



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PTOMAINES
ET DES
BASES TOXIQUES DE L'URINE
DANS LA
FIÈVRE PUERPÉRALE

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine de Genève pour obtenir
le grade de Docteur en Médecine*

PAR

L. BOURGET



LAUSANNE

IMPRIMERIE A. GENTON ET VIRET

—
1887

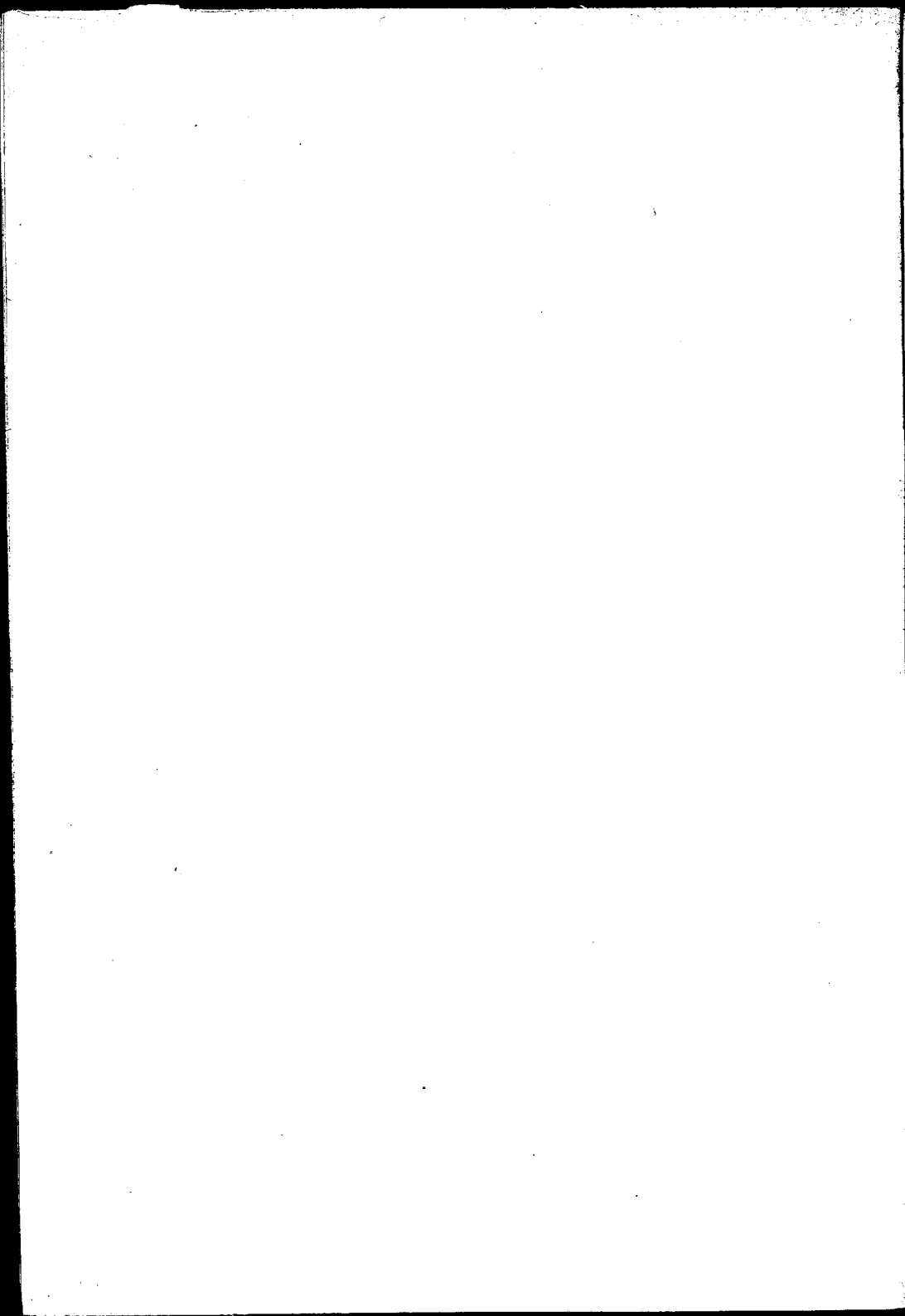
La Faculté de Médecine, après avoir pris connaissance de la présente thèse, en autorise l'impression, sans entendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.

Genève, le 15 mars 1887.

Le Doyen de la Faculté,
H.-J. GOSSE.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE



INTRODUCTION

Nous avons commencé ce travail dans l'intention d'étudier les ptomaïnes ou plutôt les produits toxiques contenus dans les matières organiques en voie de putréfaction.

Peu à peu les circonstances nous ont poussé dans une voie un peu différente. Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs infections puerpérales, nous avons eu l'idée d'extraire, par les méthodes employées pour les ptomaïnes, les produits plus ou moins toxiques contenus dans l'urine pendant le cours d'une maladie infectieuse.

Nous avons cru pouvoir faire rentrer ces bases toxiques dans la famille des ptomaïnes, puisqu'elles présentent la plupart des réactions communes à ces dernières et qu'en outre, leurs effets physiologiques se rapprochent beaucoup de ceux des alcaloïdes animaux.

