parenchymateuse.

Une seule fois cette splénite a été suivie de périsplénite suppurée dont nous parlerons à propos des complications purulentes.

Nous avons déjà signalé les essais infructueux tentés par M. le professeur D'Espine dans les ensemencements qu'il a faits avec de la pulpe de rate infectieuse ; il n'a jamais pratiqué ces cultures avec de la pulpe retirée sur le vivant, mais d'autres l'ont fait et n'ont pas été plus heureux que lui.

---

## CHAPITRE X

### Manifestations rénales. Albuminurie.

Les cas d'albuminurie observés pendant la grippe sont nombreux ; ils peuvent se ranger en deux catégories : ceux où ce symptôme n'est en relation avec aucune lésion rénale et ceux où il dépend d'une néphrite proprement dite.

En effet, bien souvent, soit dans les gripes simples mais intenses, soit dans celles qui ont été accompagnées de pneumonie ou de bronchopneumonie, l'urine s'est montrée albumineuse pendant quelques jours, puis ce symptôme a disparu sans que d'autres signes de néphrite soient venus s'ajouter au tableau ; et dans ceux de ces cas qui se sont terminés par la mort, les reins ne présentaient aucune lésion d'inflammation aiguë ou chronique. Ce fait n'est pas spécial à la grippe et dans les pneumonies franches, par exemple, il se présente très souvent ; l'intoxication générale détruit une certaine quantité de matériaux protéiques qui sont éliminés comme déchets par le filtre urinaire sans que celui-ci soit altéré. La quantité éliminée peut aller jusqu'à plusieurs grammes par litre, aussi le dosage de l'albumine n'est-il, dans ces cas-là, d'aucun secours pour le diagnostic de la lésion ; il a cependant une certaine valeur pronostique parce que le taux est sensiblement en rapport avec la gravité des manifestations secondaires ;

ainsi, dans presque tous les cas de pneumonie et de bronchopneumonie, qui se sont terminés par la mort, le tube d'Esbach montrait plus de deux grammes par litre ; mais il ne découle pas de là que quand cette quantité est atteinte le pronostic soit fatal ; nous avons vu des grippest simples dépasser ce chiffre et guérir sans incidents.

L'albuminurie grippale peut donc exister comme symptôme passager sans aucune lésion rénale.

Les reins ont été atteints de différentes manières ; dans les cas infectieux aigus suivis de mort, l'autopsie les a montrés atteints, comme les autres viscères, de dégénérescence grasseuse et de néphrite parenchymateuse ; mais cette dernière affection s'est aussi montrée comme manifestation isolée avec tous ses symptômes ordinaires ; les altérations n'ont pas dû être bien profondes, car, tandis que dans la scarlatine la mortalité par néphrite est toujours assez élevée, nous n'avons pas perdu de malade de ce chef ; ces néphrites se sont montrées surtout chez des hommes exposés par leur profession aux refroidissements pendant leur convalescence. Un symptôme presque constant dans ces cas-là a été le bruit de galop du cœur gauche, ce qui les séparait, d'ailleurs, nettement des albuminuries simples.

Le traitement ordinaire par les enveloppements ouatés, les diurétiques et les dérivatifs intestinaux finit par les guérir.

Dans un cas fort curieux, un homme de quarante-huit ans, alcoolique, atteint auparavant de bronchite chronique, a été pris, dans les premiers jours de sa grippe, de symptômes néphritiques très nets : étourdissements, berlues, mouches volantes, puis successivement d'œdème

des paupières, de la face, des pieds et des jambes. Entré à l'Hôpital dans la troisième semaine qui a suivi le début des accidents, tous ces symptômes persistaient; l'anasarque était généralisée et l'on constatait, en outre, de l'œdème pulmonaire; il n'y avait pas de bruit de galop et l'urine n'était pas albumineuse; la quantité totale par jour se maintenait entre 1,000 et 1,500 grammes. Puis, sous l'influence de tisanes abondantes et de purgatifs, il se produisit une diurèse énorme. Pendant un mois le taux journalier de l'urine a oscillé entre 2 et 9 litres avec une moyenne de 3,900 grammes; pendant ce temps, les symptômes cérébraux et l'anasarque ont complètement disparu; une seule fois il a été possible de déceler dans l'urine des traces d'albumine; il n'y a jamais eu de sucre.

## CHAPITRE XI

### Manifestations cutanées.

Nous avons déjà parlé, à propos des manifestations circulatoires, du purpura pendant ou après l'accès fébrile; nous n'y reviendrons pas.

Les auteurs qui ont voulu rapprocher la grippe pandémique de la dengue ont attaché une grande importance à la présence, chez quelques malades, d'éruptions variées, le plus souvent à type morbilliforme qu'on a observées un peu partout l'hiver dernier. Mais Le Brun, qui est l'auteur le plus récent et le plus autorisé pour parler de la dengue, donne ces éruptions comme un des symptômes les plus constants de l'épidémie qu'il a eue sous les yeux, tandis que le nombre de nos grippés qui ont eu des exanthèmes cutanés est fort peu considérable si on le rapproche du nombre total des malades entrés à l'Hôpital; de plus, le professeur de Beyrouth signale deux éruptions distinctes, une au début, de forme érythémateuse, occupant la face et se propageant aux muqueuses nasale, conjonctivale et buccale; l'autre, secondaire et plus tenace, qui envahit toute la surface du corps, mais surtout les mains, et qui, dans sa forme, rappelle tantôt la scarlatine, tantôt la rougeole ou la roséole. Dans la grippe, la première éruption n'existe pas; le visage peut bien devenir pourpré et vultueux, mais on ne peut constater sur les muqueu-

ses, quand elles sont atteintes dès le début, qu'une inflammation catarrhale simple ; le pharynx seul est quelquefois le siège d'un piqueté rouge qui ne ressemble en rien à la description de Le Brun.

Les éruptions cutanées qui ont évolué sous nos yeux ont surtout affecté le type morbilliforme ; plus ou moins intenses, suivant les cas, elles ont apparu dans les premiers jours qui ont suivi le début et se sont maintenues telles quelles pendant plusieurs jours. En même temps il a régné en ville une épidémie de rougeole, mais les « rash » grippaux se montraient sur des personnes qui avaient déjà eu la rougeole pendant leur enfance et leur durée dépassait de beaucoup celle de l'éruption rubéolique ; en outre, les symptômes concomittents de catarrhe des muqueuses étaient nuls ou peu accusés et l'éruption elle-même était beaucoup plus forte sur le tronc et aux membres qu'à la figure, ou elle a même complètement manqué quelquefois. Aux membres, elle était presque entièrement localisée du côté de l'extension et ne se rencontrait ni dans les plis articulaires ni dans la paume des mains. Quelquefois elle a donné lieu à une desquamation furfuracée.

Il est impossible d'incriminer les médicaments dans la pathogénie de ces exanthèmes ; si, avant leur apparition, la quinine ou l'antipyrine ont pu chez quelques-uns jouer un rôle dans le traitement employé, chez d'autres, ces substances n'avaient pas été administrées et l'éruption s'est déclarée chez des sujets encore vierges de tout traitement actif (v. obs. IV).

Dans un cas le diagnostic était resté en suspens entre la scarlatine et un rash grippal scarlatiniforme à cause de la coexistence, chez cette malade, d'une angine dou-

ble ; mais elle avait eu déjà la scarlatine et elle n'a montré dans la suite aucune desquamation.

La grippe peut donc *quelquefois* donner naissance à des éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes, mais c'est là un symptôme plutôt rare, ce qui le distingue des éruptions de la dengue qui se montrent dans la plupart des cas.

L'apparition de ces exanthèmes n'influe presque pas sur la marche de la maladie ; ils provoquent à peine un léger mouvement fébrile, ne sont pas prurigineux et ne deviennent jamais hémorragiques ; leur longue durée ne doit effrayer personne parce qu'ils finissent par disparaître sans laisser de trace, pas même une pigmentation légère de la peau.

Plusieurs fois, au moment de la chute de la fièvre, les lèvres se sont couvertes d'herpès, comme s'il s'était agi de pneumonie ou de fièvre synoque.

Une fois, une éruption miliaire s'est montrée le deuxième jour sur le dos des mains et des avant-bras sur une jeune fille lymphatique qui avait contracté sa grippe à l'Hôpital.

Les fonctions sudorifiques de la peau ont été augmentées dans presque tous les cas. La plupart du temps, les sueurs apparaissaient dès le deuxième jour et continuaient, très abondantes, jusqu'à un stade avancé de la convalescence. Leur apparition n'était pas le signal de la défervescence et, malgré des transpirations très marquées, les malades fébricitaient encore pendant plusieurs jours quelquefois.

Chez les pneumoniques, elles ont pu durer sans interruption dès les premiers moments de l'atteinte pulmonaire, malgré de hautes températures.

Chez plusieurs malades elles sont restées comme dernier vestige de la grippe pendant bien des semaines et affectaient le type des sueurs nocturnes des phthisiques.

D'autre part, il nous a semblé que les malades chez lesquels ces transpirations ne s'étaient pas produites avaient une convalescence plus longue et plus pénible que les autres ; ils « traînaient » davantage. Est-ce simple coïncidence ou bien y a-t-il relation de cause à effet dans le fait que les observations de pleurésies et d'anasarques grippaux ne mentionnent pas de sueurs pendant tout le cours de la maladie ? Il y aurait eu alors décharge de liquide dans la plèvre ou le tissu cellulaire tandis qu'elle aurait dû se faire au dehors par la peau. Les transpirations ne seraient qu'un des moyens employés par la *vis medicatrix naturæ* pour débarrasser l'organisme des produits toxiques accumulés par la grippe ; les poisons élaborés par celle-ci s'en iraient donc surtout par les glandes cutanées.

---

## CHAPITRE XII

### Complications purulentes.

La facilité avec laquelle la grippe donne naissance à des complications purulentes a frappé tous les récents observateurs.

C'est une des questions les plus actuelles en médecine que l'influence réciproque de divers virus et les dernières observations de Bouchard, Charrin, Gamaleïa ont bien montré qu'un organisme, d'abord réfractaire à une certaine infection, pourrait devenir très propice à son développement après avoir subi l'action d'un premier virus (microbe du charbon et micrococcus prodigosus).

Ici, les conditions diffèrent. Un virus — encore inconnu d'ailleurs, — celui de la grippe pandémique, offre aux microbes de la suppuration une large voie d'accès. Quel en est le mécanisme ? La grippe n'ouvre pas seulement la porte, elle prépare encore le terrain ; l'organisme grippé devient pour les streptococcus le plus riche bouillon de culture possible ; en effet, ils s'y développent avec une très grande intensité et ont une tendance à l'envahissement beaucoup plus marqué que dans un organisme sain. Jamais les otites moyennes ne donnent autant de mastoïdites qu'en temps de grippe ; non seulement donc, les streptococcus s'implantent là où a passé la grippe, mais ils y sont plus vivaces et plus envahissants.

D'après les théories actuelles, il est fort probable que ce sont les produits élaborés par l'infection primaire qui rendent les sucres de l'organisme très propices au développement des microbes de la suppuration ; c'est une vaccination à rebours ; au lieu d'immunité, il y a prédisposition conférée.

On aurait pu se demander si les complications purulentes de la grippe ne devaient pas être rangées parmi ses manifestations primaires, mais partout où des recherches bactériologiques ont pu être entreprises, on a vu dans le pus post-grippal les microbes pyogènes habituels : streptococcus, staphylococcus, pneumococcus ; et pas plus qu'avec le sang des grippés on n'a pu obtenir avec le pus post-grippal un microbe spécial, qui serait pathogène pour la grippe. Il est donc bien admis que toutes ces suppurations ne sont que des phénomènes secondaires dus aux causes habituelles de toutes les suppurations, mais favorisés par un facteur spécial, l'infection grippale.

Si nous considérons maintenant la localisation du pus, nous voyons que celui-ci s'est développé un peu partout : oreille moyenne, cellules mastoïdiennes, méninges et cerveau, poumon et plèvre, glande thyroïde, utérus, tissu cellulaire sous-cutané, articulations et muscles.

Nous n'avons pas eu un nombre considérable d'*otites purulentes*, mais nous savons qu'elles ont été très nombreuses à Genève ; les cliniques spéciales les ont complètement absorbées et nous n'avons pas eu d'entrée à l'Hôpital de ce chef.

Celles qui ont éclaté dans le service ont fait leur apparition du premier au onzième jour de la maladie,

quelques-unes d'entre elles en pleine convalescence ; l'une d'elles était un véritable furoncle du conduit auditif externe ; après la sortie du pus et du sang tout rentra bientôt dans l'ordre, ce fut celle qui guérit le plus vite, au bout d'une semaine ; les autres qui furent toutes des otites moyennes ont eu une durée de deux à huit semaines ; nous avons noté la perforation du tympan, la diminution de l'ouïe et des douleurs s'irradiant du côté de l'apophyse mastoïdienne.

Le docteur Colladon avait signalé, dans la séance du 5 février de la Société médicale genevoise, que les otites moyennes observées par lui avaient revêtu deux formes : la première, simple, catarrhale, dépendant du catarrhe nasal ; la deuxième, beaucoup plus grave, purulente et infectieuse, s'était accompagnée trois fois dans sa clientèle d'hémorragie ; nous n'avons pas eu l'occasion de voir de ces formes graves.

Le service de chirurgie a enregistré quatre entrées pour *mastoïdites* et *périmastoïdites suppurées* ; elles étaient toutes les quatre la conséquence d'otites moyennes et ont guéri après évacuation du pus sans qu'on ait eu besoin de trépaner l'apophyse. Nous avons également à signaler, parmi les complications de l'otite moyenne grippale une méningite purulente ; malheureusement, le malade est entré à l'Hôpital presque à l'agonie et son autopsie n'a pu être faite.

La *méningite purulente* s'est montrée comme conséquence d'une pneumonie grippale suppurée (v. obs. XXIV). Dans ce cas, la méningite est survenue vingt et un jours après le début de la pneumonie ; son apparition a été brusque, soudaine, au milieu d'un état général assez fortement adynamique. Le pus s'est probable-

ment formé en même temps dans le poumon, les méninges et l'utérus; la fièvre s'est allumée et la mort est arrivée après dix-huit heures de somnolence absolue et de résolution musculaire complète.

Ici encore, le pus était dû à des streptocoques; ce fait est important, car les méninges peuvent devenir l'hôte du pneumocoque, soit secondairement à une pneumonie, soit primitivement, le poumon restant absolument indemne; mais dans notre cas, rien de semblable; le streptocoque a pu entrer dans l'organisme par la voie du poumon, à ce moment prêt à le recevoir et à le nourrir avec l'exsudat fibrineux qui le remplissait; de ce point de départ, il a envahi les membranes nerveuses et s'y est développé.

D'autre part, la tuberculose qui avait déjà été vaincue par l'organisme autrefois ne s'est pas réveillée de sa torpeur et, malgré l'infection grippale, l'ancien noyau scléreux du sommet gauche est le seul foyer tuberculeux trouvé dans tout l'organisme.

Dans un autre cas, une pachyméningite suppurée, localisée à la région rolandique droite a succédé à une périsplénite suppurée; nous avons vu ce cas à propos de la rate et nous en reparlerons plus loin dans le même chapitre.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer, à l'Hôpital cantonal, de *thyroïdite suppurée*, mais d'après une communication orale de mon ami le Dr A. Dupraz, M. le docteur Crausaz (de Rue) a eu l'occasion, dernièrement, d'en soigner deux dont toute autre origine que la grippe peut être écartée.

Nous arrivons maintenant aux organes intrathoraciques.

Le poumon a été le siège de plusieurs abcès pulmonaires, mais tous consécutifs à une pneumonie qui avait semblé débiter dans des conditions normales ; puis, au lieu de faire une crise brusque comme c'est le cas habituel, ou lente comme nous en avons tant vu cet hiver, les symptômes s'aggravaient de plus en plus, la percussion et l'auscultation révélaient la formation d'une caverne, l'expectoration prenait la forme de vomique et, en peu de jours, un lobe total du poumon était détruit. Une pareille désorganisation survenue aussi rapidement emmenait le malade au bout d'un temps fort court. C'est le cas d'un jeune homme robuste (v. obs. XVII), qui fut pris d'une pneumonie grippale bien caractérisée au commencement de janvier. A partir du douzième jour, le lobe pneumonique s'est transformé rapidement en foyer de suppuration ; malgré la perforation, dans les bronches, de la caverne ainsi formée, la mince paroi qui séparait celle-ci de la plèvre s'est détruite et a donné lieu, ainsi, à un pyomneuthorax des mieux caractérisés.

Le « trou » s'est donc fait rapidement et, malgré la vomique qui, croyait-on, serait le débouché unique du pus, le pronostic s'était singulièrement éclairci, mais l'espoir fut court et la grippe eut vite raison d'un organisme chez lequel tous les antécédents auraient pu faire prévoir une issue favorable.

Dans ce dernier cas, la plèvre n'a été atteinte d'inflammation purulente que secondairement à une perforation du poumon ; c'est une exception. Jamais on n'avait vu, à l'Hôpital cantonal, autant de *pleurésies purulentes* que cet hiver.

La *pleurésie purulente grippale* a été dans tous les cas

observés, ici, la conséquence d'une pneumonie de même nature.

Dans un cas arrivé en mai, seulement après quatre mois de maladie, il s'était fait, à la partie droite du thorax, toute une série d'ouvertures spontanées d'où s'écoulait un liquide fétide ; le malade était dans un tel état de cachexie, qu'il est mort peu de temps après son entrée à l'Hôpital ; l'autopsie n'a pu être faite. Dans la plupart des cas la pleurésie a débuté, autant qu'on peut se fier aux indications du malade, une quinzaine de jours après la pneumonie, la fièvre a continué ou a repris dans les cas où elle était tombée et la maladie a évolué, depuis lors, comme les pleurésies purulentes d'autre nature. Malgré leur origine métapneumonique, aucune n'a guéri spontanément ou après simple ponction ; l'épanchement se reformait avec une grande rapidité et dans un cas particulièrement, trois ponctions, faites à six jours d'intervalle, ont donné chacune plus de trois litres. Fatalement donc, il a fallu recourir à l'empyème.

Le professeur Revilliod a vu se continuer ainsi la belle série de succès qu'il doit au siphonage de la plèvre après empyème ; nous ne décrirons pas ici l'ingénieuse méthode qui a permis à nos malades de conserver toutes leurs côtes en même temps que leur poumon reprenait ses fonctions respiratoires. Qu'il nous suffise de dire que les pleurésies purulentes grippales ont, en général, guéri comme toutes les autres. Sur une douzaine de cas, cinq sont morts ; nous avons déjà parlé de l'un d'eux, un autre a succombé à la suite d'un pyopneumothorax métapneumonique ouvert dans les bronches ; un autre, à la suite d'un pyopneumothorax tuberculeux (v.

obs. XII) ; un autre, de grippe infectieuse à forme pseudo-malarique (v. obs. V) ; enfin, le cinquième cas, est mort, après trois ponctions, de paralysie du cœur. Deux d'entre eux seulement ont été siphonnés (v. obs. V et XII).