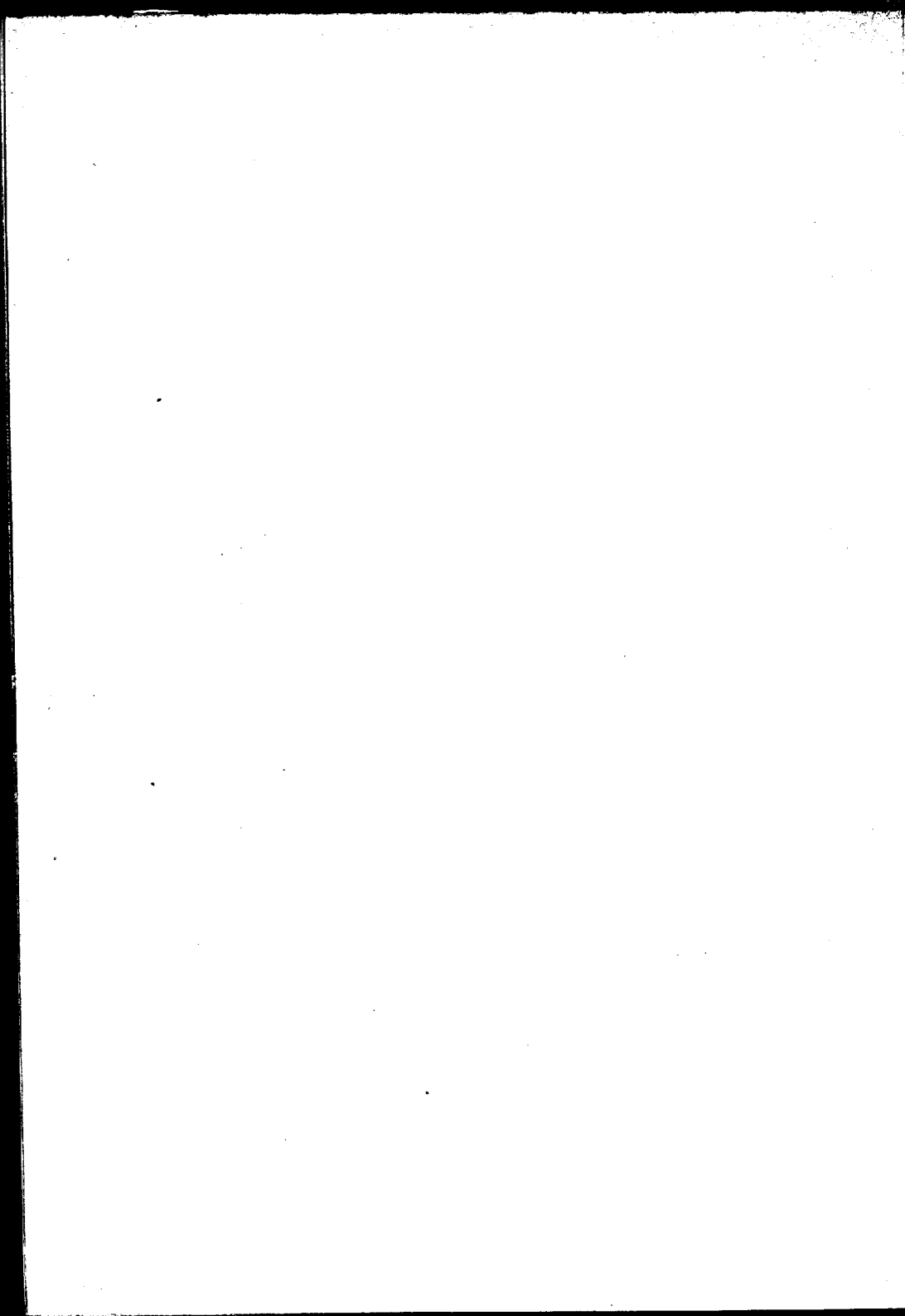
Nous avons tenu à faire un court résumé de la question avant de parler de nos propres expériences et, pour cela, nous avons principalement mis à contribution les travaux de Brieger et de Gautier.

Ces expériences auraient pu être plus complètes ; nous avons dû nous borner bien souvent à la simple observation directe des manifestations extérieures, les instruments et appareils qu'on trouve dans les laboratoires de physiologie nous faisant le plus souvent défaut.

OUVRAGES CONSULTÉS :

- SELM. Ptomaïn od alcaloidi cadaverici, 1881.
Correspondenzblatt des vereins analitycher chemiker, I, 33, 37.
- LABORDE. *Tribune médicale*, 25 janv. 1885. Notes sur la recherche expérim. des ptomaïnes.
- JEANNEL. *Tribune médicale* de Toulouse, 1^{er} mai 1886.
Ptomaïnes et microbes.
- PANUM. *Archives de Virchow*. T. 27, 28, 29, 60.
- BERGMANN. *Medic. Centralblatt*, 1868, p. 497. *Journal d'hygiène*, V. 6, p. 305.
- BRIEGER. *Ueber ptomaïn*, Berlin 1885.
- GUARESCHI et MOSSO. *Archivi italiani di biologia*, T. II, 367, T. III, 242.
- BROUARDEL ET BOUTMY. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 3^{me} série, t. V, p. 501. T. IV.
Journal d'anatomie et de physiologie. Sept. et oct. 1883, p. 349, et 81 p. 360-62.
- ERNST. *Ueber Ptomaine*. *Wiener med. Blatt*, 1^{er} juillet 1885.
- JEANNEL ET LAULANIÉ. *Congrès français de chirurgie*, avril 1885. Recherches sur le rôle respectif des ptomaïnes et des microbes.
- A. VILLIERS. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 avril 1885, p. 1078, 11 mai 1885, p. 1246.
- BRIEGER. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, VII, 3.

- HUSEMANN. *Die Ptomaine und ihre Bedeutung für die gerichtliche Chemie und Toxicologie. Archiv. der Pharmacie.* Bd. 221. Hefte 6, 7. Bd. 222, Hf. 14. Bd. 216 à 222.
- SCHWANERT. *Ber. der deutsch. chem.-Gesels.* VII, 1332.
- ARNOLD. *Archiv. für Pharmacie.* Bd. 221. Hf. 6. *Ptomaine und ptomaine ähnliche Substanzen.*
- PCEHL. *Zur Lehre von den Fäulniß-Alkaloïden. Ber. d. deutsch. chem.-Ges.* 16. 1975.
- BECKURTS. *Zur unterscheidung der Leichenalkaloïde von den Pflanzenalkaloïden. Archiv. für Pharmacie.* Bd. 20, p. 104.
- BISCHOFF (C.). *Ueber ptomaine Orteyschr. f. Gericht. med.* Berlin, 1886. X liv. 208-219.
- BAILLON. *Archives de méd. et pharm. militaires.* Paris, 1885. 174-185.
- COPPOLA. *Sur les alcaloïdes de la putréfaction. Archiv. ital. de biol.* Turin, 1884, p. 92-103.
- SCHUCHARDT. *Untersuchungen über Leichenalkaloïden. Archiv. f. exper. Path. und Pharmakol.* Leipzig, 1884, t. 18, 296-315.
- VANDERVELDE. *Les ptomaines. Arch. de biol.* Gand, 1884, 305-316.
- GRAM. *Ein Beitrag zur Erklärung des Entstehens der Ptomaine. Archiv. f. exper. path. med. pharmakol.* Leipzig, 1885. XX, 116-125.
- MARINO-ZUCO. *Riv. di chim. med. e farm., vol. fasc. 9,* p. 348.
- GIACOMELLI. *Riv. di chim. med. e farm. vol. II,* 1884.
- CASALI. *Annali di chimica.* Août, sept. 1882.
- GAUTIER. *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique de tissus animaux. Ptomaines et leucomaines. Acad. des sciences de Paris.* 1885-86.
-



HISTORIQUE

On peut certainement affirmer que Panum, en 1856, fut le premier auteur qui décrivit une substance toxique, retirée de matières putréfiées.

Cependant, déjà en 1822, Gaspard et Stick avaient signalé la vénérosité des extraits cadavériques, toutefois sans en avoir isolé aucune substance déterminée. Ce n'est que 10 ans plus tard que Dupré et Jones Bence reprennent la question et isolent des tissus animaux et surtout des reins une substance fluorescente, qu'ils appellent la « quinoïdine animale. » Ils employent l'éther pour l'extraire de la solution alcaline.

Dès lors, les chimistes, s'occupant d'analyses médico-légales, fixent leur attention sur cette cause d'erreur, et à chaque instant il se fait de nouvelles communications décrivant des substances ayant les mêmes réactions que les alcaloïdes végétaux.

En 1868, v. Bergmann et Schmiedeberg signalent une substance, qu'il nomment sepsine, et qu'ils extraient de la levûre de bière putréfiée ; ils croient avoir retrouvé la même substance dans le sang septicémique.

En 1869, Sonmenschlein et Zuelger retirent de liquides dans lesquels avaient macéré des pièces anatomiques, une substance alcaloïdique ayant à peu près les mêmes effets physiologiques que l'atropine et l'hyosciamine.

Wolckenhaar trouve aussi dans le cadavre d'une femme, morte depuis 6 semaines, une ptomaïne ressemblant à la nicotine ; pour l'extraction il opère, suivant la méthode de Stas-Otto, par l'éther, sur la solution alcaline.

Lombroso extrait du maïs putréfié une base toxique, à laquelle il attribue une action spéciale sur la peau, ce qui expliquerait, d'après lui, la fréquence des psoriasis et des eczéma dans les pays où l'on se nourrit surtout de maïs.

Les travaux de Weber, Hemmer, Schwenninger, Stick, Thiersch, Rörsch, Fassbender, Schwannert, etc., etc., traitent tous de substances, plus ou moins toxiques, extraites de matières putréfiées.

Tout en donnant les réactions générales des alcaloïdes, ces substances sont très diverses et, en général, les expérimentateurs opéraient sur des mélanges de ces différentes bases et non sur des bases isolées.

Depuis que *Brieger* a démontré qu'on obtenait des ptomaïnes différentes, suivant l'état plus ou moins avancé de la putréfaction, on comprend les divergences d'opinion des auteurs sur la nature de ces corps.

En Italie, *Selmi* est le premier qui ait étudié sérieusement les ptomaïnes au point de vue médico-légal. Dès 1870, il donne de nombreux travaux sur la question ; mais il ne s'occupe pas de différencier les substances composant les extraits avec lesquels il travaille. Il indique aussi qu'on trouve des ptomaïnes dans l'alcool des bocalux ayant renfermé des pièces anatomiques. Il emploie pour ses recherches la méthode de Stas-Otto.

Après lui viennent ses élèves : Morizzio, Guareschi, Mosso, Battistini, Brugnatelli, Bocci, Balduini, Cortes, etc., etc.

A la même époque, en France, le chimiste A. Gautier travaillait la même question. C'est en faisant des recherches sur les albumines de l'œuf de poule qu'il soupçonne la présence de substances toxiques. Mais ce n'est qu'en 1872 qu'il retire de la fibrine putréfiée une petite quantité d'alcaloïdes complexes, altérables, fixes ou volatils. — Aussi revendique-t-il pour lui la priorité de la découverte de la production des ptomaïnes par putréfaction de l'albumine.

Il serait trop long d'énumérer tous les savants qui se sont occupés des ptomaïnes, ces dernières années. C'est une question à l'ordre du jour et une mine inépuisable d'expériences et de recherches scientifiques.

C'est à Nencki, de Berne, que revient l'honneur d'avoir, le premier, cherché à isoler ces divers alcaloïdes, et d'avoir obtenu la *collidine* en quantité assez considérable pour pouvoir en faire l'analyse élémentaire et lui assigner une formule.

A. Gautier vient ensuite ; il isole la *parvoline*, l'*hydrocollidine* et la *collidine*, de la viande putréfiée de scombres et de cheval.

Brieger, de Berlin, est celui qui s'est occupé avec le plus de succès de cette difficile question. Depuis l'année 1882, il a analysé et classé six ptomaïnes (choline, neuridine, cadavérine, putrescine, saprine, mydalcine).

A chaque instant, on voit signaler dans les différentes publications périodiques des ptomaïnes présentant des réactions analogues à celles de certains alcaloïdes végétaux. — Ainsi *Schwannert* décrit une substance huileuse ressemblant à la nicotine.

Ciotta trouve un composé presque identique à la strychnine.

Brouardel et *Boutmy* extraient d'un cadavre vieux de 18 mois un alcaloïde semblable à la vératrine.

Sonnenschein et *Zuelger* en retirent un autre ayant beaucoup de rapport avec l'atropine (mydriatique, action analogue sur le cœur), mais ne donnant pas d'odeur de fleurs, lorsqu'on le traite par l'acide sulfurique ; tandis que *Selmi* a découvert la ptomatropine, qui répand cette odeur de fleurs, avec l'acide sulfurique. — On a aussi signalé une substance analogue à la digitaline.