La lecture de ces observations montre bien que l'issue fatale était impossible à éviter, et qu'ils auraient assombré la statistique de quel traitement que ce soit.

Le *foie*, atteint d'inflammation purulente dans certaines affections des intestins (dysenterie, typhoïde), n'a donné aucun abcès grippal ; il aurait fallu pour cela que les intestins fussent le siège d'une inflammation spécifique intense qui aurait pu se propager par la veine porte ; il n'en est pas souvent ainsi dans la grippe, ce qui explique l'immunité de la glande hépatique.

Quant à la *rate*, malgré la grande fréquence de la splénite infectieuse, nous n'avons observé qu'un cas de péricisplénite suppurée ; c'était chez une vieille femme de soixante-dix-sept ans qui, pendant tout son séjour, s'était plainte de violentes douleurs dans la région du flanc gauche ; le ventre, ballonné, avait fini par s'em-pâter ; un mois après, subitement, elle fut atteinte d'hémiplégie droite avec contracture et aphasie ; elle mourut deux jours après. L'autopsie a montré une péricisplénite suppurée enkystée, un thrombus de la sylvienne gauche et une pachyméningite suppurée de toute la région rolandique du même côté.

Dans un cas, l'autopsie a révélé une *endométrite purulente*, et il ne peut être question d'une affection blennorrhagique concomitante ; en effet, il s'agit d'une personne âgée, n'ayant jamais présenté de troubles utérins (v. obs. XXIV) et dont la mort a été causée par une pneu-

monie et une méningite suppurées. Les trompes et les ovaires étaient intacts et la malade n'avait pas de fleurs blanches avant sa maladie. Il est difficile d'expliquer cette localisation bizarre dans un organe atrophié dont la fonction avait depuis longtemps cessé.

Dans deux cas dont la pathogénie aurait été inexplicable en dehors de l'épidémie de cet hiver l'inflammation a atteint les *muscles* et les *articulations* (v. obs. XXIII).

La myosite suppurée peut être consécutive à un traumatisme musculaire ou à un foyer de suppuration dans le voisinage; rien de pareil ici, il n'existait pas non plus d'infection purulente généralisée, de morve ou de tuberculose.

Restent encore les myosites suppurées qui surviennent dans le décours des maladies infectieuses; c'est à cette catégorie qu'appartient notre malade; le muscle atteint était le psoas; nous pouvons donc ajouter la grippe à la liste de ces maladies (typhus, variole, etc.); c'est presque toujours de la psoïtis qu'il s'agit dans ces cas-là. Il est vrai que, chez notre malade, la psoïtis coïncidait avec une péri-psoïtis communiquant elle-même avec une arthrite coxofémorale; l'autopsie n'a pas pu démontrer quel avait été le premier organe atteint, mais la marche clinique semble bien indiquer que le psoas a été pris avant la hanche, l'arthrite n'a été que la conséquence d'une fusée purulente le long de la gaine du muscle.

Le psoas droit était transformé en une mince coque musculaire séparant deux collections de pus n'ayant entre elles aucune communication. L'une d'elles occupait l'axe du muscle et l'avait détruit en grande partie;

sa paroi était formée de fibres musculaires dissociées, brunâtres, baignant dans le pus ; l'autre occupant sa surface extérieure s'était formée aux dépens de son enveloppe conjonctive, de son aponévrose, et l'avait détruite ; c'était cette collection qui avait fusé jusque dans le triangle de Scarpa et avait pu atteindre, par propagation, l'articulation coxo-fémorale ; de là d'autres fusées secondaires avaient disséqué les adducteurs en dedans ; toute la partie supérieure de la cuisse était criblée de pareils foyers que le bistouri avait dû ouvrir et drainer les uns après les autres.

Mais toutes ces interventions ont été incomplètes, le foyer intramusculaire est resté en dehors de la zone d'intervention ; malgré le soin mis à évacuer tous les foyers à portée du couteau, l'étendue des lésions et surtout la profonde cachexie de l'individu ne lui ont pas permis de lutter contre de pareilles destructions et l'infection chronique a amené la mort du malade.

Dans le second cas, il s'est agi d'abcès périarthritiques de la malléole avec propagation rapide à l'articulation tibio-tarsienne ; la malade, âgée de trente-trois ans, avait été atteinte, pendant sa convalescence, d'arthrites multiples et successives des membres supérieurs, puis des membres inférieurs ; l'articulation tibio-tarsienne gauche seule était restée le siège de violentes douleurs ; il se déclara successivement deux abcès périarticulaires qui furent incisés, mais l'article lui-même étant envahi, le professeur J. Reverdin dut extirper l'astragale dont la surface cartilagineuse était complètement érodée ; malgré la fermeture complète de la plaie, trois mois après l'accident, le pied et surtout le talon étaient en-

core en proie à de si violentes douleurs que deux injections de morphine étaient faites journellement ; rien, dans l'état local, ne pouvait les expliquer.

Citons enfin les nombreux furoncles et abcès qui ont eu pour origine la grippe et qui montrent que *la peau* et le tissu *cellulaire sous-cutané* ne sont pas à l'abri de ces complications purulentes.

## CHAPITRE XIII

### Rapports de la grippe avec d'autres maladies.

Comme la grippe s'est présentée sous une forme épidémique et qu'elle a atteint une fraction notable de la population, elle a trouvé forcément des organismes déjà en puissance de diathèses acquises ou de maladies antérieures ; ce sont les modifications diverses que ces maladies antérieures ont imprimées à l'affection intercurrente et l'influence que celle-ci a exercée sur les premières qui feront la matière de ce chapitre. En outre, la grippe a pu donner naissance à des maladies secondaires et faire évoluer celles-ci d'une façon spéciale.

Nous avons déjà parlé dans les manifestations respiratoires des pneumonies, par exemple, que nous envisageons comme des pneumonies franches développées sur un terrain préparé d'une manière spéciale et des complications purulentes dont nous avons fait un chapitre à part ; nous n'y reviendrons pas.

« A tout seigneur tout honneur » ; nous consacrerons d'abord quelques pages aux rapports qu'ont affectées ensemble la grippe et la diathèse que l'on trouve si répandue maintenant, la tuberculose.

## GRIPPE ET TUBERCULOSE

(V. obs. IX — XVIII et XXIV.)

### A. *Influence de la grippe sur des tuberculoses antérieures.*

Les tuberculeux, toujours si nombreux dans les services hospitaliers, furent atteints dans la même proportion à peu près que les autres malades, et nous nous sommes donc attaché à étudier de plus près les modifications que pouvait avoir apportées la grippe sur la marche d'une tuberculose antérieure.

Dans huit cas de lésions pulmonaires constatées avant l'apparition de l'épidémie, nous n'avons noté aucune aggravation à la suite de l'attaque. Dans ces huit cas, les lésions étaient relativement peu avancées et nous n'avions observé ni cavernes ni ramollissement. Survient alors l'accès de grippe que les malades supportent tant bien que mal. Chez l'un d'eux même, se déclare un point de congestion pulmonaire à la base droite, puis s'établit la convalescence et l'auscultation pulmonaire ne montre aucun progrès du tubercule dans les quelques semaines suivantes (v. obs. IX).

Dans deux autres cas suivis de mort, l'un à la suite d'une méningite suppurée (v. obs. XXIV), l'autre par broncho-pneumonie, l'autopsie a révélé des noyaux tuberculeux caséifiés et enkystés dans les sommets sans que l'affection aiguë à laquelle ces malades ont succombé ait en quoi que ce soit réveillé la vitalité du bacille de Koch.

Nous avons donc là une série de cas où la grippe, s'attaquant à des tuberculeux peu avancés ou guéris,

n'a laissé à sa suite aucune aggravation durable ou aucun réveil d'un mal latent. Il est, malheureusement, loin d'en être de même pour les poitrinaires qui ont eu la malchance d'être atteints par l'épidémie.

Dans nombre de cas l'accélération de la tuberculose a été manifeste et, si nous pouvons nous exprimer ainsi, la grippe a été pour eux le signal de la rupture d'équilibre, rupture d'autant plus facile que cet équilibre est, chez les phthisiques, plus précaire et plus instable. Chez tous ces individus l'affaiblissement consécutif à la fièvre et au catarrhe bronchique a préparé un terrain très favorable pour les progrès de la tuberculose. D'indurés les poumons se sont ramollis et même fortement excavés. L'issue fatale est déjà survenue pour plusieurs d'entre eux dans les premières semaines et, chez les autres, dans le courant de l'été.

L'autopsie ne révèle plus alors de lésions grippales proprement dites, mais des infiltrations tuberculeuses plus ou moins récentes n'ayant pas eu le temps de passer à l'état caséux ; ces infiltrations entourent des noyaux anciens, ramollis ou excavés. Mais ce qu'il y a de particulier à noter dans ces cas, c'est que si un sommet seul est déjà attaqué, les lésions feront des progrès toujours plus grands dans ce poumon avant d'attaquer d'une manière sérieuse son congénère ; ce poumon peut être rempli de cavernes et d'infiltrations quand l'autre a à peine quelques petits foyers gris. Cet envahissement, d'ailleurs, peut être suivi pas à pas sur le vivant soit par les renseignements anamnestiques, soit par les phénomènes d'auscultation dans les cas où la grippe a été contractée à l'Hôpital par des malades qui y étaient entrés pour leur tuberculose. Au lieu d'observer l'évolution

habituelle de la phtisie chronique, nous assistons au passage brusque de celle-ci à la phtisie à marche rapide. Les submatités s'accroissent, les souffles tubaires succèdent rapidement aux respirations rudes, les craquements humides aux craquements secs, et nous entendons peu après se former des cavernes plus ou moins nombreuses. Parallèlement la toux et l'oppression augmentent et une fièvre continue remplace une apyrexie jusque-là absolue.

Comme le démontre une de nos observations, nous avons même vu un pneumothorax se fermer moins de deux mois après le réveil d'une tuberculose jusque-là parfaitement latente (v. obs. XII). En même temps, les lésions gagnent en étendue, envahissent la base du poumon, la cachexie se prononce, les sueurs nocturnes viennent affirmer l'état de déchéance dans lequel est tombé l'organisme et nous sommes obligés de constater ces progrès effrayants malgré la thérapeutique active mais impuissante que nous essayons de leur opposer (v. obs. X, XI, XII).

Nous faisons suivre chacune de ces observations de quelques remarques particulières qui compléteront ce que nous venons de dire sur ce sujet.

Une troisième catégorie de poitrinaires a payé un fort tribut à la mort pendant l'épidémie même, à la suite de ses complications directes. Leur nombre, proportionnellement beaucoup plus élevé que celui de malades morts dans les mêmes conditions, prouve bien que non seulement la tuberculose ne préserve pas de la grippe, mais, qu'au contraire, elle semble lui préparer un terrain très favorable pour ses redoutables complications. Les pneumonies et bronchopneumonies enlevaient en quelques

jours des poitrinaires qui, jusque-là, avaient bien supporté leurs lésions ; les soins particuliers et le repos n'ont pas même été pour eux des garanties suffisantes, puisque, dans une des observations que nous citons (v. obs. XIV), le malade a contracté sa bronchopneumonie dans son lit d'hôpital, alors qu'il était en train de recouvrer, dans cet établissement, une santé relativement bonne. D'autres nous ont été amenés du dehors (v. obs. XV et XVI) et tous ont été sidérés par leur affection aiguë sans que rien n'eût pu faire prévoir tout d'abord que la grippe pût leur être fatale.

Là ne se bornent pas les méfaits de la dernière épidémie vis-à-vis des tuberculeux ; le virus qui a empoisonné nos populations semble avoir préparé non seulement les poumons, mais l'organisme entier à l'envahissement du microbe de Koch ; dans un cas la grippe a déterminé chez un tuberculeux chronique, prédisposé, d'ailleurs, aux manifestations cérébrales par de l'alcoolisme, une forte méningite tuberculeuse à laquelle il a succombé (v. obs. XVI). D'autre part, notre excellent confrère, M. le Dr Marin Rousseff, a réuni les chiffres suivants, qu'il a publiés dans sa thèse <sup>1</sup> : sur 800 cas de tuberculose pulmonaire autopsiés à la Faculté de Médecine de Genève (professeur Zahn) de 1876 à la fin de 1889, 374 cas, soit le 46 % étaient atteints de tuberculose intestinale ; tandis que du 1<sup>er</sup> janvier au 31 mars 1890, sur 40 autopsies de tuberculose pulmonaire, 30 ont révélé des ulcérations tuberculeuses, soit le 75 %. Il semble donc bien que sous l'influence de l'épidémie

---

1. ROUSSEFF. Des rapports entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Genève, 1890.

régnante les complications intestinales de la tuberculose ont presque doublé de fréquence. Nous faisons remarquer en passant combien ce chiffre de 40 tuberculeux morts en trois mois est exorbitant avec sa moyenne de 13 par mois si nous le comparons à celui des quatorze dernières années, où la moyenne mensuelle est de cinq morts environ ; la saison hivernale ne suffit pas pour expliquer cette énorme augmentation.

*Résumé.* Si nous résumons en deux mots ce que nous venons de dire sur l'influence qu'a eue la grippe sur la marche d'une tuberculose antérieure, nous poserons, pour Genève, les conclusions suivantes :

I. Les tuberculeux n'ont acquis, de par leur maladie antérieure, aucune immunité contre la grippe.

II. Ils réagissent vis-à-vis d'elle de trois manières différentes : ou bien ils continuent leur tuberculose sans aggravation appréciable ; mais c'est là le cas le plus rare ; ou bien encore leur phtisie reçoit un coup de fouet qui lui fait accélérer sa marche et transforme celle-ci de chronique en rapide et même en miliaire aiguë. Enfin, la grippe donne chez les poitrinaires une proportion plus forte que chez les autres personnes de cas mortels à la suite de ses complications pulmonaires directes contre la bronchopneumonie et la pneumonie fibrineuse ;

III. La grippe détermine chez les poitrinaires des localisations tuberculeuses éloignées, en particulier dans les intestins et les méninges.

Ces conclusions sur l'épidémie 1889-90 sont tellement semblables à celles que posait, pour l'épidémie de 1837 à Genève, le vénérable doyen de notre corps médical, M. le docteur H.-C. Lombard, que nous ne pouvons nous

empêcher de citer tout au long cette partie de son travail (voir *Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 215) :

« Les phthisiques qui ont été atteints par la grippe ont » eu beaucoup d'oppression, une grande fréquence de » pouls et un appareil de symptômes très effrayant ; » quelques-uns ont résisté à cette violente secousse ; » beaucoup y ont succombé, mais ceux qui ont survécu » verront probablement le cours de la maladie notablement accéléré par cette fâcheuse complication. »

Nous étions curieux d'avoir sur ces rapports entre la grippe et la tuberculose des renseignements sur ce qui s'était passé en dehors de Genève et nous nous sommes adressé à M. le docteur W.-R. Huggard, de Davos, auquel sa situation spéciale a permis d'observer un grand nombre de cas. Nous le remercions ici de l'obligeance qu'il a mise à nous donner les renseignements détaillés sur l'épidémie au milieu de la colonie hivernale de Davos. Il a également remarqué des améliorations considérables se changer bientôt en aggravations, des points en voie de cicatrisation se ramollir; il cite même quelques cas de mort rapide par complications pulmonaires. En somme, la grippe s'est montrée à une altitude de 1,500 mètres, dans ce climat si favorable aux poitrinaires, aussi maligne que dans nos villes brumeuses de la plaine.

En tout état de cause, le pronostic devra être immédiatement réservé pour les tuberculeux dès l'apparition d'une épidémie dans le genre de celle qui nous a visités l'hiver dernier.

B. *Tuberculoses post-grippales.*

Il est une série de nos cas qui nous ont frappé dans leur marche clinique ; nous voulons parler de personnes qui, paraissant jouir d'une parfaite santé jusqu'à l'apparition de l'influenza, ont été atteints dans les premiers mois qui l'ont suivie d'une phtisie à marche plus ou moins rapide dont le début ne devait pas remonter au-delà de celui de la grippe elle-même. La découverte de bacilles de Koch dans les crachats et le résultat des autopsies ne laisse d'ailleurs aucun doute (sauf pour un cas) sur la vraie nature de cette affection secondaire. Il paraîtrait donc que le microbe encore hypothétique de la grippe, s'il reçoit du bacille de Koch un terrain éminemment favorable à sa purulation, lui donne, en échange, toutes les conditions pour prospérer après lui dans les poumons qu'il a attaqués.

Dans une de nos observations déjà citée (v. obs. XII), il se pourrait bien que la tuberculose pulmonaire ne fût que postérieure à la grippe et que celle-ci l'ait provoquée chez un individu prédisposé par ses antécédents héréditaires et personnels.

D'autres cas sont plus probants (v. obs. XVII et XVIII) à cet égard, puisque nous avons eu l'occasion dans l'un d'eux d'ausculter le malade à un moment où ses sommets n'avaient rien de particulier, malgré le soin qui a été mis à leur examen, puisque l'anamnèse aurait pu nous faire supposer des lésions bacillaires et que dans un autre, le service militaire, pendant quatre ans, dans la cavalerie française, nous est un sûr garant de l'intégrité des poumons avant la grippe.

La grippe doit donc être rangée, dès aujourd'hui, dans les maladies tuberculigènes telles que la rougeole entre autres.

Fuster<sup>1</sup> était déjà arrivé aux mêmes conclusions en prenant en considération soit la grippe saisonnière, soit la grippe pandémique qu'il considérait comme une seule et même maladie.

Chez les individus prédisposés par leurs antécédents héréditaires ou personnels, le médecin appelé à soigner la grippe n'aura jamais assez de précautions pour éviter des suites aussi fâcheuses.

## AUTRES MALADIES

*Bronchite chronique et emphyseme.* Chez les vieux tousseurs, il aurait semblé que la grippe dût trouver un terrain très favorable pour le développement de manifestations respiratoires ; il n'en a pas été ainsi dans la majorité des cas ; nous n'avons eu que deux morts dans cette catégorie de malades, l'une à la suite d'une simple poussée aiguë de bronchite, l'autre pendant une pneumonie. La plupart se sont aussi bien tirés de la maladie que des personnes robustes ; chez aucun d'eux les symptômes pulmonaires ne se sont aggravés ; enfin nous avons pu voir évoluer des pneumonies sans incident chez des personnes déjà âgées dont la bronchite chronique remontait à plusieurs années.