Spica extrait plusieurs bases du pus provenant d'une péritonite ; il ne paraît pas en avoir obtenu assez pour faire des expériences physiologiques.

Guareschi et *Mosso* retirent de la fibrine putréfiée une substance agissant comme le curare.

Quant à la toxicité des urines, elle a déjà été signalée depuis nombre d'années. Mais on n'a pu, jusqu'à présent, réussir à séparer et à différencier ces bases toxiques, pour les étudier comparativement aux ptomaines. — Nous parlerons, dans la partie physiologique, des expériences de Felz, Bouchard, Villiers, Lépine, Aubert, etc.

DESCRIPTION ET CLASSIFICATION DES PTOMAINES



Les ptomaines qui se forment en plus grande abondance par la décomposition des matières animales, appartiennent, selon Gautier, aux séries pyridique et hydroypyridique. — Elles se présentent sous forme de liquides huileux, incolores, très alcalins, saturant exactement les acides forts, en donnant des sels cristallisables, mais qui s'altèrent facilement. Elles possèdent une odeur pénétrante, tenace et sont très oxydables à l'air.

Parvoline. $C^9 H^{13} Az^{(1)}$.

Retirée de la viande putréfiée de scombre et de cheval. C'est une base huileuse, de couleur ambrée, possédant une odeur d'aubépine ; un peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, bouillant à 188^0 .

Hydrocollidine. $C^8 H^{13} Az$.

Produite par la putréfaction de la viande. Liquide huileux,

¹ Brieger met en doute les formules de la parvoline et de l'hydrocollidine données par Gautier. Il prétend même que ces produits pourraient bien ne devoir leur existence qu'à la méthode employée par ce chimiste.

Collidine. $C^8 H^{11} Az$. C'est la base la plus abondante ayant une odeur pénétrante de seringa ; s'extrait par le chloroforme.

Pour Nencki, cette base serait la même que la collidine qu'il a découverte.

Guareschi et *Mosso* ont trouvé à plusieurs reprises, en suivant la méthode de Gautier, une base dont la formule serait $C^{10} H^{15} Az$.

Brieger affirme que les ptomaïnes ne se forment que pendant les premiers temps de la putréfaction et qu'après elles sont détruites. — Le fait qu'on en a pu extraire d'un cadavre, vieux de 18 ans, semble infirmer cette opinion.

Cet auteur a étudié et isolé les ptomaïnes suivantes :

Peptotoxine. Retirée de la fibrine peptonisée par le suc gastrique, sans qu'il y ait eu de putréfaction. C'est une substance très stable, donnant avec les réactifs généraux les mêmes réactions que les alcaloïdes végétaux. — Elle est soluble dans l'alcool amylique, insoluble dans l'éther, la benzine, le chloroforme et très soluble dans l'eau. — Le réactif de Millon (nitrate mercurique) donne avec cette base un précipité blanc qui, par l'ébullition, devient rouge intense. Elle est très toxique.

Neuridine. $C^5 H^{14} Az^2$. Cette diamine est obtenue en longues aiguilles, ressemblant à celles de l'urée. Le chlorhydrate de neuridine est très soluble dans l'eau, et, lorsqu'il est pur, il est insoluble dans l'alcool absolu, l'éther, le chloroforme. C'est la base la plus répandue dans les tissus animaux. On la retrouve dans le fromage pourri et la gélatine putréfiée ; cette dernière en contient beaucoup. La neuridine se rencontre encore dans le cerveau humain frais.

C'est le 5^e et le 6^e jour qu'elle se trouve en plus grande quantité, le 8^e jour elle disparaît. — Elle ne donne de pré-

cipité qu'avec quelques-uns des réactifs généraux. Le picrate est presque insoluble.

La neuridine pure est parfaitement inoffensive ; elle n'est toxique que lorsqu'elle est encore mélangée à des impuretés d'origine putréfactive.

Névrine. $C^5 H^{13} Az O$.

La névrine putréfactive s'extrait des eaux mères, après élimination de la neuridine. — Elle est excessivement toxique et, par ses effets, elle se rapproche de la muscarine. — Elle se présente sous forme d'aiguilles très déliquescentes ; c'est un oxhydrate de triméthylvinylammonium, base très facilement soluble. — Elle prend naissance, lorsqu'on fait bouillir la substance cérébrale (lécithine, protagon) avec de l'eau de baryte.

Elle dérive de la *choline* (bilineurine, sincoline) $C^5 H^{15} Az O^2$, en perdant une molécule d'eau.

La *choline* se trouve dans le cerveau et dans le jaune d'œuf, en combinaison avec l'acide glycérine-phosphorique ; mais on peut l'obtenir en chauffant de la triméthylamine et de l'oxyde d'éthylène en solution aqueuse.

C'est un oxhydrate de triméthyloxyéthylammonium.

Si on fait agir sur cette choline de l'acide iodhydrique et de l'oxyde d'argent, on enlève une molécule d'eau et on obtient de la névrine, qui a les mêmes propriétés que la névrine extraite de la viande putréfiée.

L'*éthylène diamine animale* a été retirée de la morue putréfiée ; elle est toxique.

Dans les eaux mères il se trouve encore une substance ayant les propriétés physiologiques de la muscarine, puis une autre encore, que Brieger appelle *gadinine*, paraissant ne pas être toxique.

La *cadavérine* $C^5 H^{16} Az^2$ apparaît déjà vers le 3^e jour,

mais elle augmente rapidement, et elle est d'autant plus abondante que la putréfaction a duré plus longtemps. — Elle donne les réactions suivantes : Avec l'iodure de potassium iodé et avec l'iodure double de bismuth et de potassium, un précipité brun ; avec l'acide picrique, des aiguilles jaunes ; avec le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer, une coloration bleue.

La cadavérine peut se présenter sous forme d'un liquide épais, transparent, absorbant avec avidité l'acide carbonique de l'air, en formant avec lui des cristaux. Elle forme avec les acides forts de beaux cristaux, solubles dans l'eau et l'alcool absolu. Le chlorhydrate est très hygroscopique.

La *putrescine* $C^4 H^{12} Az^3$ (éthylène diamine-diméthyl-ique) ne se trouve en quantité notable que vers le 11^e jour de la putréfaction. C'est un liquide clair, d'odeur spermatique, bouillant à 135° et distillant, sans se décomposer, en présence de la potasse caustique. Elle donne avec les acides de très beaux sels cristallisés, qu'on peut laisser exposés à l'air sans qu'ils se modifient. Elle est soluble dans l'eau.

La *saprine* $C^5 H^{16} Az^2$ a une composition centésimale analogue à la précédente base, mais elle en diffère par quelques propriétés chimiques et physiologiques de ses sels.

Ces trois derniers composés ne présentent pas d'action toxique appréciable.

La *mydaléine* a déjà été trouvée le 7^e jour de la putréfaction ; mais ce n'est qu'après 3 semaines qu'on peut en extraire assez pour pouvoir examiner ses propriétés.

La formule définitive de cette base n'est pas encore établie, par le fait de la difficulté qu'on éprouve à l'obtenir à l'état pur.

L'étude de ses sels nous montre néanmoins que c'est une ptomaine diamine, ressemblant beaucoup aux précédentes. — Comme ces dernières, elle possède un grand pouvoir réducteur, donnant ainsi avec un sel ferrique et le ferricyanure de potassium un précipité de bleu de Prusse très intense et immédiat.

Elle produit une augmentation de la température et des sécrétions ; la sécrétion intestinale est surtout abondante. Elle dilate la pupille ; la respiration et la circulation sont accélérées, puis, petit à petit, tout rentre dans l'ordre si la dose n'a pas été trop forte ; dans le cas contraire, il se produit une parésie des membres antérieurs et postérieurs. Si la mort s'en suit il y a abaissement de la température, et à l'autopsie on voit le cœur arrêté en diastole. Pour le chat, on peut provoquer la mort avec une injection de 0,005 milligrammes.

Pœhl a signalé, dans la farine avariée, renfermant du seigle ergoté, la présence d'une base toxique à laquelle il attribue les accidents qui caractérisent l'ergotisme convulsif ou gangreneux.

Selon le milieu dans lequel ils évoluent, les germes de la putréfaction peuvent produire des ptomaines différentes.

Ces bacilles, répandus sur de la viande de cheval, donneront de la névrine, tandis qu'avec de la viande de poisson ils produiront la muscarine animale ou l'éthylène diamine.

Nencki a démontré que la présence de l'oxygène libre active considérablement les processus de putréfaction.

Les diverses phases de la putréfaction cadavérique sont marquées par la formation de produits basiques divers : les uns peuvent se détruire ou se transformer ; ainsi la

choline disparaît peu à peu pour faire place à la triméthylamine. Dans une des expériences de Brieger, il a fallu 7 jours de putréfaction pour la disparition complète de la choline, tandis que ce n'est que vers le 14^e jour qu'il devient impossible de retrouver la neuridine. La formation d'une base très toxique correspond à la disparition de la choline, ce qui paraît confirmer la théorie faisant dériver la névrine de la choline.

PROCÉDÉS D'EXTRACTION

Dans ses recherches, *Selmi* a employé pour extraire les ptomaïnes, la méthode de Stas-Otto, qu'il modifie quelque peu, de la façon suivante : Il fait infuser, au bain-marie, les matières putréfiées, acidulées par l'acide tartrique, avec de l'alcool éthylique ; puis il filtre et évapore la liqueur dans le vide ou dans un courant d'hydrogène à 35°. L'extrait acide ainsi obtenu est traité par l'éther, qui dissout quelques ptomaïnes. Puis il alcalinise l'extrait alcoolique par la baryte, le bicarbonate de soude ou l'ammoniaque et le traite successivement par l'éther, le chloroforme et l'alcool amylique. Ensuite il reprend ces différents extraits par de l'eau acidulée à l'acide chlorhydrique, il concentre par évaporation et la liqueur ainsi obtenue est employée pour ses expériences physiologiques.

A vrai dire, par cette méthode on n'obtient qu'un mélange de plusieurs composés, suffisant cependant pour démontrer l'action toxique de ces extraits.

Pour ses extractions, *Gautier* opère de la façon suivante :

Il fait putréfier plusieurs centaines de kilogrammes de

différentes viandes (bœuf, cheval, poissons, mollusques, etc.) dans des tonneaux construits de manière à pouvoir recueillir les gaz et les liquides.

Ces derniers sont traités d'abord par de l'acide sulfurique faible, pour enlever les huiles, puis distillés dans le vide, à une basse température. Le résidu est alcalinisé avec de la baryte et agité avec du chloroforme, puis distillé de nouveau et redissous dans de l'eau acidulée avec de l'acide tartrique, qui sépare une liqueur et une résine. La liqueur est alors traitée par une lessive de potasse caustique faible, qui met les ptomaïnes en liberté ; on les sépare ensuite avec l'éther. Par cette méthode on obtient aussi un mélange de plusieurs composés, dont on peut séparer les différentes bases, soit par précipitations par le chlorure d'or ou de platine, soit par distillation dans le vide.

Brieger a employé plusieurs procédés ; le dernier et le plus simple est le suivant :

La bouillie putréfactive est soumise d'abord à l'ébullition avec de l'eau, puis filtrée et traitée par le chlorure mercurique ; on reprend ce précipité, qu'on décompose par l'hydrogène sulfuré ; on filtre et on concentre au bain-marie. Il se dépose de la neuridine. Les eaux mères sont reprises et bouillies avec du charbon animal ; on épuise ensuite avec de l'alcool absolu.

L'ébullition avec le noir animal et l'extraction par l'alcool absolu doivent être répétées jusqu'à ce qu'on obtienne une solution alcoolique presque incolore.