*Maladies nerveuses.* Dans son travail, très complet, sur les rapports de la grippe avec le système nerveux,

---

1. FUSTER. Loc. cit.

Bidon<sup>1</sup> insiste sur le fait que des hystériques ou des neurasthéniques ont eu, sous l'influence de la grippe, une série de crises, alors que leur névrose était latente depuis un temps plus ou moins long ; nous avons pu remarquer le même résultat ; chez les hystériques, les accidents convulsifs ou paralytiques renaissent soudain soit pendant l'accès fébrile, soit pendant la convalescence ; bien plus, la grippe a provoqué chez plusieurs personnes une névrose dont aucun antécédent morbide ne pouvait faire soupçonner l'existence : le cas le plus frappant de cette catégorie a été un gendarme, de robuste constitution, n'ayant jamais souffert de traumatisme à la tête, n'ayant jamais eu de crises nerveuses, qui, deux semaines après sa grippe est rentré à l'Hôpital pour des névralgies de la face : or, ces névralgies étaient accompagnées des stigmates de l'hystérie la plus complète, stigmates qui n'existaient pas lors de son premier séjour.

Il est maintenant hors de doute (Grasset, Mairet, Bidon, Ladame) que la grippe peut réveiller des psychoses, surtout à forme mélancolique, chez des personnes dont l'équilibre mental antérieur n'était pas absolument fixe.

Nous avons pu voir deux tabétiques contracter la grippe ; chez l'un d'eux elle a évolué sans incident, chez l'autre elle a amené la mort dans le coma dès les premiers jours ; rien n'a pu expliquer la rapidité de cette terminaison.

Nous avons déjà parlé, à propos des myélites grippales, de cette femme diabétique chez laquelle la grippe avait amené une paraplégie complète et une augmenta-

---

1. Loc. cit.

tion considérable de la glycosurie, attaquant ainsi toute la moelle épinière et même le bulbe ; toutes les lésions finirent par rétrocéder et la glycosure, qui était de 80 ‰ dans les premiers temps, était descendue à 20 ‰ au moment où elle quittait l'Hôpital. Il est curieux de rapprocher cette guérison chez une malade dont le système nerveux est déjà atteint, des cas de myélite grippale à marche progressive chez des personnes parfaitement saines auparavant.

Dans un cas de goître exophtalmique (v. obs. III), le seul que nous ayons observé pendant l'épidémie, la mort est survenue quarante-huit heures après le début des accidents ; d'emblée la malade était devenue cyanosée et elle était tombée dans le coma ; les battements du cœur affolé étaient incomptables ; l'autopsie révéla des noyaux bronchopneumoniques disséminés.

Chez les névralgiques habituels, la maladie a réveillé, comme on pouvait s'y attendre, la prédisposition antérieure et le trijumeau, le sciatique ou tel autre nerf qui avait déjà été le lieu d'élection d'une névralgie antérieure ont de nouveau fait souffrir les malades pendant plusieurs semaines.

*Rhumatisme.* Chez trois ou quatre malades qui avaient auparavant des attaques de rhumatisme articulaire, la grippe en a de nouveau provoqué ; dans ces cas-là, la marche clinique n'a ressemblé en rien à la forme pseudorhumatisme de la grippe elle-même, mais elle a été de tout point celle d'un accès de polyarthrite rhumatismale aiguë et le salicylate qui était impuissant chez les premiers a vite eu raison des seconds. Bien d'autres rhumatisants ont pu se tirer indemnes de l'épidé-

mie, mais chez ceux que nous avons vus la pathogénie de l'atteinte de cet hiver était absolument manifeste.

Enfin, en terminant, nous citerons la néphrite chronique qui n'a pas paru jouer un rôle quelconque sur la marche de la grippe ; celle-ci a également atteint des croups en convalescence sans accident fâcheux.

Plusieurs auteurs ont cité des accouchements prématurés ; chez les deux femmes enceintes que nous avons eu à soigner, la grossesse a suivi son cours normal malgré une forte pneumonie chez l'une et une violente toux chez l'autre : l'âge de la gestation était respectivement de trois et de cinq mois.

Roux <sup>1</sup> (de Lausanne) signale dans son service des cicatrices opératoires guéries par première intention, se désunir, six, huit et quatorze jours après sous l'influence de l'accès grippal. Rien de pareil ne s'est passé dans le service de chirurgie de l'Hôpital cantonal.

---

1. Roux. Cholécystotomie idéale, etc. *Revue méd. Suisse rom.* 20, Oct. 90.

## CHAPITRE XIV

### **Diagnostic. Pronostic. Traitement.**

Le diagnostic de la grippe pandémique est à la fois très facile et fort malaisé ; en effet, un seul caractère suffit pour la reconnaître, c'est la pandémicité et, d'autre part, on ne peut citer un seul symptôme qui soit commun à tous les malades. Si nous supposons un cas simple, absolument isolé, l'accès fébrile, les douleurs de la tête et des membres, la courbature, seraient peut-être les seuls signes de la maladie et on pourrait en attribuer la cause à toute autre chose que la grippe ; bien des maladies aiguës débutent de la même manière ; on pourrait peut-être dire ce que le malade n'a pas, en constatant que tel et tel symptôme propre à telle ou telle maladie fébrile manque ; mais, à coup sûr, il serait difficile de dire ce qu'il a : souvent même il serait possible de ne pas penser à la grippe saisonnière, tout symptôme de l'appareil respiratoire faisant défaut.

Où encore, si nous supposons un malade, qui vienne consulter le médecin pour des névralgies rebelles à début brusque, sans autre symptôme aigu, on ne penserait certes pas qu'il pût y avoir là une forme fruste de grippe ; eh bien, ces cas ont été fréquents pendant la récente épidémie, et pourquoi ce diagnostic-là a-t-il été posé ? à cause de l'épidémicité.

Il n'y a donc pas de signe pathognomonique, de symptôme fixe qui permette de se guider à travers la multiplicité des formes et des cas : un seul fait nous fait poser le diagnostic, c'est que, en peu de jours, une notable proportion de la population est atteinte et que l'épidémie d'un endroit n'est pas isolée, mais qu'elle est la conséquence d'une pandémie qui vient de l'Orient et qui attaque presque tout le monde en donnant le plus souvent un accès de fièvre de deux à trois jours, des symptômes nerveux intenses et, si les malades ne prennent pas des précautions, des symptômes respiratoires variés.

Ce qu'il est plus difficile à faire en temps d'épidémie, c'est de poser le diagnostic d'autres maladies que la grippe ; la tendance est bien naturelle de ne bientôt plus voir qu'elle, et de lui attribuer tous les cas possibles de maladie ; il est vrai qu'elle influe sur la marche de beaucoup d'entre elles, mais il n'en reste pas moins vrai qu'il faut se garder de tout lui attribuer ; il y a des personnes qui auraient mis sur son compte l'étranglement d'une hernie ou un panaris ; bien des médecins, sans entrer dans ces exagérations, avaient la même tendance et les difficultés qu'ils rencontraient dans le diagnostic de tel cas bizarre ou incompris au premier abord, étaient vite levées par ce simple mot : c'est la grippe.

Mais comme il est impossible de donner des règles fixes sur ce sujet, chaque cas particulier devra donner lieu à une étude spéciale avec la ferme intention de ne poser le diagnostic courant que quand on ne peut pas faire autrement.

La grippe peut entraîner un *pronostic* très bénin ou très grave ; si l'immense majorité des cas guérissent vite

et complètement, nous avons pu voir toutes les réserves que le médecin doit poser suivant l'état antérieur du malade, ses prédispositions ou les précautions qu'il prend une fois atteint. Ce qu'on peut dire, c'est que la grippe n'améliore jamais une maladie préexistante, et qu'elle a toujours des chances pour l'aggraver et que toutes ces manifestations secondaires sont plus graves que si elles éclataient spontanément; preuve en soit la pneumonie.

En général, les cas sont plus bénins au début de l'épidémie que dans la suite et, s'ils sont soignés sérieusement, ils n'ont que très rarement l'occasion de se compliquer; mais même chez des personnes robustes la moindre imprudence peut entraîner de graves conséquences.

Instruits par l'expérience, si une nouvelle épidémie éclatait, les médecins devraient se garder d'être trop optimistes auprès du public, et sans vouloir faire le mal plus grave qu'il n'est, ils feront bien de recommander des précautions avant de publier, *urbi et orbi*, qu'il n'y a rien à craindre.

Le *traitement* repose entièrement dans les indications; aucun médicament n'est spécifique.

Pour les cas simples, la quinine et surtout l'antipyrine ont donné de bons résultats en calmant la fièvre et les douleurs, mais ces substances sont loin de donner les brillants succès qu'on obtient avec elles dans la fièvre intermittente ou le rhumatisme articulaire.

Une bonne indication à remplir, parce qu'elle découle de l'observation des moyens naturels de guérison, c'est de faire transpirer les malades, toutefois sans les hypo-

sténiser ; les boissons chaudes, l'aconit nous ont paru le mieux remplir le but proposé. En outre, comme préventif de la bronchite, nous avons beaucoup prescrit de petites doses de kermès. La potion qui revenait le plus souvent sous notre plume a été la suivante :

Kermet. minéral.	0,20 ctg.
Tinct. aconit.	XX gtt.
Antipyrin.	2,00 gram.
Elix. Gari	30 gram.
Julap. Gummos.	120 gram.

M. d. s. A prendre dans la journée.

Pour chaque manifestation spéciale la médication variera et nous ne pouvons passer en revue tous les cas possibles. Mais, somme toute, une grippe simple guérira le plus souvent toute seule si le malade se met immédiatement au lit et s'il n'en sort que quand tous les symptômes auront bien disparu.

---

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

*Grippe infectieuse suraiguë, forme cérébrale et  
cérébelleuse. Mort. Autopsie.<sup>1</sup>*

W. Véréna, 25 ans, domestique, pas d'antécédents nerveux héréditaires. Une sœur et un frère morts poitrinaires. Il y a trois ans, après un crachement de sang (vomissement ?) survenant des crises nerveuses pour lesquelles la malade fait un séjour de trois mois dans un hôpital. Elle n'a jamais toussé. Dans toutes les places où elle s'est trouvée on a remarqué son caractère nerveux et impressionnable. Ces derniers mois elle a été traitée pour anémie. Il y a un mois, elle aurait eu un crachement de sang. Les règles ont toujours été régulières : dernières époques il y a trois semaines. Le 24 décembre 1889, M<sup>lle</sup> W. était en parfaite santé tandis que plusieurs membres de la famille de ses maîtres étaient déjà atteints plus ou moins fortement par la grippe.

Le 25 décembre elle est prise subitement de vomissements bilieux très pénibles accompagnés de cris perçants. Depuis lors ces cris continuent, une grande agitation se manifeste : la malade grince des dents dès le 26 ; elle se plaint de violents maux de tête et d'une douleur au creux épigastrique. M. le professeur Prévost, consulté, constate, outre les symptômes précédents de la fièvre, de l'ovalgie gauche et un léger souffle cardiaque à la pointe mais aucun autre symptôme pouvant permettre un diagnostic précis. L'urine était claire, sans dépôt, ne contenant pas d'albumine.

Jusqu'au 27 décembre, le sensorium est conservé au moins en partie, et la malade peut répondre aux questions

1. Observ. déjà citée en abrégé par M. Revilliod (loc. cit.).

posées, mais dès le début elle faisait à son médecin l'impression d'être en état d'ivresse.

Entre onze heures et midi elle tombe en stupeur, ne reconnaît plus personne, donne des coups de poing contre la muraille. Dans le courant de l'après-midi la face change souvant de coloration (alternatives de rougeur et de grande pâleur). Elle est amenée à 11 h. du soir à l'Hôpital. *Status* : T. = 38,4. Sopor. Léger mouvement de la langue quand on lui ordonne de la tirer. Réagit faiblement au pincement. Ni paralysie, ni contracture, ni tremblements. Pupilles contractées, la gauche un peu plus grande que la droite. Pommettes colorées, la droite plus que la gauche.

Fuligo des lèvres et des dents : langue large, humide, pâteuse. Efforts de vomissements. Raie de Trousseau. Pouls = 64, plein, peu tendu : respiration très superficielle, 20 par minute. La pression sur les deux ovaires détermine la flexion de la cuisse correspondante, mais pas de cris.

Le 28 décembre à 4 h. du matin commence le râle trachéal : incontinence d'urine. La peau est devenue brûlante. T. = 40,5, P. = 130. Ecoulement spumeux par les narines. Trismus. Mort à 8 h. du matin. Le traitement à l'Hôpital a consisté en compresses glacées sur la tête, lavages vinaigrés et piqûres d'éther.

*Autopsie* le 29 décembre par M. le professeur Zahn.

Femme très bien conformée, coloration jaunâtre de la peau. Malgré les 24 heures passées dans le froid glacial de la morgue le cadavre est encore chaud. Mucosités desséchées autour de la bouche et du nez.

Les méninges et les vaisseaux pie-mériens ne présentent pas d'altérations. Le cerveau a une très bonne consistance : les plexus intra-choroïdiens sont très pâles. Les ventricules et les ganglions centraux n'ont rien d'anormal.

La moitié droite du cervelet présentait dans sa substance blanche une forte hyperémie, un piqueté hémorragique et un tel ramollissement de la substance blanche qu'elle ressemble à de la bouillie. L'examen microscopique pratiqué par M. Zahn montre une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires (artérioles et veinules). Rien à gauche. La trachée et les bronches sont le siège d'une inflammation aiguë : nombreuses ecchymoses sous-muqueuses : mucus spumeux. Les deux poumons, bien rétractés, sont couverts de petites ecchymoses sous-pleurales ; fort œdème généralisé à la coupe. Ni tubercules, ni inflammation. Le cœur, de grandeur normale, est très mou, plein de sang :

ecchymoses sous-péricardiques et sous-endocardiques dans le septum. Dégénérescence graisseuse de la partie supérieure de la mitrale. Longues stries verticales de dégénérescence graisseuse dans l'aorte, le long des origines des artères intercostales.

Quelques ecchymoses sous-muqueuses de la partie inférieure de l'intestin grêle. Le foie porte à sa surface de fortes empreintes costales : forte tuméfaction trouble.

Rate très agrandie, molle, diffluente.

Le rein gauche présente une atrophie congénitale de toute la moitié inférieure qui est remplacée par du tissu cicatriciel. La partie supérieure et le rein droit sont le siège d'une inflammation parenchymateuse aiguë.

Les ovaires sont agrandis, mous, et présentent tous les deux de l'ovarite chronique; quelques petits kystes à gauche.

L'utérus et le vagin contiennent du mucus sanguinolent. Hymen intact.

---

#### OBSERVATION II

##### *Grippe. Récidive infectieuse maligne. Rupture d'un anévrysme du tronc basilaire. Mort. Autopsie.*

S... Jean, 47 ans. Né à Koppigen, canton de Berne. Fièvre typhoïde avril-juin 1884, soigné à l'Hôpital. Rien d'autre de particulier. Commence à tousser en automne 1889 : passe deux mois pour bronchite à l'infirmerie du Prieuré : en sort non guéri.

Vers le nouvel-an, première attaque de grippe caractérisée par mal de tête et sur la nuque, vertiges, vue trouble, mouches volantes, tintouin, douleurs lombaires, recrudescence de la toux, oppression, vomissements bilieux. Ne s'est jamais senti bien depuis.

Le dimanche de Pâques, 6 avril, les vertiges lui reprennent de plus belle : il tombe et perd connaissance, feste évanoui pendant une demi-heure; pendant la syncope, relâchement complet des sphincters; depuis ce moment mal de tête violent, douleurs dans les deux jambes, dans les genoux, les mollets, les fesses et les reins.

Entré à l'Hôpital cantonal le 8 avril.

*Status* : Teint fortement coloré, vultueux; pupilles moyennes, égales, langue couverte, verdâtre (bile), vomissements de temps en temps, rate non agrandie. Tousse et crache un peu; dyspnée et angoisse de temps en temps; rien d'appréciable à l'auscultation.

Pouls lent, régulier, égal = 50; pas de récurrence radiale. Céphalalgie sus-orbitaire et occipitale. Vertiges: vue trouble, tintouins, mouches volantes. Douleurs le long des membres inférieurs, aux fesses, aux genoux et aux mollets; douleurs lombaires. Sensibilité et motilité normales. Urine albumineuse.

Quelques frissons. T. = 38,6.

9 avril. T. m. = 37,6. s. = 38,4. Etat sans changement notable. Grande somnolence.

10 avril. A 3 h. de l'après-midi, le malade tombe subitement de son lit. Râle trachéal; récurrence radiale, yeux fixes. Pupilles dilatées immobiles. Saignée in-extremis et ventouses scarifiées. Mort au bout de 5 minutes.

*Autopsie* le 12 avril au matin. Rigidité des quatre membres. Pas d'œdème. Tissus adipeux et musculaire bien conservés. Le diaphragme remonte de chaque côté à la cinquième côte.

Les poumons sont bien rétractés. Le poumon gauche est complètement adhérent à la paroi costale: il est volumineux, lourd; les adhérences sont fibreuses, anciennes. A la coupe, congestion active et œdème généralisés. Le poumon droit n'est adhérent nulle part mais présente absolument les mêmes altérations que le gauche. Pas de tubercules ni d'hépatisation.

Les bronches sont fortement injectées ainsi que la trachée: la muqueuse est boursouflée.

Ganglions bronchiques anthracosés des deux côtés.

L'oreillette droite est remplie de sang noir, très liquide; les autres cavités cardiaques sont vides, non altérées. Plaque d'endarterite chronique sur l'aorte. La rate est peu agrandie: longueur 140<sup>mm</sup>, hauteur 98<sup>mm</sup>, épaisseur 35<sup>mm</sup>; elle est très molle, sa pulpe complètement diffluente.

Gastrite chronique. Intestins rien de particulier. Le foie ne dépasse pas le rebord costal; à la coupe il s'en écoule une grande quantité de sang noir, liquide; hépatite parenchymateuse aiguë très prononcée.

Les reins se décortiquent bien; la substance corticale est notablement agrandie, trouble. Néphrite parenchymateuse double. Urètres et vessie rien de particulier.

*Centres nerveux.* Après l'enlèvement de la calotte crânienne on constate une forte hémorragie de la base du cerveau remontant de chaque côté dans la fosse moyenne; elle siège sous l'arachnoïde: en détachant l'encéphale on voit que l'hémorragie se continue dans la partie supérieure de la cavité médullaire. Cette hémorragie provient de la rupture d'un anévrysme du tronc basilaire. Cet anévrysme, de la grosseur d'un pois, s'est rompu par sa face antéro-inférieure. A la coupe, la substance cérébrale est ferme, consistante, et ne présente pas d'altération macroscopique. Dans le ventricule latéral droit il y a un peu de sang liquide. Ependymite granuleuse.