Alors seulement on ajoute du chlorure de platine, qui donne un précipité qu'on décompose par l'hydrogène sulfuré. Le liquide est ensuite évaporé dans le vide et le résidu

traité par l'alcool absolu, qui donne un dépôt de petites aiguilles de névrine putréfactive, à propriétés toxiques très intenses.

L'alcool amylique est un des meilleurs dissolvants des ptomaïnes ; mais il faut, au préalable, le purifier.

L'alcool éthylique absolu et son mélange avec l'éther sont aussi d'excellents dissolvants.

Pour le chloroforme, Brieger fait remarquer qu'il peut amener des décompositions et former même des toxiques nouveaux.

Le meilleur acide à employer est l'acide chlorhydrique ; mais il faut qu'il soit toujours en léger excès ; car, de tous les sels des ptomaïnes, les chlorures semblent être les plus stables.

La distillation doit toujours être faite avec une grande prudence, et seulement après s'être bien assuré de la préexistence d'une base volatile. Sans cette précaution, il peut se former des bases, en distillant avec les alcalis.

Les méthodes de Stas-Otto et de Dragendorff ne donnent pas de très bons résultats. — Le meilleur moyen serait de précipiter les alcaloïdes par l'acide phosphomolybdique ; mais malheureusement ce dernier ne peut être ensuite éliminé que par la baryte, qui détruit facilement les alcalis organiques.

On peut aussi précipiter la solution alcoolique des chlorhydrates de ptomaïnes par une solution alcoolique de sublimé ; laisser reposer pendant 24 heures, puis recueillir le précipité, qu'on décompose par l'hydrogène sulfuré. On peut alors séparer les différents alcaloïdes en se basant sur la plus ou moins grande solubilité de leurs sels.

Quand on veut augmenter le rendement en ptomaïnes,

il faut agiter fréquemment les matières en putréfaction pour favoriser l'action de l'oxygène.

Pour faire notre extraction, nous avons suivi les principes de la méthode de Stas-Otto, mais en nous abstenant de chauffer les liquides.

Nous avons fait, pour nos expériences, des extraits avec de l'urine et avec des organes humains. Voici de quelle manière nous avons opéré :

1^o *Avec l'urine.* L'urine, légèrement alcalinisée par de la soude caustique, était introduite dans un appareil à déplacement et agitée avec de l'éther pendant 24 heures. — Les extraits étherés des périodes successives étaient traités séparément. — La solution étherée était ensuite agitée avec de l'eau faiblement acidulée par l'acide chlorhydrique, puis l'éther évaporé sous cloche. — Le résidu aqueux était alors filtré et ramené à 5 centimètres cubes par litre d'urine ; tandis que la partie jaunâtre et huileuse qui surnageait était dissoute dans l'alcool éthylique rectifié, toujours dans la proportion de 5 cc par litre d'urine.

C'est avec ces dissolutions que nous avons fait nos réactions et nos expériences sur les animaux. La faible quantité obtenue ne nous a pas permis d'essayer une séparation ou des analyses des produits extractifs. N'ayant d'autre but que d'étudier l'effet toxique de ces matières extractives, il suffisait d'en obtenir un mélange tel qu'on le rencontre dans l'urine.

Nous avons obtenu une fois de la solution étherée alcaline, outre une matière huileuse, jaunâtre, une substance cristallisée en fines aiguilles rayonnées, presque imperceptibles, tapissant le fond de la capsule ; la quantité en était très minime. Elle possédait une odeur de fleurs très forte

et très persistante, nous produisant à chaque manipulation d'un peu longue durée une céphalalgie très violente.

En dissolvant dans l'eau ou l'alcool éthylique les matières extraites par l'éther, nous avons donc ramené toutes les solutions à 5^{cc} par litre d'urine ; en outre nous avons, autant que possible, divisé les phases d'extraction d'après l'état plus ou moins grave de la maladie, en prenant surtout en considération l'intensité de la fièvre. .

Par cette méthode, nous pourrions donc comparer les différences de toxicité de l'urine dans le courant de la maladie.

Pour le cas de l'*observation n° 1*, nous avons divisé les périodes d'extraction en 3 phases :

1° Du 25 janvier au 4 février, avec un total de 4650^{cc} d'urine ;

2° Du 4 février au 16 mars, avec 6900^{cc} d'urine ;

3° Du 16 mars au 30 avril, avec 16,200^{cc} d'urine ;

Soit un total de 27 litres 750^{cc}.

Dans l'*observation n° 2*, nous n'avons fait que 2 phases d'extraction :

1° Du 3 juillet au 13 juillet, avec 3460^{cc} d'urine ;

2° Du 14 juillet au 30 juillet, avec 6600^{cc} d'urine ;

Soit un total de 10 litres 60^{cc}.

Pour l'*observation n° 3*, nous divisons aussi l'extraction en 2 phases :

1° Du 21 août au 31 août, avec 3300^{cc} d'urine ;

2° Du 31 août au 5 septembre, avec 5200^{cc} d'urine ;
donc un total de 8500^{cc}.

Pour l'*observation n° 4*, nous n'avons pu faire qu'une seule période d'extraction :

Du 19 septembre au 1^{er} octobre, avec un total de 7300^{cc} d'urine,

Dans ce cas-là, la femme étant morte 11 jours après son entrée à la Maternité, nous avons extrait, par la méthode indiquée ci-dessous, les différents organes et liquides que nous avons pu nous procurer après l'autopsie, soit : les poumons, la rate, les reins, l'utérus et ses annexes, les liquides de la plèvre et de l'abdomen, ainsi que tout le sang qui a pu être recueilli.

Pour l'extraction des ptomaïnes des différents organes humains, nous avons fait macérer le tout (organes et liquides après division) dans un mélange, acidulé par l'acide chlorhydrique, d'eau, de glycérine et d'alcool, pendant 8 jours ; après quoi nous en avons exprimé le liquide dans une forte presse, puis nous l'avons décoloré par le charbon animal et précipité avec le chlorure mercurique. — Le précipité a été lavé et décomposé par l'hydrogène sulfuré, puis filtré. C'est avec ce liquide clair, ramené à 25 ° que nous avons fait toutes nos expériences.

RÉACTIFS

En général, nous retrouvons comme réactifs généraux tous les réactifs employés pour les alcaloïdes végétaux.

L'acide sulfurique additionné d'un peu d'eau donne, avec les ptomaïnes, une couleur rouge violacée.

L'acide chlorhydrique produit une couleur rouge violette, que la chaleur développe.

L'acide azotique, chauffé avec ces bases, puis saturé avec de la potasse caustique, donne une belle coloration jaune d'or.

La réaction de Brouardel et Boutmy n'est pas caractéristique, comme l'indiquaient les auteurs, car elle peut se produire avec beaucoup d'autres corps ; avec plusieurs alcaloïdes végétaux et même avec certaines matières extractives provenant de la putréfaction et pouvant accompagner les ptomaïnes, tandis que toutes les ptomaïnes à l'état de pureté ne donnent pas cette réaction. Cette dernière est basée sur la réduction du ferricyanure de potassium en ferrocyanure en présence d'un sel ferrique, et, partant, production du bleu de Prusse. — Voici comment Brouardel et Boutmy opèrent : Ils purifient, autant que possible, la

base par la méthode de Stas-Otto ; ils la transforment en sulfate et en étendent fortement la solution, à laquelle ils ajoutent quelques gouttes de ferricyanure de potassium et une goutte de perchlorure de fer.

La choline ne précipite pas l'acide tannique, tandis que le chlorhydrate de névrine le précipite abondamment.

Brieger affirme qu'il n'y a pas de réactif spécial pour les ptomaines. — Il croit que le bleu de Prusse fourni par la réaction de Brouardel et Boutmy est dû aux peptones.

Pour que cette dernière réaction ait quelque valeur, il faut qu'elle se produise immédiatement. — L'hyosciamine, l'émétine, l'igasurine, la vératrine, la colchicine et la nicotine donnent avec ce réactif une coloration et un précipité bleu verdâtre douteux.

Beaucoup d'autres bases vénéneuses donnent aussi cette réaction : ainsi l'anoline, la méthylamine, la paratoluidine, la diphenylamine, etc. ; elle n'a donc de valeur que lorsque ces corps ont été préalablement éliminés.

Avec l'apomorphine il y a un précipité de bleu de Prusse immédiat. La muscarine donne aussi cette réaction, de même que le venin des serpents (trigonocéphale, naja).

Brouardel et Boutmy ont trouvé une ptomaine qui ne donnait pas cette réaction, mais qui se colorait en rouge par l'acide chlorhydrique et qui tuait les animaux avec les mêmes symptômes que la vératrine.

Quant au réactif de Bittink et Dissel, leurs auteurs prétendent qu'il n'y aurait que la morphine, parmi les alcaloïdes végétaux, qui donne cette réaction. Voici la manière d'opérer : Dissoudre environ un milligramme d'une ptomaine quelconque dans une goutte d'une solution au 100^e d'acide chlorhydrique, puis on ajoute une goutte d'une

solution de perchlorure de fer, préparée en dissolvant 2 grammes de perchlorure de fer cristallisé dans 2 cc de solution au 100^e d'acide chlorhydrique.

On étend le mélange jusqu'à 100 cc et on ajoute 0,50 d'anhydride chromique.

Si on fait alors agir sur lui le ferricyanure de potassium, il prend la coloration du bleu de Prusse, et cela malgré le milieu oxydant où s'accomplit la réaction.

Brieger prétend qu'aucunes des ptomaïnes pures qu'il a isolées n'ont produit cette réaction.

L'acide phosphomolybdique seul donne un précipité avec toutes les ptomaïnes.

Husemann, de Göttingen, a repris l'étude des ptomaïnes, au point de vue des réactions ; il fait une étude critique très complète des travaux de Selmi, et passe ainsi en revue tous les réactifs et toutes les réactions de ces bases. Il étudie en même temps toutes les réactions signalées par les nombreux chimistes qui ont travaillé la question.

C'est, au point de vue chimique et médico-légal, le travail le plus important qui existe jusqu'à ce jour.

D'après Gautier, certaines ptomaïnes peuvent, comme l'atropine, donner une odeur de fleurs ; elle est très persistante, tandis que pour l'atropine elle est fugace.

Pour la delphinine, l'eau de brome et le réactif de Fröhde produisent une teinte rougeâtre qui ne se montre pas avec les ptomaïnes.

Dans nos expériences, les solutions des produits extractifs de l'urine et des organes humains nous ont donné toutes les réactions générales des ptomaïnes et des alcaloïdes végétaux.

Nous avons employé les réactifs suivants :

- 1° L'acide phosphomolybdique ;
- 2° L'acide phosphotungstique ;
- 3° L'iodure mercuropotassique ;
- 4° L'iodure de potassium ioduré ;
- 5° L'acide tannique ;
- 6° L'acide picrique ;
- 7° Le ferricyanure de potassium ;
- 8° Le sesquichlorure de fer ;
- 9° Le réactif de Bittink et Dissel ;
- 10° Le réactif de Brouardel et Boutmy.

Tous ces réactifs nous ont donné des précipités plus ou moins abondants avec les différentes solutions. Les acides phosphomolybdiques et phosphotungstiques ont toujours donné un précipité, le plus souvent jaunâtre, quelquefois verdâtre ; cette dernière couleur s'accroissait en chauffant. Au point de vue purement chimique, nous reconnaissons que des réactions faites dans ces conditions n'ont pas de valeur ; en effet, nous expérimentions sur un mélange de plusieurs composés définis et il n'est pas étonnant de voir chaque réactif nous donner un précipité plus ou moins net.

Le réactif de Bittink nous a toujours donné la réaction du bleu de Prusse.

Le réactif de Brouardel et Boutmy a été moins fidèle, en ce sens que la réaction ne s'est pas toujours produite immédiatement, ou bien il se formait des colorations verdâtres très indécises.

Etant donné le but de notre travail, nous estimons que des réactions faites dans ces conditions ont quand même leur valeur, puisqu'il fallait simplement prouver que nous étions en présence de bases toxiques qu'on peut confondre

avec des alcaloïdes végétaux, à cause de leurs réactions générales.