OBSERVATION III

*Grippe infectieuse dans le cours d'une maladie de Basedow. Broncho-pneumonie. Mort. Autopsie.*

T... Marie, 41 ans. A été soignée à l'Hôpital, en 1888, pour névro-tabes alcoolique et maladie de Basedow. Les symptômes de névro-tabes avaient complètement disparu.

Le 13 septembre 1889 elle entre à l'Hôpital cantonal pour des ulcères variqueux de la jambe; les symptômes de goitre exophtalmique sont encore très nets. Le 24 octobre on avait pris le status suivant: regard fixe, exophtalmos léger, égal des deux côtés. Légers tremblements fibrillaires de la langue. Tremblement des mains à chaque mouvement. Palpitations assez fréquentes la nuit. Choc du cœur très violent dans le cinquième espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire. Arythmie et tachycardie. Pas de souffle. P. = 140, irrégulier, faible, peu tendu. Subjectif excellent. Bon appétit. Goitre mou, développé surtout à gauche: pas de souffle vasculaire intra-parenchymateux.

À partir du 2 janvier 1890 son état était tel qu'elle fut appelée à remplacer la veilleuse du service atteinte de grippe.

Dans la nuit du 5 au 6 février à minuit, la malade est prise subitement de frissons, chaleurs, sueurs. Elle est tellement oppressée qu'elle est près d'étouffer; elle éprouve des vertiges, des éblouissements, un fort mal de tête et un

sentiment très pénible de contraction de la taille. Vomissements bilieux; tousses et crache du sang. T. = 40,0. Ventouses.

Le matin T. = 39,0; à 2 h. après midi T. = 39,2.

A partir de 1 h. de l'après-midi, on donne 0,25 gr. de sulfate de quinine toutes les heures.

Le soir, la malade délire; elle tombe de son lit. Cyanose intense. T. = 38,6. Le 6 janvier au matin: haleine fétide, mauvais goût dans la bouche, langue saburrale; diarrhée aqueuse, noire, fétide; cœur tumultueux; pouls petit, rapide, très arythmique = 104; respiration accélérée. Ronchus et sibilances aux deux bases pulmonaires: râles sous-crépitaux disséminés, respiration soufflante dans l'aisselle droite. Teint lilas. T. m. = 40,5, s. = 38,9 (après 1 gr. de quinine en 4 fois).

Le 7 janvier, T. m. 39,3. Morte à 2 h. de l'après-midi.

*Autopsie* le 9 janvier. Embonpoint conservé. Calotte crânienne très épaisse, dure-mère complètement adhérente à l'os. Pie-mère légèrement épaissie, fortement injectée. Centres nerveux ne présentent rien de particulier. Forte trachéo-bronchite aiguë; l'arbre respiratoire contient une grande quantité de mucus spumeux; les deux poumons sont complètement adhérents à la plèvre (adhérences anciennes).

Le poumon droit présente des noyaux de broncho-pneumonie disséminés aux lobes supérieur et inférieur, tandis que le lobe moyen est presque complètement hépatisé par des noyaux analogues. Le cœur est fortement hypertrophié et dilaté; ses quatre cavités sont remplies de sang et de caillots couenneux; les coronaires sont normales. Ganglions péribronchiques anthracosés. Diverticule de traction de l'œsophage par un de ces ganglions. Hépatite parenchymateuse aiguë. Néphrite parenchymateuse aiguë double. La rate a 12 centimètres de longueur, 8 cent. de hauteur et 3 cent. d'épaisseur; sa pulpe est diffluente. Des bouillons inoculés avec la pulpe sont restés parfaitement stériles.

---

OBSERVATION IV

*Grippe. Pneumonie d'emblée. Névralgies de l'oreille et de la mâchoire. Guérison.*

T... Jean, 26 ans, manœuvre. Fièvres palustres il y a trois ans.

Le 16 février, à midi : frissons, vertige, mal de tête, points de côté, puis peu après : toux, oppression, épistaxis, délire, crachats rouillés. Amené à l'Hôpital cantonal le 21 février 1890.

*Status.* Eruption rubéoliforme très sombre, confluyente, sur la face et le cou. Peau sèche, forte constipation, rate agrandie. Matité et râles de retour à la base gauche ; expectoration collante, visqueuse. Forte oppression, points du côté gauche. Intellect obnubilé, regard vague, brillant : mal de tête, vertige, forte fièvre, pas de transpiration : urine non albumineuse. T. 40,0.

Le 22, T. m. 37,8, s. 37,4. Transpiration pendant la nuit : se sent mieux.

Le 23, l'oppression et l'éruption rubéoliforme ont disparu. Langue encore blanche, constipation persiste. Lavement.

Le 2 mars, de nouveau céphalalgie et vertige.

Le 4 mars, violente otalgie gauche sans écoulement.

Le 6 mars, douleur mastoïdienne. Friction unguent. ciner.

Le 18 mars. Depuis deux jours le malade a de la peine à ouvrir la bouche : douleur le long de la partie droite du maxillaire supérieur ; empâtement au même niveau.

L'oreille n'a jamais eu d'écoulement.

Guéri dès le 21 mars.

---

OBSERVATION V

*Grippe forme pseudo-intermittente. Pleurésie purulente.*

*Mort.*

V..., Jean, 56 ans, cordonnier. Fièvre typhoïde à l'âge de 25 ans ; rhumatisme musculaire subaigu pendant un mois à l'âge de 39 ans ; depuis lors, notre homme n'a jamais été malade ; il a eu douze enfants dont neuf sont morts de diverses affections.

Il n'a jamais fait d'abus de boissons, n'a jamais habité dans un pays de fièvres.

Le 21 janvier, symptômes de grippe avec prédominance des manifestations gastriques. Quelques jours après, consulte un médecin qui lui prescrit un vomitif et de l'antipy-

rine. Après une amélioration passagère, le malade est obligé de s'aliter le 28 janvier.

Le 31 janvier, à trois heures du matin, il est pris subitement d'un violent frisson suivi bientôt d'une sensation de chaleur excessive, puis d'abondantes transpirations. Tout l'accès n'a pas duré plus d'une heure. A cinq heures du matin, puis à neuf heures du soir, un même accès se reproduit. Le médecin consulté fait prendre de la quinine.

Les mêmes accès fébriles se répètent :

Le 2 février, à deux heures de l'après-midi.

Le 5 février, à neuf heures et demie du matin.

Le 6 février, à sept heures et à neuf heures du soir.

Le 7 février, à onze heures et demie du soir.

Le 8 février, à onze heures et demie du matin.

Le 9 février, à deux heures et demie du soir.

Le 10 février, à trois heures et demie du soir.

Du 10 au 16 février ne surviennent que trois petits accès d'une durée d'un quart d'heure environ.

A partir du 16 les accès reprennent leur intensité première et éclatent :

Le 16 février, à deux heures du matin et à midi un quart.

Le 17 février, à trois heures du matin.

Le 18 février, à dix heures et demie du matin.

Le 19 février, à midi.

Le 20 février, à cinq heures (T. = 40,7) et à sept heures du soir.

Pendant tout ce temps, les phénomènes gastriques ont persisté et le malade vomissait après chaque accès : bientôt survint de la toux d'abord sèche, puis accompagnée de crachats glaireux.

Le professeur Revilliod, appelé en consultation, vit le malade pour la première fois le 20 février à six heures du soir ; il était en plein accès depuis une heure environ ; la température axillaire atteignait 40,7 : la peau et la langue étaient sèches ; il y avait un peu de submatité et de l'obscurité de la respiration au tiers moyen du poumon droit. Bientôt après, la peau se couvrit de sueurs et la température s'abaissait, lorsque, vers sept heures, un nouvel accès se déclara, accompagné de délire.

Le professeur Revilliod fit entrer le malade à l'Hôpital cantonal, où il arriva le 21 février à dix heures du matin en pleine apyrexie (36,3).

*Status.* Homme grisonnant, fortement amaigri, très affaibli ; orbites excavées, tempes aplaties, narines effilées, teint hémaphérique ; intellect et mémoire faibles. Bouche

et langue sèches. Cœur normal, battements réguliers, égaux; pouls = 72. Le foie ne dépasse pas le rebord costal et n'est le siège d'aucune douleur.

La rate n'est pas agrandie. Toux fréquente, expectoration muco-purulente, ne contenant pas de bacilles de la tuberculose.

Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

Pendant toute la journée la température ne dépasse pas 37,4.

Le 22, à dix heures du matin, le malade est pris d'un frisson, il est angoissé, profère des sons plaintifs; la température monte rapidement à 41,6, le pouls à 160; peau brûlante. A ce moment, on fait une injection sous-cutanée de 10 centig. de bromhydrate de quinine. A midi, T. = 38,8; à deux heures, 38,5; à quatre heures, 36,5. Après la crise, accompagnée de sueurs, notre homme est très affaibli; il se sent épuisé de corps et d'esprit. Néanmoins, il passe la nuit assez tranquille. L'urine totale émise pendant la journée du 22 = 615 gr.; urée totale = gr. 25,4; ni sucre ni albumine: le chlorure de zinc révèle la présence d'urobilline.

Nouvel accès identique le 23 février, pendant l'après-midi: le 24 février, après midi: le 25, à deux heures et à dix heures du matin. Pendant ce dernier accès, on renouvelle la piqûre de quinine: l'hémoglobine = 70 ‰.

Ce jour-là, pendant l'accès, on retire une gouttelette de sang qui est séchée sur un couvre-objet et colorée au violet de gentiane. Cette gouttelette, examinée au microscope (immersion homogène Zeiss  $\frac{1}{12}$ ), ne montre pas les figures de Laveran, caractéristiques pour la malaria, mais un nombre extraordinaire de globules blancs remplis de granulations microbiennes, granulations qui se retrouvent dans le serum sous la forme de très petits cocci ou bâtonnets. Dès que l'accès est terminé, on refait la préparation, mais le sang paraît alors absolument normal dans sa composition et l'on ne peut plus y constater la présence d'éléments étrangers.

Depuis lors, chaque jour est signalé par un ou plusieurs accès; la température monte entre 40,2 et 40,8 pour descendre, pendant l'apyrexie, jusqu'à 36,0 (une fois même jusqu'à 35,0).

A partir du 2 mars, le malade se plaint d'un point de côté sous le sein droit; toute la ceinture devient bientôt très douloureuse à droite. Une potion arsénicale et des piqûres de quinine ne semblent pas avoir d'effet sur la

marche, la fréquence et la durée des accès. L'amaigrissement est rapide, la cachexie profonde.

Le 4 mars, les douleurs diaphragmatiques sont tellement vives, que tout mouvement spontané devient impossible. On constate, à la base thoracique droite, une zone de matité s'étendant jusqu'à l'épine de l'omoplate : diminution du frémitus vocal : à l'auscultation, on perçoit un souffle doux à la pointe de l'os; mais pas d'égophonie. Le murmure vésiculaire et la sonorité vocale sont diminués dans toute la base. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaunâtre, louche. Aucun signe de pneumothorax. Vu l'oppression, on pratique la thoracentèse et on évacue ainsi 700 grammes de liquide séro-purulent, très coloré. Immédiatement après, le malade se sent soulagé, la respiration s'entend jusque vers la pointe de l'omoplate. Ronchus disséminés dans les deux poulmons.

Le 5 mars, on constate, cette fois-ci à la base gauche, un petit point soufflant et égophone.

Le 8 mars, l'épanchement droit ne s'est pas reproduit, on entend des frottements superficiels et quelques râles profonds avec souffle bronchique et bronchophonie près de la colonne vertébrale : la base gauche est toujours égophone. Soupçonnant une tuberculose, on administre une potion créosotée.

A partir du 5 mars, la fièvre a eu de la tendance à prendre un type continu et la température ne descendit entre 37,0 et 38,0 que pendant quelques heures de la journée : depuis que, au moment des accès, on administre une injection sous-cutanée de bromhydrate de quinine, ceux-là paraissent moins violents et le maximum a baissé peu à peu jusqu'à 39,4.

Une thoracenthèse pratiquée le 19 mars fait évacuer 450 grammes de pus ; la fièvre continue cependant à survenir par accès plus ou moins réguliers et quotidiens. Enfin, le 25 mars, M. le professeur Revilliod pratique l'empyème qui évacue 600 gr. de pus : un siphon est immédiatement appliqué à la plaie thoracique, la plèvre est ainsi débarrassée du pus à mesure qu'il se produit et par la pression négative créée dans la cavité pleurale, le poulmon aurait pu, s'il en avait été temps encore, se rapprocher de la paroi costale en évitant ainsi les aplatissements si considérables consécutifs à l'opération d'Estlander. Mais le malade est mort dans le courant du mois d'avril ; autopsie refusée.

OBSERVATION VI

*Grippe forme cérébrale. Lepto-méningite aiguë non suppurée. Mort. Autopsie.*

H... Joseph, 40 ans, coiffeur. Le 25 janvier, il est pris subitement de fièvre et de délire : n'avait pas eu la grippe auparavant. Pas d'otite moyenne.

Il est amené le 31 janvier à l'Hôpital cantonal, délirant, très agité ; il est mis en cellule. Au moment de la visite, on le trouve étendu sur le plancher. Facies rubicond, teinte orangée des joues, fuligo des yeux et des conjonctives ; celles-ci ont leur moitié inférieure fortement hyperémiee, tandis que la partie supérieure à l'équateur de l'œil est sans vascularisation.

Les pupilles sont contractées, égales ; toute la bouche est pâteuse. Le malade crie et gesticule ; ses gestes sont saccadés comme ceux d'un automate ; il se débat, paraît avoir des hallucinations de la vue ; il porte les yeux en haut, le regard est vague comme celui d'un aveugle ; il murmure des syllabes inintelligibles et les répète sans cesse : ta, pa. Ne répond pas. S'engoue en buvant.

Cet état se maintient jusqu'au 4 février ; forte fièvre ; ce jour-là, il est abattu, déprimé.

Le 5 février, l'agitation recommence ; les pupilles sont dilatées ; l'auscultation ne montre que de gros ronchus disséminés.

Le 6 février, ataxo-adyamic, stertor, teint hémaphérique ; rétention d'urine. Le cathétérisme ramène 1,400 gr. d'urine claire ne contenant ni albumine, ni sucre, ni urobiline. T. 37,5. Le malade est couché, la tête en extension forcée. Râle trachéal.

Mort le 7 février à sept heures et demie du matin.

*Autopsie* le même jour à trois heures de l'après-midi.

Les conjonctives ont gardé la disposition particulière de leur vascularisation. Pas d'œdème. Centres nerveux : la dure-mère ne présente rien de particulier. La pie-mère est le siège d'une forte infiltration œdémateuse soit à la convexité, soit à la base ; les vaisseaux sont turgescents ; on ne voit ni pus ni tubercule. La substance cérébrale ne présente rien de particulier ; les ganglions centraux, la protubérance, le bulbe et le cervelet sont intacts.

Le poumon gauche est absolument normal, il contient peu de sang. Le poumon droit est congestionné à la base, mais il n'a ni hépatisation ni broncho-pneumonie.

Les deux oreillettes du cœur sont remplies de sang, les ventricules sont vides. Le foie est fortement congestionné, mais ne présente pas d'autre altération. Les autres viscères, entre autres la rate, sont parfaitement normaux.

OBSERVATION VII

*Pseudo-tabes spasmodique post-grippal. Guérison.*

L.... Louise, 16 ans. Pas d'antécédents héréditaires nerveux. Atrophie congénitale du bras gauche, surtout du pouce; la jambe gauche a toujours été plus faible et de un à deux centimètres plus courte que la droite. Scarlatine dans l'enfance. A 12 ans, abcès de la partie supérieure de la cuisse. Premières règles à 13  $\frac{1}{2}$  ans. Sujette depuis longtemps à des névralgies sus-orbitaires à droite. N'a jamais eu de crise nerveuse. Actuellement, notre malade est couturière: travaille douze heures par jour et est quelquefois obligée de veiller.

Le 2 janvier 1890, elle est prise par la grippe: céphalalgie, grande fatigue, faiblesse des jambes, fièvre, point de côté à gauche, toux très pénible; elle ne ressent, ni à ce moment ni plus tard, de douleur dans les jambes, mais, peu après le début de la grippe, celles-ci sont le siège de tremblements presque continuels pendant les premières semaines de janvier. La faiblesse l'oblige à rester alitée jusqu'au commencement de février: les jambes sont incapables de la porter. Fait une sortie le 8 février. Dès le 9, violente céphalalgie, douleurs orbitaires à droite: la faiblesse et les tremblements dans les jambes reprennent de plus belle. La marche devient impossible si la malade ne se tient pas à une chaise. Entrée à l'Hôpital cantonal le 15 février.

*Status.* Jeune fille bien conformée. Aucun stigmate d'hystérie. Tempérament nerveux; se laisse facilement aller à la colère. Actuellement la céphalalgie a disparu. Tous les mouvements spontanés ou provoqués sont possibles quand la malade est au lit. Rien de particulier dans la motilité de la face. Quand on la met debout, les membres inférieurs sont pris de violents tremblements, et la malade s'affaisse presque aussitôt. Elle ne peut marcher sans soutien: quand on la soulève, on voit que la marche est hésitante.

tante, trébuchante, spasmodique : les membres inférieurs sont agités de tremblements verticaux très forts et sont projetés en avant à chaque pas.

La sensibilité est normale partout ; pas de douleur. Les réflexes patellaires sont égaux et fortement exagérés ; pas de clonus du pied ; pas de trouble trophique ni vaso-moteur ; les sphincters sont intacts. Organes des sens normaux.

Les systèmes circulatoire, digestif, respiratoire ne présentent rien de particulier. Pas d'albuminurie.

Cet état reste à peu près stationnaire pendant les premiers jours. Peu après, la démarche semble se raffermir. Le 28 février, pour la première fois, la malade peut un peu marcher seule en poussant une chaise devant elle : les pieds sont lancés en avant et encore agités de tremblements violents. Chaque pas provoque des secousses qui se propagent à tout le reste du corps : la tête est fortement penchée en avant, le buste voûté ; la malade écarte un peu sa base de sustentation. Elle est très vite fatiguée et est obligée de se rasseoir après quelques pas seulement.

Dès le 2 mars, elle peut faire quelques pas seule, en se tenant aux lits ; la station verticale, sans appui, est très vacillante ; dès qu'elle ferme les yeux, l'incertitude s'accroît encore ; il n'y a pourtant aucun trouble subjectif ou objectif de la sensibilité des membres inférieurs.

Le 27 mars, la malade marche seule pendant un moment ; la démarche présente toujours les mêmes caractères, mais moins prononcés ; les tremblements et les secousses ont beaucoup diminué. Les réflexes rotuliens sont encore exagérés.

Sortie de l'Hôpital le 19 mai.

Le 15 juillet, la malade vient faire une visite à l'Hôpital : elle descend les escaliers deux à deux ; la démarche est normale : elle se sent absolument guérie.

---

OBSERVATION VIII

*Myélite chronique diffuse lombaire post-grippale.*

M<sup>me</sup> Françoise C.... 55 ans. Bonne santé habituelle. Orpheline très jeune. Un garçon mort du croup, une fausse couche en 1877. Logement sec, nourriture suffisante, pas d'excès de boisson. Travaille beaucoup.

Le 26 décembre 1889, maux de tête, légères douleurs dans les membres, fièvre, vomissements continuels; un peu de toux. Reste alitée jusqu'au 4 janvier; se croit bien remise et reprend son travail.

Le 9 janvier au soir, subitement, frissons, palpitations, angoisse précordiale. Le 10, les frissons continuent, à quatre heures après midi, sucurs localisées à la jambe gauche, qui devient raide et douloureuse. Craignant que la droite ne s'enraidisse aussi, la malade la remue violemment. Le 11, la jambe droite est prise à son tour: tiraillements, sensation de brûlement aux deux talons: la douleur monte peu à peu le long des cuisses.

Le 12, élancées douloureuses dans l'aîne droite. Pendant toute la semaine suivante les douleurs persistent tellement fortes, qu'on ne peut bonger la malade sans qu'elle pousse des cris.

Entre à l'Hôpital cantonal le 20 janvier.

*Status.* Femme bien conformée, teint fébrile, langue saburrale, mauvais goût dans la bouche, nausées, douleur à la région épigastrique et dans le flanc gauche, rate non agrandie, constipation: cœur et poumons normaux. Membres inférieurs immobilisés par la douleur, pieds en extension forcée. Violentes douleurs spontanées aux creux de-pieds, aux mollets, aux creux poplités, à la région inguinale droite. Exacerbation de la douleur au contact et au moindre mouvement. A la palpation, on constate des points douloureux à l'émergence du nerf sciatique et sur la tête du péroné de chaque côté. Léger gonflement des articulations tibio-tarsiennes: pas de rougeur; les douleurs sont plutôt musculaires et surtout osseuses, mais non articulaires.

Les réflexes patellaires sont faibles, égaux de chaque côté. Abondantes transpirations généralisées. Miction légèrement douloureuse. Pas d'albuminurie. Pas de leucorrhée. Temp. 38.2. Onction avec une pommade salicylée à 10 %.

Le soir, les douleurs sont plutôt calmées à droite, mais très fortes à gauche. Piqûre de morphine, 0,01.

Le 21, T. = 36,7. Légère hydarthrose des genoux: un peu de céphalalgie: douleurs persistent.

Le 22, T. m. = 36,2; s. = 38,0.

Le 23, T. m. = 37,0; s. = 38,5. Etat nauséeux. Douleurs dans les côtés.

Le 24, T. m. = 37,2; s. = 38,2.

A partir du 25 janvier, les douleurs siègent surtout aux talons, où la malade éprouve des élancements violents. La morphine en injections sous-cutanées et l'antifébrine à la dose de 40 cgr. calment beaucoup ces douleurs, mais pendant quelques heures seulement. Le salicylate à l'intérieur ou en pommade reste sans effet.

Le 30 janvier, on constate de l'œdème de la malléole externe, qui est légèrement rosée; réseau veineux sous-cutané; les deux pieds sont en fort varus équin.

On applique des gouttières pour redresser les pieds.

Le 4 février, les gouttières sont enlevées, les douleurs sont beaucoup moins fortes: les mouvements, au lit, sont normaux, peu douloureux, mais, depuis hier, le poignet gauche est très tuméfié et douloureux. Enveloppements salicylés. Depuis le 25 janvier apyrexie.

Le 4, T. m. = 37,5; s. = 38,6.

Le 5, T. m. = 36,8; s. = 38,9: les douleurs reprennent au pied gauche et envahissent le coude et l'épaule gauches.

Le 6, T. m. = 37,0; s. = 38,0. Toute la jambe gauche, le talon droit et tout le bras gauche sont douloureux. Mal de tête. Sensation de vapeur qui monte dans le dos.

Le 7, apyrexie. Les articulations tibio-tarsiennes sont légèrement tuméfiées, mais ne sont plus douloureuses. La douleur s'est localisée le long des péronés, où on constate un peu d'œdème. Le bras ne présente pas d'altération visible.

Le 9 février, incontinence complète d'urine.

Le 10 février, on constate une petite escharre au niveau de l'ischion gauche: œdème généralisée des jambes. Un peu d'hydarthrose au genou gauche. Badigeonnages iodés.

Le 12, frissons fréquents malgré une apyrexie absolue depuis le 7 (la malade prend un gramme d'antipyrine par jour). Le grand trochanter et le pli de l'aîne droits sont le siège de violentes douleurs.

Le 13, T. m. = 37,0; s. = 38,2.

Le 14, T. m. = 37,0; s. = 38,5.

Le 15, la malade est subitement réveillée par une douleur excessive au genou gauche; hydarthrose des deux genoux.

Le 17, phlyctènes remplies de liquide citrin sur le genou gauche.

Le 18, disparition de l'hydarthrose aux deux genoux.

Le 24, après une période de quinze jours d'incontinence, l'urine ne peut plus être émise. Dans la soirée, l'incontinence reparaît.

Le 26, les douleurs reprennent de plus belle : les épaules, les coudes, les hanches, les jambes et surtout le talon gauche sont pris. Tout mouvement est douloureux. Bain. Kal. bromat. 1 gr.

Le 28, l'escharre, malgré des pansements répétés, n'a cessé de s'agrandir et de s'étendre dans la profondeur. Odeur infecte. Cachexie profonde. Hémoglobine = 65 ‰. Apyrexie depuis le 15 février.

Pendant tout le mois de mars, les douleurs et l'œdème ont continué à errer dans les différents membres.

Un peu de fièvre le soir, du 4 au 11 (38,0-38,2) et du 17 au 21 : pendant cette dernière période, il y a eu arthrite fibio-tarsienne gauche aiguë (douleur, gonflement, rougeur) : à partir du 22 le pied a désenflé, les mouvements sont redevenus moins douloureux et on n'a pu percevoir aucun craquement articulaire.

L'état général est toujours très mauvais : le teint est devenu jaune-terreux, le sommeil agité. A partir de cette époque, les symptômes paraplégiques n'ont pas changé, mais la malade s'est affaiblie de plus en plus. Vastes escharres trochantériennes et sacrées. Diarrhée fréquente, incoercible. Rate agrandie.<sup>1</sup>

#### OBSERVATION IX

##### *Grippe. Tuberculose antérieure. Etat stationnaire après la grippe.*

C.... E.... 44 ans, campagnard, toussa depuis plusieurs années. Vers le 8 décembre, survient une hémoptysie ; les

1. Cette malade est morte le 17 novembre 1890. Autopsie 1 h. et demie après la mort. La partie supérieure du tronc, la tête et le bras droit contrastent par leur maigreur squelettique avec le bras gauche et les membres inférieurs qui sont le siège d'un fort œdème. Vastes escharres fessières, sacrées et aux talons. Lipomatose généralisée du cœur. Anciens petits foyers tuberculeux enkystés aux deux sommets pulmonaires. Gastrite chronique très avancée. Légère néphrite interstitielle double. Le cerveau n'a pu être examiné. Toute la moelle épinière est entourée d'adhérences solides, fibreuses de l'arachnoïde, rémissant la dure-mère avec la moelle ; ces adhérences sont surtout accusées au renflement cervical et à la partie postérieure du renflement lombaire ; la moelle elle-même ne présente aucune altération notable macroscopique ou microscopique ; les nerfs sciatiques, cruraux et brachiaux ne présentent pas de névrite. — Notre diagnostic rectifié doit donc être : *Leptoméningite spinale, chronique, totale*. En outre ce cas nous montre encore un exemple de tuberculose guérie que la grippe n'a pas réveillée.

jours suivants, quelques crachats hémoptoïques. Entré à l'Hôpital le 23 décembre.

*Status.* Homme d'apparence robuste, peu amaigri, langue un peu blanche. Aux deux sommets en arrière on constate de la respiration soufflante, dure, accompagnée de quelques râles sibilants qui se prolongent sous l'aisselle et sont également entendus dans les creux claviculaires. Toux fréquente. Légère oppression. Apyrexie. Expectoration muco-purulente. En somme, une tuberculose au début dans les deux sommets. Traitement : potion au guayacol.

Le 30 décembre, pris subitement de frissons répétés, sensation de chaud et de froid, violente céphalalgie sus-orbitaire, douleurs lombaires et dans les articulations des quatre membres. Vomissements répétés. Pas d'hémorragie. Oppression très forte. Expectoration difficile, douloureuse, provoque des vomissements. La toux augmente beaucoup. T. m. = 38.1 ; s. = 40.2.

Antipyrine 0.50.

Le 31 décembre, râles sibilants et muqueux disséminés dans tout le thorax. T. m. = 38.6 ; s. = 38.4.

Les jours suivants, la fièvre s'amende peu à peu, les douleurs se calment : le 5 janvier, apyrexie ; l'appétit revient. On commence les inhalations d'acide fluorhydrique le 31 janvier. On note encore à ce moment quelques sibilances disséminées ; l'auscultation des sommets ne révèle aucun changement depuis le mois de décembre. Le poids, qui était de 56 kil. 400 gr. le 31 décembre, est descendu à 55 kil. 800 gr. le 10 janvier pour remonter à 59 kil. 200 gr. le 31 janvier.

OBSERVATION X

*Grippe chez un tuberculeux chronique. Accélération de la tuberculose. Albuminurie. Mort. Autopsie.*

B..., François, 30 ans, maçon, rhumatisant. Tousse depuis l'été de 1889 : expectoration muco-purulente abondante : quelques crachats hémoptoïques en automne ; n'a jamais ressenti d'oppression et a pu continuer sans difficulté son métier jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier 1890.

Ce jour-là, notre malade est pris subitement de mal de tête, vertiges, frissons, transpirations, chauds et froids : ni douleurs lombaires ni douleurs dans les membres : pas de point de côté.

Garde le lit depuis ce moment. Entre à l'Hôpital le 18 janvier. On constate un amaigrissement notable, de l'inappétence, une soif continue : fièvre, frissons, sueurs. Tousse beaucoup. Expectoration abondante contenant des bacilles de Koch. Pas de dyspnée. Matité en arrière des deux côtés jusqu'à l'épine de l'omoplate, en avant des creux claviculaires droits. Nombreux râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons surtout au sommet, où l'on entend également du souffle et de la bronchophonie, particulièrement à droite. Tintement métallique en un point très limité, au centre de la fosse sus-épineuse droite. Pot-fêlé sous la clavicule droite. Urine fortement albumineuse. Tannin. Guayacol.

Depuis lors, l'état général a baissé peu à peu.

L'albuminurie a persisté jusqu'à la fin (9 ‰ le 12 février).

Mort le 13 février à une heure et demie du matin.

*Autopsie* le 13 février à deux heures de l'après-midi.

Les bronches sont légèrement hyperémées et contiennent un mucus sanguinolent. Les poumons sont lourds, volumineux, non rétractés.

Le poumon gauche présente des cavernes dans tout le lobe supérieur dont une de grandes dimensions : peu de tissu scléreux autour des cavernes. Le lobe inférieur est parsemé de noyaux tuberculeux, les uns caséux, les autres encore gris.

Au poumon droit : le lobe supérieur ne forme plus qu'une immense caverne : les deux autres lobes sont infiltrés de tubercules plus ou moins conglomérés : les uns caséifiés, les autres encore gris.

Plèvre : adhérences anciennes et fort épaissement des deux côtés. Ganglions bronchiques caséifiés.

Péricarde œdématié, synéchie complète, récente. Forte gastrite chronique. Quelques ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Un noyau caséux de la capsule surrénale droite. Deux petits tubercules dans le rein gauche. Œdème péritonéal sous-diaphragmatique. Les reins ne présentent aucune altération qui puisse expliquer l'albuminurie.

OBSERVATION XI

*Grippe chez un tuberculeux chronique. Accélération de la tuberculose. Mort. Autopsie.*

N...., Victor, 48 ans, constructeur de bateaux. Quelques accès de fièvre palustre bénigne en 1863. Buveur de vin et d'absinthe. Très bonne santé habituelle. N'a jamais toussé jusqu'au 1<sup>er</sup> décembre 1889. Ce jour-là, prend froid en opérant le lancement d'une barque dans le lac. Continue néanmoins son travail jusqu'à Noël sans trop de difficultés; pendant ces trois semaines et demie, toux et expectoration purulente assez abondante.

Le 25 décembre 1889, mal de tête, vertiges, tintouins, douleurs lombaires, grande faiblesse des membres inférieurs. Frissons répétés. Transpirations abondantes, quelques vomissements. La toux augmente beaucoup d'intensité et de fréquence. Ni épistaxis ni hémoptysie.

Se remet après quelques jours, mais il a de la peine à se trainer et il lui est impossible de reprendre son travail.

Entre le 23 janvier à l'Hôpital. *Status.* Fort amaigrissement, fièvre, frissons, sueurs nocturnes, langue couverte, maux de tête, éblouissements, tintouins. Facies angoissé, forte dyspnée. Expectoration muco-purulente. Matité en arrière aux deux sommets, plus forte à droite qu'à gauche. En avant, matité sus et sous-claviculaire droite.

A l'auscultation: à droite, dans tout le sommet, souffle intense avec tendance au timbre cavitaire. Nombreux râles muqueux de gros calibre à la toux; à gauche, souffle propagé: nombreux ronchus disséminés dans les deux poumons. Quinine 0,75. Potion créosotée.

A partir du 27 janvier, on donne tous les jours un gramme d'antipyrine.

Les crachats examinés le 3 février contiennent des bacilles de Koch. La fièvre est continue sauf de temps en temps une rémission matinale. La température oscille entre 38,0 et 39,2.

Le 12 février, coliques intestinales, diarrhée. La matité descend, à droite, jusqu'à la pointe de l'omoplate. Souffle tubaire intense à timbre cavitaire dans la fosse sous-épineuse droite. Respiration soufflante jusqu'à la pointe de l'omoplate; bronchophonie, nombreux craquements humides au sommet gauche, matité, respiration rude, craquements.

Le 24 février, forte hémorragie hémorroïdaire.

Le 26 février, abondantes transpirations nocturnes.

Le 6 mars, œdème malléolaire: les signes d'excavation s'étendent au poumon droit.

A partir du 18 mars, le malade se plaint d'un violent point de côté à droite: il se sent très mal, transpire abondamment: les signes stéthoscopiques n'ont pas varié d'une manière notable. A partir de ce moment, l'état général du malade rend tout examen très pénible; il meurt le 23 mars.

A l'autopsie, le poumon droit est complètement infiltré de gros noyaux caséeux. Deux petites cavernes au sommet: la plèvre droite est tapissée d'épaisses fausses membranes purulentes et renferme plus de deux litres de pus. Le poumon gauche est à peine parsemé par-ci par-là de petits noyaux tuberculeux gris non encore caséifiés. Tuberculose intestinale assez avancée: tuberculose des ganglions mésentériques. Rate peu agrandie (dimensions = 140, 95 et 50<sup>mm</sup>), recouverte de plaques de péricapnité. Pulpe légèrement diffluent.

Dilatation de toutes les cavités du cœur.

Sans insister sur les surprises nécroscopiques que nous a révélées ce cas (question qui ne rentre pas du tout dans le cadre de notre étude) malgré les examens répétés auquel le malade a été soumis soit par M. le docteur Gœtz, chef de service, soit par mon collègue le docteur Gilbert, soit par moi-même, il nous fournit quelques indications précieuses.

Voilà donc une affection, probablement déjà tuberculeuse dès le commencement de décembre, qui est si bien tolérée par son porteur que celui-ci continue à se livrer à un métier des plus fatigants et des plus exposés à toutes les intempéries.

Puis, brusquement, sous l'influence de la grippe, le tableau change, la fièvre apparaît avec les sueurs nocturnes et les lésions pulmonaires grandissent chaque jour. Cependant celles-ci même suivent une évolution rapide dans le poumon qui était le seul attaqué et la mort arrive avant que l'autre poumon ait des lésions bien marquées de tuberculose.

Enfin la grippe, agissant pour son compte de maladie prédisposant aux affections purulentes, produit chez notre individu une pleurésie purulente d'emblée sans communication avec l'air extérieur par un pneumothorax ou une seringue exploratrice.

Le contraste est d'autant plus frappant que les affirmations du malade touchant sa santé antérieure sont absolument précises et que le fait de la continuation de son métier jusqu'au jour de Noël nous montre bien que nous n'avions pas affaire à une tuberculose rapide d'emblée.

---

OBSERVATION XII.

*Grippe chez un tuberculeux latent. Accélération de la tuberculose. Pneumothorax. Mort. Autopsie.*

E.... Henri, 18 ans, garçon coiffeur. Dans les antécédents nous relevons : mère morte poitrinaire ; notre malade a eu une coxalgie à l'âge de 4 ans. Il n'a jamais toussé avant la maladie actuelle. Cet automne sont survenus, sans cause appréciable, plusieurs épistaxis.

Commence à tousser vers le milieu de décembre. En même temps coryza et larmolement ; trois ou quatre jours après, céphalalgie sus-orbitaire, fièvre, soif vive, fortes transpirations, nausées, douleurs épigastriques. Pas de douleurs dans les membres.

Cet état se maintient, surtout la toux, ce qui décide le malade à entrer à l'Hôpital le 29 décembre.

*Status.* Jeune homme, masque pâle, pommettes roses, fièvre (39,8), lèvres sèches, langue sèche, collante, voilée de mousseline ; nausées, constipation ; submatité des fosses sus et sous-épineuses droites avec craquements disséminés, souffle au niveau de la naissance des bronches, surtout à gauche ; sibilances disséminées. Alcoolat d'aconit 1,0 ; Antipyrine 2,0, Julep 150,0.

La fièvre continue sans grande rémission ; la température oscille entre 38,0 et 39,0, malgré l'antipyrine.

Le 13 janvier, le malade est pâle, fatigué ; lèvres toujours sèches. Gros râles muqueux éclatants disséminés, surtout

au sommet : crachats pelotonnés, muco-purulents. Sueurs nocturnes abondantes : antifebrine 40 cgr. Le 17 janvier, la fièvre a cédé à l'antifebrine, mais reprend dans la soirée (39,2). Mouille jusqu'à trois chemises dans la nuit. Atropin. sulfuric. 0,0005.

Le 19 janvier, fièvre et sueurs persistent malgré 0,75 cgr. de quinine hier et aujourd'hui.

Le 27 janvier, notre malade a passé une nuit affreuse. Il éprouve une violente douleur du côté droit ; il ne peut rester ni couché, ni debout. Teint lilas ; oppression extrême, parole entrecoupée. A la percussion, on ne perçoit pas de matité : une légère exagération de la sonorité pulmonaire en avant à droite ; au même niveau, on constate de l'éloignement du murmure respiratoire ; ni râle, ni souffle, ni amphorisme. Ventouses. Piqûre d'antipyrine 0,25. Le soir, piqûre de morphine 0,005.

Le 28 janvier, ne peut plus souffler, facies bouffi, n'a plus de douleur du côté droit : on perçoit maintenant tous les signes d'un pneumothorax droit de toute la plèvre ; hypersonorité de toute la face antérieure et de la base du poumon droit : voix, toux, respiration et souffle amphorique ; ni tintement métallique, ni succussion hippocratique ; bruit d'airain très net dans tout le côté droit. Craquements humides dans la fosse sus-épineuse gauche. Piqûre de morphine.

Le 30 janvier, on constate, pour la première fois, de la succussion hippocratique. L'état se maintient ainsi pendant les premiers jours de février ; notre malade est toujours très angoissé : la tête se couvre à tout moment de sueurs froides et à plusieurs reprises on s'attend à une fin prochaine. Douleur sous la clavicule droite. Légère voussure de toute la moitié droite du thorax. La fièvre a pris le type hectique : le matin, la température oscille entre 36,0 et 37,5, et le soir entre 38,2 et 39,6.

Le 12 février, l'état devient particulièrement alarmant à cause de la dyspnée et de l'angoisse. Pour le soulager, on fait une ponction évacuatrice qui laisse échapper 1,200 gr. de liquide séreux et une assez grande quantité de gaz. La voussure s'affaisse et le malade se déclare beaucoup mieux.

Une deuxième ponction est nécessaire dès le 17, elle ramène 800 gr. de liquide séreux et une grande quantité d'air ; la fistule pleuro-pulmonaire persiste donc toujours ; après la ponction on perçoit néanmoins très bien le fremitus respiratoire.

Enfin le 25, le professeur Revilliod pratique l'empyème ; il s'écoule, par l'incision, du sang, du pus et beaucoup

d'air ; l'éthérisation nécessaire pour cette opération est très bien supportée. On pose un siphon. Peu à peu, après une courte amélioration, les forces déclinent, le siphon pleural semble cependant obtenir le vide complet de la plèvre.

Mort le 16 mars, à midi.

A l'autopsie, on constate : poumon droit réduit aux deux tiers de son volume, enveloppé d'une épaisse couche de fausses membranes grises, tuberculeuses. Le poumon est adhérent dans son tiers supérieur ; plusieurs perforations pleuro-pulmonaires. Tout le poumon est excavé, déchiqueté par de nombreuses cavernules dont l'une contient du sang, les autres du pus. Poumon gauche : infiltration grise du sommet avec commencement de ramollissement du centre. Les granulations tuberculeuses n'arrivent pas à la surface pleurale. Quelques tubercules à la surface des reins. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Quoi qu'il en soit, qu'il nous suffise de savoir que la grippe a réveillé là une tuberculose latente et que, en moins de sept semaines, cette tuberculose a amené un pneumothorax à droite et un ramollissement du sommet gauche qui paraissait jusque-là à peu près indemne. Il a suffi de quatorze semaines pour amener la mort. Cette marche rapide serait tout à fait extraordinaire si les autres observations ne nous montraient qu'avec la grippe rien n'est impossible ; quel affaiblissement du terrain ne devons-nous pas supposer en constatant l'effrayante rapidité de cette évolution !

---

OBSERVATION XIII

*Tuberculose pulmonaire chronique. Grippe. Poussée aiguë. Pneumonie catarrhale. Mort.*

M..., Emma, 32  $\frac{1}{2}$  ans, fait deux séjours successifs à l'Hôpital cantonal en 1889 pour tuberculose pulmonaire chronique avec hémoptysies et alcoolisme chronique. Le

dernier status, pris au mois de novembre, indique de la submatité, du souffle bronchique et des râles humides dans les fosses sus et sous-épineuses droites; en avant, à droite, de l'expiration prolongée et quelques râles humides; à gauche, en avant et en arrière, expiration prolongée et râles humides très disséminés au sommet. Apyrexie, état général très satisfaisant.

Elle rentre à l'Hôpital, le 13 janvier 1890, en pleine épidémie de grippe; elle n'en a pas eu le début brusque, mais la toux a beaucoup augmenté ces jours et la malade est atteinte depuis peu d'une forte fièvre; on constate que les deux poumons sont le siège de râles sous-crépitaux fins disséminés et les lésions tuberculeuses ont fait un énorme progrès au sommet gauche, où l'on perçoit de nombreux râles humides. Sueurs nocturnes: grande faiblesse: température = 40.

A partir de ce moment et malgré la phénacétine, l'antipyrine et la quinine, la température vespérale oscille entre 38,5 et 40,2, tandis que celle du matin reste entre 36,2 et 38,7. A partir du 2 février surviennent de violentes hémoptysies: l'état général décline. A partir du 3 mars l'expectoration a absolument l'odeur de celle de la gangrène pulmonaire.

La mort arrive le 12 mars.

*Autopsie* le 13 mars. Le poumon gauche est complètement adhérent à la plèvre, qui a elle-même contracté des adhérences avec le péricarde; adhérences interlobaires anciennes. Le lobe supérieur est creusé d'un grand nombre de cavernes à parois tuberculeuses; en outre, tous les espaces non occupés par les tubercules sont atteints de pneumonie catarrhale; quelques noyaux gris de tuberculose dans le lobe inférieur.

Le poumon droit est peu adhérent. Un peu de pleurésie aiguë au lobe inférieur. Granulations grises et noyaux de tuberculose, ces derniers avec tendance au ramollissement dans le lobe supérieur. Pas de caverne.

Bronchite généralisée.

Intestins hyperémisés par places, non ulcérés.

Rate agrandie, adhérences avec le foie: très ramollie, diffluent.

Pachyméningite hémorragique au début, surtout dans les fosses sphénoïdales.

OBSERVATION XIV

*Grippe broncho-pneumonique chez un tuberculeux chronique. Mort. Autopsie.*

V..., Frédéric, jardinier, 40 ans, a fait, de 1885 à 1888, quatre séjours pour tuberculose pulmonaire à l'Hôpital cantonal; le traitement à l'acide fluorhydrique lui avait produit une amélioration notable et son observation figure à ce titre dans la belle thèse de mon ami le docteur Gilbert<sup>1</sup>. Rentré à l'Hôpital le 20 novembre 1889: poids 52 kil.: infiltration des deux sommets avec commencement de ramollissement à gauche: un peu de bronchite disséminée. Transpirations nocturnes. Inhalations d'acide fluorhydrique: lavages froids le matin.

Le 30 décembre, poids 56 kil., très bon état général: état pulmonaire stationnaire. Transpirations nocturnes persistent. Apyrexie.

Le 8 janvier, céphalalgie, douleurs dans les reins et les jambes.

Le 9, T. m. = 37,5; s. = 40,2. Douleur sus-orbitaire bilatérale: membres douloureux, très abattu, éternuements.

Antipyrine 1,0 gr.

Le 10, T. m. = 37,6; soir 39,9. Antipyrine 1,0.

Le 11, T. m. 38,0; soir 38,7; la matité est descendue de chaque côté de deux travers de doigt; râles cavernuleux et craquements sous les deux omoplates; râles muqueux nombreux disséminés dans le reste de la cage thoracique. Forte dyspnée.

Le 13, les douleurs grippales ont cessé, on constate dans tout le poumon gauche de nombreux râles sous-crépitants. Angoisse. Orthopnée. Vésicatoire à gauche. Ventouses.

Le 15, apparaissent des points soufflants dans différents points du poumon: râles sous-crépitants et muqueux disséminés. Potion excitante.

La température a, depuis le 12, oscillé entre 38,0 et 39,1.

Le 16, à sept heures du matin, mort.

*Autopsie* le 17 janvier.

Poumon droit: bronches fortement hyperémisées, renfermant du muco-pus. Foyers tuberculeux en voie de

1. GILBERT. Traitement de la tuberculose, etc. Genève, 1889, p. 192.

ramollissement dans tout le lobe supérieur; nombreux foyers de broncho-pneumonie lobulaire dans les deux lobes inférieurs; la plèvre, adhérente à la partie supérieure, est recouverte, dans sa partie inférieure, de pseudo-membranes fibrineuses récentes, sans épanchement.

Poumon gauche: bronches fortement hyperémiées, renfermant du muco-pus. Foyers tuberculeux caséifiés disséminés dans les deux lobes; une caverne grosse comme un œuf de pigeon à la partie inférieure du lobe supérieur. Pas de broncho-pneumonie.

Ulcérations tuberculeuses de l'intestin en voie de cicatrisation. Rate infectieuse. Néphrite parenchymateuse.

On voit par cette observation la rapidité avec laquelle les complications pulmonaires de la grippe ont terrassé un tuberculeux qui, somme toute, aurait pu vivre encore bien des mois, étant donné la facilité qu'il avait à se remettre dès qu'il faisait un séjour à l'Hôpital.

---

OBSERVATION XV

*Grippe broncho-pneumonique à manifestations psychiques et nerveuses chez une tuberculeuse alcoolique. Mort. Autopsie.*

E., Fanny, âgée de 40 ans, mère de cinq enfants, est une buveuse incorrigible; le 1<sup>er</sup> janvier, attaque de grippe sans autre accident. Ne toussait que fort peu auparavant; la famille ne la croyait pas sérieusement malade. Quelques jours avant son entrée à l'Hôpital surviennent des phénomènes très graves du côté du poumon, forte fièvre, délire et hallucinations. Entre à l'Hôpital le 28 janvier 1890.

*Status.* Amaigrissement considérable, la peau flasque, trop grande, sèche; teint jaunâtre, pyémique, pommettes cyanosées, sclérotiques pâles, pupille droite moyenne, réagit bien à la lumière; l'œil gauche a un fort leucome. Nez pincé.

La malade répond aux questions posées, mais se contredit à chaque instant; elle ne se rend pas compte où elle est, se croit dans sa famille. Dès qu'on veut l'asseoir ou la mettre debout, elle est prise de vertiges.

On constate des tremblements choréiformes de la lèvre inférieure et des bras. Ni paralysies, ni contractures. La stabilité est absolument impossible. La malade fléchit immédiatement sur les genoux et tombe si on ne la retient pas ; elle ne se rend pas compte de cette impossibilité, car elle dit immédiatement qu'elle se sent très forte sur les jambes et qu'elle va faire une course à pied.

Réflexes rotuliens abolis. Relâchement complet des sphincters.

Système respiratoire: ni dyspnée, ni expectoration; toussotte un peu. Le poumon droit est mat dans ses deux tiers supérieurs; on ne constate pas de bruit de pot fêlé; à l'auscultation, on entend du souffle amphorique, des râles caverneux, du gargouillement et du tintement métallique dans les fosses sus et sous-épineuses, sus et sous-claviculaires; à la base, la respiration est soufflante et accompagnée de râles muqueux sous-crépitants.

Le poumon gauche ne présente pas de modification plesimétrique appréciable; dans la fosse sous-épineuse, on entend de gros râles muqueux et, à la base, des râles sous-crépitants fins et moyens; pas de souffle.

Langue rose, sèche et cornée à sa partie centrale. Abdomen flasque, indolore. Rate agrandie; arrive presque jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Forte diarrhée. Pertes vaginales fétides; rien de particulier au toucher.

Cet état s'est maintenu les jours suivants; le délire est tranquille; la malade se croit chez elle, cause avec ses enfants; quand on lui demande combien elle en a, elle dira « 5 ou 6 », puis, quelques minutes après, « 4 ». Elle affirme avec netteté n'avoir jamais eu de peine à marcher et avoir travaillé pendant de nombreuses années à la campagne. Au lit, les membres inférieurs restent immobiles; pour leur faire produire un mouvement, il faut les pincer; la stabilité est toujours impossible; les bras ont cependant conservé une certaine vigueur; les jambes se dérobent immédiatement; il n'y a aucun effort musculaire pour les redresser.

Peu à peu la cachexie se prononce; on constate du bruit de pot fêlé sous la clavicule droite le 31 janvier, le même jour apparaît une tache rose livide sur le tibia droit et de l'œdème malléolaire.

*Mort* le 3 février 1890 à 6 heures du soir.

*Autopsie* le 5 février.

Centres nerveux: léger œdème sous-arachnoïdien généralisé. Absolument rien d'autre de particulier; le cerveau,

le cervelet, la protubérance, le bulbe et toute la moelle épinière présentent une consistance ferme et, dans la moelle en particulier, on ne peut déceler aucune altération.

Poumon droit très adhérent partout, lourd; on ne peut le séparer de la plèvre pariétale; à la coupe, on constate au sommet une caverne grande comme un œuf de poule entourée de cavernules plus petites; infiltration tuberculeuse et tubercules miliaires jusqu'à la base; les bronches sont normales. Poumon gauche non adhérent; emphysème des bords et du sommet. Récentes fausses-membranes interlobaires. A la coupe, on constate un fort œdème généralisé; foyer caséux de tuberculose au sommet; noyaux de broncho-pneumonie à la base, les bronches de petit calibre sont fortement hyperémées.

Le cœur, l'aorte, la rate, les reins ne présentent rien de particulier.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal; on y constate quelques sillons costaux et une dégénérescence graisseuse très avancée.

L'estomac paraît normal; quelques ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle.

En résumé, tuberculose chronique des poumons et des intestins avec poussée aiguë dans les poumons. Broncho-pneumonie et pleurésie interlobaire de la base gauche. Dégénérescence graisseuse du foie. Centres nerveux normaux; rate normale.

---

OBSERVATION XVI

*Grippe broncho-pneumonique chez un tuberculeux alcoolique ayant déterminé une tuberculose miliaire aiguë, forme méningitique. Mort. Autopsie.*

M. Gustave, environ 40 ans, entré à l'Hôpital cantonal le 18 janvier avec le diagnostic d'alcoolisme et d'affection aiguë des voies respiratoires. Cet homme est délirant, loquace, ne peut donner des renseignements sur sa maladie; c'est un ouvrier qui n'a été vu qu'une seule fois par le médecin de la ville et qui est transporté à l'Hôpital sur son ordre immédiat.

Le teint est coloré, les conjonctives injectées, les pupilles moyennes, égales; les réponses sont lentes et la plupart sont manifestement fausses; langue et bouche sèches.

tremblement des membres supérieurs, étendu à tout le haut du corps si on le fait asseoir. Ni contracture, ni paralysie. A l'auscultation pulmonaire, rendue très difficile par l'inconscience du malade, on peut noter dans la fosse sous-épineuse des râles sous-crépitants, de l'augmentation de la sonorité vocale, mais pas de souffle. Cœur rien de particulier. Urine non albumineuse. T = 38°5.

La fièvre a oscillé entre 38°5 et 39°7, sauf le 19 au matin où elle est descendue à 36°9.

Les jours suivants, le délire loquace fait place à de la stupeur et de la somnolence; on note en plus des froncements de sourcils, une injection vasculaire très fine limitée à la moitié inférieure de la conjonctive droite. Raie méningitique de Trousseau; rétention d'urine.

*Mort* le 23 janvier à 11 1/2 heures du matin.

*Autopsie* le 25 janvier.

Centres nerveux: fort œdème sous-arachnoïdien. L'artère sylvienne gauche est entourée d'un tissu lâche ayant perdu sa transparence; nombreux tubercules miliaires sur le trajet de l'artère. Mêmes lésions à droite, mais moins prononcées. Pas de tubercules à la convexité. Quelques tubercules miliaires sur les vaisseaux de la face antérieure de la protubérance. Hydrocéphalie interne.

Poumon droit: nombreuses adhérences anciennes du poumon avec la plèvre et des lobes entre eux.

Le lobe supérieur est occupé par une grosse caverne entourée d'une épaisse zone d'infiltration tuberculeuse. Les deux lobes inférieurs sont atteints de broncho-pneumonie catarrhale à noyaux très serrés les uns près des autres.

Poumon gauche complètement adhérent; deux cavernes au sommet, entourées de noyaux caséux non encore fondus: tubercules miliaires disséminés dans tout le reste du poumon. Quelques noyaux de broncho-pneumonie à la base.

Gastrite chronique. Intestins: quelques tubercules miliaires disséminés sur la surface séreuse. Quelques petites ulcérations de la valvule iléocaecale, du cœcum et du gros intestin.

Nombreux tubercules miliaires du péritoine. Splérite infectieuse. Néphrite parenchymateuse double. Congestion du foie. Cystite chronique.

En résumé: tuberculose chronique des poumons et des intestins. Tuberculose miliaire des poumons, des méninges et du péritoine. Broncho-pneumonie double. Rate et reins infectieux.

OBSERVATION XVII

*Tuberculose pulmonaire post-grippale.*

B. A., 24 ans, peintre en fleurs artificielles. Ce jeune homme a été soigné à Lyon en 1883 pour une hémoptysie, en 1886 pour des ganglions cervicaux suppurés, en 1888 pour un abcès froid de la partie postérieure de la jambe gauche. Il n'a jamais toussé, pas plus avant qu'après son hémoptysie, unique, d'ailleurs, dans son histoire. Il jouit, dit-il, depuis 1888, d'une excellente santé.

Le 31 décembre il est pris subitement de frissons répétés accompagnés de transpirations. Sensation de « chauds et froids », forte céphalalgie, douleurs lombaires; pas de douleur dans les membres; délire pendant les deux premiers jours. Reprend son travail habituel le 3 janvier.

Le 6 commence à tousser et à cracher; se sent moins bien et s'alite. Pas de crachats rouillés. Entre à l'Hôpital le 19. On ne constate rien de particulier dans les systèmes digestif et circulatoire. Un peu de mal de tête, frissons de temps en temps; ni vertiges, ni berlué, ni tintouin. Apyrexie. Légère oppression, expectoration muco-purulente, toux. Ronchus disséminés dans les deux pommons; l'auscultation attentive des sommets ne révèle rien de particulier. Urine non albumineuse. Transpirations fréquentes depuis quelques jours.

Peu à peu les symptômes bronchitiques s'améliorent aux bases, mais ont une tendance à se localiser au sommet gauche. Les frissons cessent bientôt. La céphalalgie disparaît à partir du 24 janvier sous l'influence de la quinine. Les transpirations se maintiennent surtout la nuit. A partir du commencement de février, on constate les phénomènes suivants: submatité de la fosse sus-épineuse gauche; léger retentissement de la voix, respiration rude, expiration prolongée et craquements humides au même niveau. Expiration prolongée et nombreux craquements humides sous la clavicule du même côté.

La toux n'a pas cessé depuis l'entrée du malade à l'Hôpital. La dyspnée se montre dès qu'il veut monter quelques marches d'escalier. L'expectoration est muco-purulente, très aérée; malgré plusieurs recherches, il nous a été impossible d'y découvrir le bacille de Koch.

Le 14 février le malade quitte l'Hôpital pour rentrer dans sa famille à Lyon. Apyrexie absolue (36°1 - 37°7) pendant tout son séjour ici.

Voilà donc une tuberculose pulmonaire qui a, pour ainsi dire, débuté sous nos yeux, et sa marche, pendant la courte période qu'il nous a été donné d'observer, peut nous faire supposer une évolution rapide : une phtisie pulmonaire qui va durer des années n'en arrive pas, au bout de moins d'un mois, aux craquements humides.

A la rigueur, on pourrait dire que chez notre malade la grippe n'a fait que réveiller une tuberculose latente, s'étant déjà annoncée par plusieurs accidents périphériques et une hémoptysie, il y a 7 ans ; il faut cependant faire observer que la santé de B. a été excellente depuis deux ans, qu'il n'a jamais toussé jusqu'au 6 janvier 1890 et que l'auscultation des sommets n'a rien encore révélé d'anormal le 19 du même mois.

Quoiqu'il en soit, la grippe a déterminé chez lui, prédisposé d'ailleurs, une tuberculose pulmonaire que tout annonce comme devant marcher très rapidement ; l'observation suivante est encore plus probante à cet égard.

---

OBSERVATION XVIII

*Tuberculose post-grippale chez un individu bien portant sans aucun antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel.*

L.... Jean, 26 ans, tailleur de limes, n'a aucun antécédent héréditaire ou personnel de nature tuberculeuse ; il a achevé, cet automne, ses quatre ans de service militaire français comme cuirassier sans avoir eu un seul jour de maladie. N'a jamais été toussueur.

Le 27 décembre 1889, subitement mal de tête, maux de reins, vomissements, frissons, fièvre ; puis commence à tousser et à cracher : mouche du sang, transpire la nuit. Reste pendant quinze jours au lit puis recommence à travailler, mais n'a jamais pu se débarrasser de sa toux. Peu à peu le malade s'affaiblit ; il est fortement oppressé, le travail lui devient impossible ; il éprouve, en outre, des

sueurs nocturnes et des vertiges. Il entre le 21 mars 1890 à l'Hôpital cantonal. On constate un notable amaigrissement, un peu de conjonctivite; toux fréquente suivie d'une expectoration abondante, muco-purulente; oppression au moindre effort musculaire.

La percussion révèle de la matité dans la fosse sous-claviculaire droite, de la submatité dans les deux fosses épineuses du même côté; à l'auscultation, on perçoit, en arrière, des craquements qui n'apparaissent qu'à la toux; en avant, nombreux râles humides avec tendance au gargouillement lorsque le malade tousse. Apyrexie.

On lui prescrit du guayacol et des badigeonnages de teinture d'iode; les crachats examinés le 1<sup>er</sup> avril renferment des bacilles de Koch.

OBSERVATION XIX

*Grippe forme cérébelleuse; nystagmus de la tête.  
Métorrhagie. Guérison.*

G... Marie, 30 ans, cuisinière. Célibataire. Bonne santé habituelle. Caractère vif, nerveux. Fièvre typhoïde il y a cinq ans; depuis lors, fréquentes céphalalgies. Angine diphthérique en mars 1889; soignée à l'Hôpital; bien guérie.

Pendant les deux semaines du milieu de décembre 1889, céphalalgies violentes, douleurs dans le dos et les jambes, fièvre par moments. Le jour de Noël, subitement, vertiges, faiblesse des jambes, évanouissement assez long. Depuis ce jour-là, vomissements incoercibles dont la première crise a duré vingt-quatre heures sans interruption. La moindre chose ingérée était rejetée immédiatement. La malade était obligée de garder constamment le lit, n'ayant point de force. Les règles, d'habitude régulières, durent sans interruption jusqu'au commencement de janvier. Dans la semaine qui suit Noël, survient une hémoptysie.

Depuis le début de janvier, fortes douleurs dans la moitié droite de la tête.

Entrée à l'Hôpital le 9 janvier 1890; les règles ont recommencé le 7.

*Status.* Femme bien conformée, facies souffrant, pupilles petites, réagissent bien. Tous les points névralgiques de la moitié droite de la tête sont douloureux; sensation

de feu dans la tête. Vertiges dès que la malade veut s'asseoir dans son lit. Ni hémianesthésie ni autres stigmates hystériques : parole lente, saccadée, pénible à cause de la douleur ; ni paralysie, ni tremblement, ni contracture ; réflexes normaux. Langue saburrale, anorexie complète, nausées continuelles, clapotement stomacal, rate légèrement agrandie, constipation. Systèmes circulatoire et respiratoire normaux. Urine non albumineuse, contient une forte proportion d'indican. Apyrexie absolue. Pendant la nuit, la malade est prise de délire et veut s'en aller ; démarche titubante avec légère tendance à la rétropulsion : glace sur la tête.

Le 10 janvier, à neuf heures du matin, au moment de la visite, les maux de tête ont cessé et la malade se dit beaucoup mieux ; mais à dix heures, subitement, étant assise sur son lit, elle perd connaissance, le regard se fixe et la tête commence à être agitée d'un tremblement rythmé, saccadé de gauche à droite et de droite à gauche qui fait penser au nystagmus : le sommet de la tête est penché en avant à droite, le menton en arrière en bas et à gauche : exophtalmos et larmoiement : pas de nystagmus oculaire. Cet état dure pendant plus d'un quart d'heure, puis, sans que le tremblement cesse tout d'abord, la malade reprend connaissance et commence à causer : la parole est bégayée. On injecte à ce moment 40 centigr. de bromhydrate de quinine sous la peau.

Pendant toute la journée le sensorium est diminué, le regard fixe, hagard ; la malade ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent. Nausées sans vomissements. Bain sinapisé.

Depuis ce moment, le calme se fait peu à peu : la connaissance revient complètement, mais il y a amnésie absolue de ce qui s'est passé ces derniers jours : par moments il y a encore de la céphalalgie violente, des berlues et des nuages devant les yeux : l'œil droit est amaurotique jusqu'au 13 janvier : par moments encore surviennent des nausées et des accès d'étouffement.

A partir du 15 janvier, le poignet et le pied gauches sont douloureux, mais la tête est libre. Le traitement a consisté en un gramme de sulfate de quinine par jour, remplacé, à partir du 15, par 6 grammes, puis 3 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 12, recommencent des douleurs de la région péri-orbitaire droit et des tortillements de l'œil ; ces douleurs disparaissent le 18.

Le 20, on constate un œdème du dos de la main gauche ; cet œdème disparaît et reparait plusieurs fois dans la journée.

Le 25, la malade quitte l'Hôpital guérie.

---

OBSERVATION XX

*Grippe forme gastrique.*

R..., Marie. 40 ans, marchande de poissons. Bonne santé habituelle. Sujette aux névralgies faciales. Grippe à partir du 27 décembre ; obligée de garder le lit pendant quinze jours, à cause de sa grande faiblesse. Grande constipation. Reste levée pendant une semaine : obligée de s'aliter à la suite d'une indigestion. Depuis lors, fortes crises douloureuses à l'épigastre accompagnées de nausées, mais les vomissements ne peuvent venir ; mauvais goût dans la bouche, renvois aigres, constipation opiniâtre : la malade éprouve, par moments, des étouffements subits avec sensation de boule comme une hystérique. Des lavements et des bains n'amènent qu'un soulagement passager à son état ; les règles, toujours régulières jusque-là, arrivent en avance d'une semaine sur leur époque présumée. L'état stomacal ne faisant qu'empirer, la malade se décide à entrer à l'Hôpital cantonal le 16 février 1890.

*Status.* Femme fortement amaigrie, facies pâle, teint hémaphéique, pommettes violacées, paupières bouffies, pupilles égales. Intellect normal. N'a jamais eu de crise nerveuse ; sujette aux névralgies : organes des sens normaux. Systèmes circulatoire et respiratoire n'offrent rien de particulier. Système digestif : langue chargée, blanche ; bouche amère, renvois acides, pyrosis, anorexie absolue, sensation de gonflement à l'épigastre, nausées sans vomissements, clapotement stomacal ; abdomen plat, muscles sentinelles, pression épigastrique douloureuse. Pas de néphroptose droite. Foie normal. Urine non albumineuse. Forte constipation. Poids 38 kil. 800 gr.

Le 17 février : ol. ricin 30,0. Plusieurs selles.

Le 18 février, un étouffement : sang à la tête, palpitation. Magnésie.

Le 20 février, renvois difficiles ; gonflement. Un lavage stomacal ramène un liquide teinté de bile ; grand soulagement.

Le 23 février, se sent beaucoup mieux : deuxième lavage.  
Le 14 mars, mange de bon appétit, digère bien ; poids 42 kil. 600 gr. (augmentation de 3 kil. 800 gr. en vingt-six jours). Exéat.

En mai 1890, la malade est rentrée à l'Hôpital avec une récédive pour laquelle elle a été soignée jusqu'au commencement de septembre.

---

OBSERVATION XXI

*Grippe bronchitique chez un anémique. Trophonévrose des conjonctives. Erythème noueux de la peau et du périoste.*

V...., Joseph, 18 ans, pâtissier. Bonne santé antérieure. Anémique. Pas d'autre maladie.

Depuis le 7 février 1890, mal de tête, courbature, fièvre : le 11, douleurs à la poitrine, « chauds et froids », sueurs : épistaxis ; ni toux ni expectoration. Entré à l'Hôpital le 14 février.

*Status* à l'entrée : teint pâle, anémique ; embonpoint conservé ; les yeux sont à demi clos ; enduit chassieux sur le bord des paupières ; la partie de la conjonctive oculaire en rapport avec l'air libre est finement vascularisée ; la limite de la partie injectée est très nette, soit en haut, soit en bas ; la partie de la conjonctive recouverte par les paupières paraît absolument normale ; les lésions sont symétriques. Léger mal de tête ; tintouins ; frissons et sueurs continuelles. Pas de névralgie. Langue humide, recouverte d'enduit saburral ; ni vomissement ni nausée ; clapotement stomacal ; rate non agrandie ; constipation. Tousse un peu ; quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. T. axillaire = 38, 3. Urine non albumineuse, contient de l'urobiline. Traitement : oxyde blanc d'antimoine 0,50, antipyrine 2,0. Julep. 150,0 : une cuillerée à soupe toutes les heures.

Depuis le 15, apyrexie.

Le 18, on administre un lavement, le malade n'ayant pas été à selle depuis sept jours.

Le 22, bouche mauvaise, langue plus chargée encore. On constate sur la poitrine et aux jambes des nodules intra-dermiques, à bords irréguliers, douloureux à la pression ; la peau qui les recouvre est rouge, érythémateuse.

Ces nodules ont absolument l'apparence de noyaux d'érythème noueux ; en outre, à la partie antérieure et moyenne de la jambe droite, il y a une zone hyperémée ; à la palpation on sent un gonflement des tissus sous-jacents et de la partie correspondante de l'os ; ce gonflement est dur, douloureux et immobile sur l'os. Eau de Sedlitz, frictions d'onguent gris, enveloppement ouaté de la jambe.

Le 23, hémoglobine = 71 ‰ ; le gonflement osseux diminue ; les nodules cutanés pâlisent.

Le 26, tous ces symptômes ont disparu, sauf l'anémie ; le malade quitte l'Hôpital.

---

OBSERVATION XXII

*Pneumonie grippale ; suppuration du lobe pneumonique ; vomique ; perforation de la plèvre ; pyopneumothorax. Mort.*

G..., François, 28 ans, ébéniste. Père mort poitrinaire. Mère, frères et sœurs bien portants. Fièvre typhoïde en 1884. Marié. Excellente santé habituelle. Vie régulière. Pas d'excès de boissons.

Le 2 janvier 1890, pris subitement de frissons avec céphalalgie frontale et sus-orbitaire et point de côté droit.

Le 4 janvier, commence à tousser et à expectorer des crachats brunâtres.

Entre à l'Hôpital le 7 janvier.

*Status.* Homme d'apparence robuste, décubitus dorsal, teint gris, terreux. Langue saburrale, nausées et vomissements, constipation ; rate légèrement agrandie. Intellect conservé, insomnie, mal de tête, chauds et froids, sueurs, point de côté à droite, urine albumineuse.

Système respiratoire : foux, expectoration peu abondante, visqueuse, adhérant au vase, peu colorée (n'a pas eu de vrais crachats pneumoniques) ; quelques ronchus disséminés dans les deux poumons ; depuis la fosse sous-épineuse droite jusque près de la base, on constate de la diminution de la sonorité pulmonaire et du murmure vésiculaire ; au niveau de la fosse sous-épineuse, on perçoit de la bronchophonie et des râles crépitants fins ; ni souffle ni égophonie ; fremitus conservé.

P. = 70, petit, régulier, égal. T. = 39,6.

Diagnostic : pneumonie grippale (cinquième jour) avec bronchite disséminée de même nature.

Traitement : chinin. sulfuric. 75 centigr. Ventouses.

Le 8, T. m. = 39,5 ; soir = 40,1. Souffle et bronchophonie au point attaqué. Croûtes d'herpès labial.

Le 9, T. m. = 37,7 ; s. = 39,6. Se sentant très mal dans la nuit, le malade a été fortement agité : on lui administre 1 centigr. de chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée. Le matin, on croit à la crise normale de la pneumonie avec défervescence du septième jour. Mais dans la journée, la fièvre se rallume, les ailes du nez commencent à jouer et le malade se sent très accablé : les crachats, très abondants, ont pris la teinte de gelée de prunes. Injection sous-cutanée de musc et d'éther. Le soir, malgré une piqûre de morphine et 25 centigr. de poudre de Dover, la dyspnée est extrême, les extrémités se refroidissent, le corps se couvre de sueurs froides. Râle trachéal. Tout le côté droit est devenu mat : une ponction exploratrice ramène une seringue pleine de liquide citrin : une ponction aspiratrice pratiquée immédiatement après avec l'appareil Potain ne donne aucun résultat.

Le 10, T. m. 38,3 ; s. 38,4. Léger mieux : se réchauffe.

Du 11 au 14, la température oscille entre 37,4 et 38,0. Subjectivement le malade se sent de mieux en mieux, mais les signes stéthoscopiques persistent, on entend de l'égophonie à la base droite : la face et les muqueuses prennent une teinte subictérique ; l'urine, toujours albumineuse, renferme un peu de biliverdine ; une constipation opiniâtre est avantageusement combattue par des lavements et de l'eau-de-vie allemande.

Le 15, T. m. 37,5 s. 38,5. Chinin. sulfuric. 1 gramme par jour.

Le 16, T. m. 36,8. s. 38,0. Tout le côté droit reste douloureux : néanmoins, le malade se lève un peu et commence à manger.

Le 17, T. m. 36,9, s. 39,2 : à partir de ce jour le malade va plus mal, l'angoisse revient et la fièvre prend le caractère hectique (matin 36,8-37,6, soir 38,9-39,8). Dans la journée du 20, l'expectoration devient très abondante et prend la forme de vomique ; les crachats, pelotonnés, inodores, sont d'un jaune sale et, à partir du 21, la respiration prend dans le sommet droit un timbre légèrement amphorique. Le moral, resté bon jusqu'à présent, commence à se déprimer.

Du 21 au 23, malgré la quinine, la température oscille entre 38,0 et 39,2.

Le 24, tandis que la partie postérieure du thorax reste mate, on perçoit sous la clavicule les signes d'un pyopneumothorax enkysté : tympanisme, gargouillement, souffle, voix et respiration amphoriques, tintement métallique ; ni succussion hippocratique ni bruit d'airain ; les signes du pneumothorax occupent toute la partie antérieure droite du thorax et envahissent même un peu au-delà de la ligne médiane.

A partir du 25, et malgré une médication tonique énergique, les forces s'en vont peu à peu. L'expectoration, devenue franchement purulente, est de 600 c<sup>3</sup> le 25, de 125 c<sup>3</sup> le 26, de 245<sup>3</sup> le 27.

Le pouls devient rapide et faible = 120.

Le 28, l'expectoration est de 200 c<sup>3</sup> ; le pneumothorax diminue de volume.

La température, du 24 au 28, s'est maintenue entre 37,0 et 38,5.

Mort le 29 janvier, à cinq heures du matin (vingt-septième jour après le début de la pneumonie, quinzième jour après le début des signes de la suppuration).

Autopsie refusée par la famille.

---

OBSERVATION XXIII

*Grippe. Arthrite coxo-fémorale et psittis suppurées.  
Mort. Autopsie.*

R..., Samuel, 48 ans, doreur. Constitution vigoureuse, n'a jamais eu d'accidents saturnins ou hydrargyriques ; emploi d'ailleurs très peu de sels de plomb et pas du tout les amalgames.

Le 25 décembre 1889, céphalalgie, douleurs dans les lombes et dans les jambes, frissons, chauds et froids, sueurs, un peu de délire.

Puis, ensuite, toux et expectoration. Reste alité pendant dix jours. Se croyait presque guéri lorsque, le 10 janvier, surviennent des douleurs le long de la cuisse droite et dans les reins du même côté. Voyant que les divers traitements restent sans effet, il entre à l'Hôpital cantonal le 4 février.

*Status.* Homme fortement charpenté, grisonnant. Clapotement stomacal ; emphysème pulmonaire généralisé ; ronchus disséminés, légère dyspnée. Cœur normal, rate

non agrandie. Aucun symptôme cérébral. Douleur spontanée et provoquée au point d'émergence des nerfs sciatique et crural droits ainsi que le long de leur trajet; la douleur empêche la station verticale; pas d'attitude vicieuse. Sensibilité normale, réflexes rotuliens normaux. Fièvre légère. T. = 38,3.

Le 10 février, la douleur sciatique a disparu; elle persiste sur le trajet du crural et s'irradie à la partie antéro-interne de la cuisse. Exalgine 2 gr. 50. Julep gommeux 150,0, trois cuillerées par jour. Frictions au liniment térébenthiné.

Le 15 février, loin de s'améliorer, l'état s'aggrave: léger œdème du mollet droit. Forte augmentation du volume de la cuisse, surtout accusée à sa partie supérieure; le membre inférieur droit est en rotation externe complète, le bord externe du pied reposant sur le lit. A la palpation, on sent un empatement profond de la région crurale supérieure et du pli inguinal. Les douleurs sont toujours très vives spontanément et au moindre mouvement. La température, qui s'était maintenue entre 36,2 et 37,5 dès le lendemain de son entrée, est remontée à 38,5 le 11 février et à 38,2 le 12 au soir. On se décide à le passer en chirurgie (service de M. le professeur Jaques Reverdin) avec le diagnostic d'arthrite coxo-fémorale suppurée. Depuis lors, le traitement a consisté en frictions d'ung. ciner. avec antipyrine le soir.

Le 1<sup>er</sup> mars, on note: abduction et rotation externe de la cuisse, légère flexion de la jambe. Tuméfaction peu volumineuse occupant le haut du triangle de Scarpa; cette tuméfaction est mal limitée. Empatement de la région du ligament de Poupert. Violente douleur à la moindre pression, empêchant un examen détaillé; pour la première fois on constate de la fluctuation en posant une main sur l'abdomen et l'autre au-dessous du ligament de Poupert. Fièvre le soir (jusqu'à 39,2), malgré l'antipyrine.

Le 3 mars, le malade est amené sur la table d'opération.

Il s'évanouit à ce moment, ce qui rend l'éthérisation impossible; on se contente de l'anesthésie locale par les pulvérisations d'éther avec l'appareil de Richardson et on pratique une incision longitudinale sur la partie supérieure de la cuisse, un peu en dehors de l'axe du membre. Il s'en écoule à peu près un demi-litre de pus très épais, verdâtre, fétide. Après l'évacuation, on peut voir, par l'introduction du doigt, que l'abcès se continue d'un côté dans le bassin, de l'autre à la partie interne de la cuisse. La douleur empêche un examen rigoureux de l'articulation. La-

vage phéniqué de la cavité, drainage, contr'ouverture. Le pus, examiné au microscope après coloration par le procédé de Gram (immersion homogène Zeiss  $\frac{1}{12}$ ), renferme des streptocoques à courtes chaînettes, des staphylocoques en groupes nombreux et des cocci encapsulés solitaires, doubles ou par chaînes de quatre : il ne contient aucun débris musculaire.

Malgré cette intervention et une deuxième contr'ouverture à la partie interne de la cuisse, malgré des lavages phéniqués journaliers, un régime tonique, de la caféine, etc., le malade décline rapidement et *meurt* le 12 mars.

*Autopsie* le 13 mars. Léger œdème sous-arachnoïdien. Leptoméningite chronique avec hyperémie. Emphysème pulmonaire généralisé. Œdème de tout le poumon droit. Rate légèrement agrandie, consistance très molle. Dégénérescence graisseuse du foie. Légère néphrite parenchymateuse double. Intestins normaux.

*Abcès iliaque.* En faisant une incision du fascia iliaca suivant le trajet du muscle psoas, on trouve que celui-ci baigne sur toute sa longueur dans une vaste cavité purulente : cet abcès est logé entre le psoas et son aponevrose ; en haut, il est limité par le cœcum qui forme sa paroi supérieure, mais qui ne présente lui-même aucune altération ; en bas, il passe sous le ligament de Poupert et il se continue dans la cuisse ainsi que nous le verrons plus loin ; sa paroi est tapissée de pus encore concret, mais on ne trouve aucune rétention purulente ; un drain pénétrait presque au fond de la cavité ; les vertèbres et la face interne des os du bassin ne sont pas dénudées et ne présentent aucune espèce d'altération.

Le psoas lui-même est diminué de volume et ramolli : en l'incisant suivant son axe, on trouve, à son intérieur, une cavité purulente ne communiquant pas avec l'abcès péripsoïtique ; elle occupe tout l'axe du muscle lui-même et renferme un pus absolument semblable à celui qui a été recueilli lors de la première incision.

En dessous du ligament de Poupert, l'abcès a poussé deux fusées, une qui se dirige entre les adducteurs vers la partie interne de la cuisse, l'autre sous le fascia lata vers sa face externe. Il communique également avec l'articulation coxo-fémorale, qui est très gravement atteinte ; la tête du fémur est complètement luxée et se trouve appuyée contre le bord antérieur de la ceinture osseuse supérieure du bassin ; la capsule articulaire et le ligament rond sont complètement détruits. Les cartilages diarthrodiaux de

l'acétabulum et du fémur ont presque entièrement disparu. L'intérieur même de la tête fémorale ne montre pas d'altération.

En résumé : maladie infectieuse caractérisée par une psoïtis, une péri-psoïtis et une arthrite coxo-fémorale gauches suppurées et ayant déterminé de la néphrite, de l'hépatite et de la splénite parenchymateuses aiguës.

Il a été impossible de déterminer, d'après l'autopsie, si c'est le muscle psoas ou l'articulation coxo-fémorale qui a été le siège primitif des lésions.

---

OBSERVATION XXIV

*Pneumonie grippale suppurée. Méningite purulente consécutive. Endométrite purulente. Ancien foyer de tuberculose pulmonaire enkysté. Mort. Autopsie.*

D..., Marie, âgée de 60 ans, cuisinière. Tempérament nerveux. Bonne santé habituelle. Habite Genève depuis dix ans. Premier séjour à l'Hôpital cantonal en mai 1889 pour eczema.

Grippe dans les derniers jours de décembre : ne prend aucun soin et continué son ouvrage dans la mesure du possible.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1890, la malade est forcée de s'aliter, éprouvant de la dyspnée et une violente douleur dans tout le côté gauche.

Le 4 janvier, elle essaie de sortir, mais à peine hors de la maison, elle tombe de faiblesse et on la ramène chez elle.

Envoyée à l'Hôpital cantonal le 13 janvier.

*Status.* Femme bien constituée, pommettes rouges, teint hémaphéique, pupilles égales, langue sèche, noire, cornée ; soif vive, légère diarrhée, cœur normal, poulx tendu, urine non albumineuse. T. = 36,6. Thorax : on perçoit un foyer de matité avec souffle tubaire et bronchophonie dans la fosse sous-épineuse gauche ; ce foyer est tout entouré d'une couronne de râles crépitants fins. Respiration nulle dans la fosse sus-épineuse du même côté. Respiration rude avec ronchus dans le reste du poumon. Gros râles mouillés aux deux bases. Expectation. Vin de quinquina.

Le 14, T. m. 38,0, s. 37,0.

Le 15, T. m. = 36,6, s. 37,0. Vésicules d'herpès sur les lèvres, les ailes du nez et le menton. Abondantes transpirations cette nuit. Se sent bien ce matin. Bon appétit.

Le 16, T. m. = 38,0, s. 37,0.-

Le 17, T. m. = 37,6, s. 37,5. Incontinence d'urine; se sent de nouveau plus faible, mais l'intellect est absolument conservé.

Le 18, T. m. 36,0, s. = 37,4. P. = 84.

Le 19, T. m. 37,0, s. = 37,3.

Le 20, 37,3, s. = 37,5. Le souffle a beaucoup diminué d'intensité; râles de retour. Toujours accablée, faible, adynamique; la langue est sèche, l'appétit presque nul. Fréquentes envies d'aller à la selle. Une selle ce matin.

Le 21 janvier, à six heures du matin, la malade est prise subitement de nausées, avec efforts de vomissements; la peau est brûlante, la malade ne peut plus causer.

À dix heures du matin. T. = 39,5. P. = 108. R. = 50. Apathie complète. Sopor. Incontinence fécale. Respiration rapide, égale, bruyante; pouls filant, arythmique; facies hippocratique, nez pincé, masque pâle.

À dix heures du soir, état stationnaire. Transpirations abondantes. Pupille gauche plus grande que la droite. Râle trachéal. Pas de contracture des membres; ceux-ci tombent lourdement quand on les soulève.

*Mort* à minuit.

*Autopsie* le 28 janvier à deux heures après midi.

La calotte crânienne ne présente rien de particulier, la dure-mère non plus. En la soulevant, on constate que toute la pie-mère est recouverte d'une épaisse couche de pus sur toute sa surface (base et convexité); elle est fortement œdématisée et se décolle bien. À l'ouverture du cerveau les ventricules latéraux sont pleins de pus absolument analogue à celui de l'extérieur: verdâtre, épais, filant. La substance propre des centres nerveux est de consistance normale et n'offre rien de particulier.

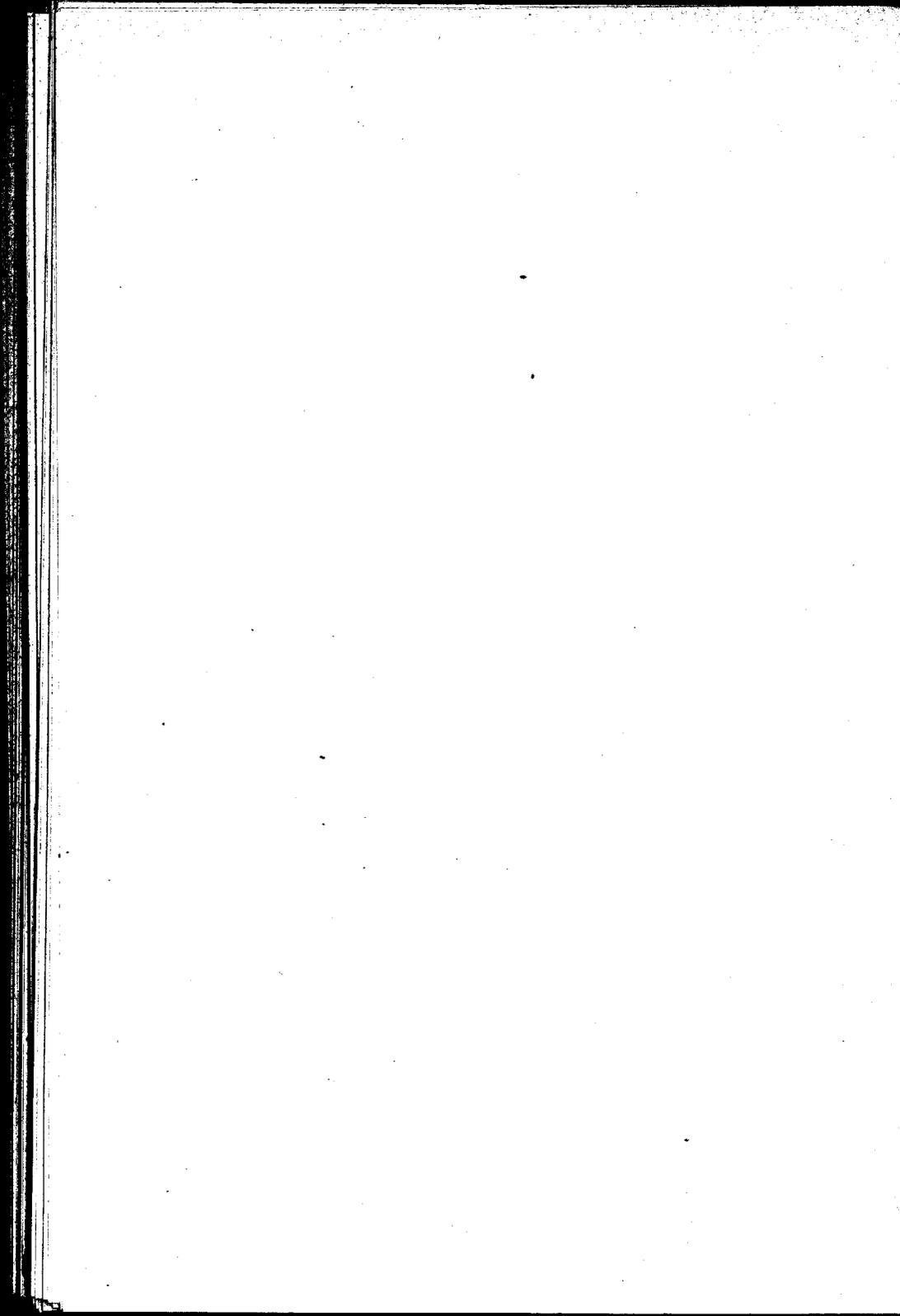
Le poumon gauche est complètement adhérent à la plèvre; ecchymoses sous-pleurales au sommet. À la coupe, la partie supérieure du lobe supérieur est occupée par un noyau de sclérose ancienne entourant un foyer de granulations grises tuberculeuses. Le reste du lobe supérieur présente le type d'une hépatisation grise commençant à supurer; le lobe inférieur est tout entier occupé par de l'hépatisation rouge et un fort œdème. Emphysème et œdème collatéral du poumon droit. Ganglions bronchiques anthracosés. Gastroplose. Néphroplose droite (le rein se

trouve à la hauteur de la troisième lombaire). Néphrite interstitielle double. L'utérus contient une cuillerée de pus absolument analogue à celui des méninges : forte endométrite.

L'examen microscopique du pus des méninges (confirmé par M. le professeur D'Espine) ne révèle que de nombreuses chaînes de streptocoques, mais pas de pneumocoques de Fränkel ; les lamelles contenant le suc du poumon ont, malheureusement, été perdues avant l'examen.

Genève. 31 octobre 1890.

---



## Bibliographie de la grippe à Genève

---

1820. PESCHIER. Mémoire inédit sur la grippe.

1831. LOMBARD, H.-Cl. Quelques observations sur la grippe qui a régné à Genève en 1831: *Gaz. médic. de Paris*, 1833.

1837. LOMBARD, H.-Cl. Notes sur l'épidémie de grippe qui a régné à Genève en 1837; *Gaz. méd. de Paris*, 1837.

1848. D'ESPINE, Marc. Grippe à Genève en 1848: *Gaz. méd. de Paris*, 1848.

1889-90. Séance de la Société médicale de Genève du 5 février 1890 (*Revue méd. Suisse romande*, 20 mars 1890):

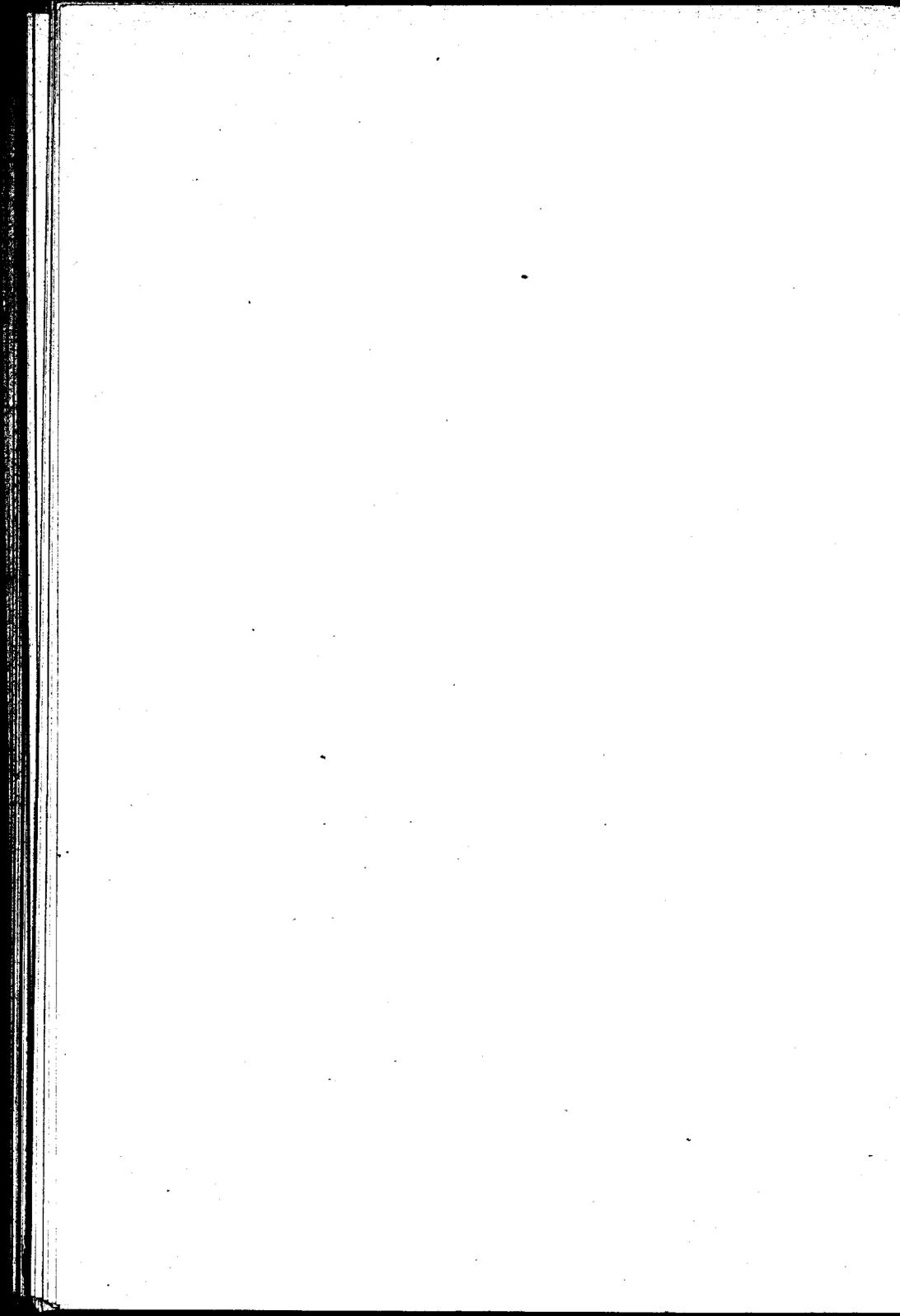
MAYOR, Albert: Observations sur l'épidémie de grippe (inédit).

REVILLIOD, Léon. Des formes nerveuses de la grippe; *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 mars 1890.

Discussion (Zahn, L. Gautier, Colladon, H.-Cl. Lombard, D'Espine, Goudet, Dunant, Ladame, Prévost, Lombard jun., Hilt, Rapin).

LADAME. Les psychoses après l'influenza (Mémoire lu à la Soc. méd. de Genève, le 7 mai 1890); *Annales médico-psychologiques*, juillet 1890.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

	PAGES
INTRODUCTION. . . . .	5
CHAPITRE I Epidémiologie . . . . .	9
» II Contagion. Prédilection . . . . .	20
» III Récidives. Rechutes . . . . .	23
» IV Anatomie pathologique. Virus. . . . .	24
» V Formes cliniques de la grippe pandémique. . . . .	26
» VI Manifestations respiratoires . . . . .	32
» VII       »       nervenses . . . . .	55
» VIII       »       digestives . . . . .	78
» IX       »       circulatoires . . . . .	81
» X       »       rénales. Albuminurie. . . . .	88
» X       »       cutanées . . . . .	91
» XII Complications purulentes. . . . .	95
» XIII Rapports de la grippe avec d'autres maladies . . . . .	105
» XIV Diagnostic. Pronostic. Traitement . . . . .	117
OBSERVATIONS . . . . .	121
BIBLIOGRAPHIE DE LA GRIPPE A GENÈVE. . . . .	165



11382