Nous verrons, dans un prochain chapitre, qu'on peut éviter ces erreurs en travaillant avec méthode et avec tout le soin que comporte une question aussi importante que celle des analyses chimico-légales.

Nous avons fait un tableau de ces différentes réactions, mais nous pensons qu'il est superflu de le donner, puisque sa valeur chimique peut être contestée.



EFFETS PHYSIOLOGIQUES

En général, les observations et les expériences faites jusqu'à présent nous ont démontré la plus ou moins grande toxicité de ces bases de putréfaction ; mais la plupart des symptômes d'intoxication décrits par les auteurs sont principalement dus à la névrine, qui se trouvait toujours en quantité variable dans les extraits ayant servi aux expérimentations.

Nous relatons ci-dessous les observations de quelques auteurs sur les effets physiologiques des ptomaines :

Gautier fit ses premières expériences avec une substance à saveur piquante et âcre ; un gramme de l'extrait éthéré de cette base injecté à un chien de moyenne taille détermine la mort en 45 minutes, après avoir eu des tremblements convulsifs, les pupilles irrégulières et une augmentation de 2 degrés de température.

Avec l'extrait chloroformique, le chien montre une augmentation des mouvements respiratoires (34 à la minute) ; après 50 minutes, tout rentre dans l'ordre.

Avec l'extrait amylique, la grenouille laisse voir une pupille très dilatée, sensibilité cutanée détruite et mort avec paralysie complète des muscles.

D'une manière générale, on observe les faits suivants :
Pour la grenouille.

- 1° Dilatation de la pupille suivie de rétrécissement ;
- 2° Convulsions tétaniques et bientôt après flaccidité musculaire ;
- 3° Ralentissement des battements cardiaques, rarement augmentation ;

- 4° Perte absolue de la sensibilité cutanée ;
- 5° Perte de la contractibilité musculaire.

Pour le chien.

- 1° Pupille irrégulière, qui finit par se rétrécir ;
- 2° Injection des vaisseaux, de la langue, de l'oreille ;
- 3° Respiration très ralentie ;
- 4° Somnolence, convulsions et mort.
- 5° Perte de la contractibilité musculaire.

Cette dernière propriété rapproche les ptomaines de la muscarine et un peu du venin des serpents.

La *névrine putréfactive* de Brieger est très toxique. Deux milligrammes injectés dans le sac lymphatique d'une grenouille suffisent pour provoquer la mort. La paralysie se manifeste d'abord dans les membres antérieurs, puis postérieurs, le cœur s'arrête en diastole après avoir été fortement excité.

Chez les mammifères, c'est surtout le chat qui est très sensible à l'action toxique de la névrine ; cinq milligrammes suffisent pour donner des symptômes très nets d'empoisonnement. Le lapin est moins sensible à cette action. Il y a d'abord une forte sécrétion salivaire, puis de la muqueuse nasale et des glandes lacrymales, et aussi sécrétion de sueur sous les pattes. La respiration augmente de fréquence et devient dyspnéïque ; à la fin elle devient irrégu-

lière, superficielle et moins fréquente. Pour le cœur, les contractions deviennent d'abord très fréquentes, puis elles diminuent peu à peu et le cœur finit par s'arrêter subitement en diastole. La pupille est très contractée ; il y a de violents mouvements peristaltiques de l'intestin ; évacuations fréquentes. La rate est fortement contractée. Dès le commencement de l'expérience, l'animal est dans un collapsus complet ; puis arrivent quelques convulsions cloniques, si la dose est mortelle.

Ces propriétés physiologiques seraient donc les mêmes que celles de la muscarine.

La choline se rapproche de la précédente quant à ses effets ; mais il faut en donner des doses beaucoup plus fortes (environ 10 fois plus).

Jeannel prétend que les ptomaines n'engendrent aucun accident appréciable et que leur rôle est secondaire ; tandis que le microbe introduit dans le sang donne des accidents infectieux. Il se base sur ses expériences faites en arrosant une plaie granuleuse avec des liquides renfermant des ptomaines, et il ne voit se produire aucune manifestation pathologique, malgré l'absorption qu'il admet. Cette expérience ne prouve rien ; la plaie aurait pu absorber des ptomaines, il est vrai, mais pas en dose suffisante pour donner des symptômes d'empoisonnement, tandis que si l'on introduit le microbe générateur des ptomaines, il se reproduit lui-même à l'infini. La production des bases toxiques augmente en proportion, et il arrive un moment où la dose maximale que peut supporter l'organisme est atteinte et l'individu meurt avec des symptômes plus ou moins différents, tout comme s'il avait ingurgité une dose mortelle de tel ou tel alcaloïde végétal.

Donc, nous pouvons dire que c'est le liquide dans lequel vit et se nourrit le microbe qui est toxique, puisqu'il contient les substances sécrétées ou excrétées par les micro-organismes.

Si, au lieu de laisser absorber une solution de ptomaines par une plaie fraîche ou granulante, on en fait des injections hyperdomiques ou intraveineuses, on a immédiatement des accidents toxiques; lors même que le liquide serait complètement privé de microbes et ne contiendrait donc que leurs produits.

En résumé, l'intoxication peut se produire en introduisant dans l'organisme soit le générateur seul (microbe), soit son produit, pourvu qu'il soit en quantité suffisante.

Comme pour un grand nombre d'autres poisons, plus l'élimination par l'urine est rapide, et plus aussi le danger d'intoxication est écarté. Ainsi, si le rein est altéré soit antérieurement à la maladie, soit par l'action directe des matières toxiques filtrant à travers le rein, il en résulte un retard ou une gêne dans l'élimination; le poison s'accumule et les phénomènes d'intoxication s'accroissent.

La vieille médecine, que guidait surtout l'observation clinique, employait dans les cas de maladies infectieuses une grande quantité de sudorifiques, laxatifs et diurétiques.

Ne pourrions-nous donc pas dire que, depuis plusieurs siècles, la médecine avait découvert empiriquement un fait dont nous commençons seulement à entrevoir l'explication scientifique.

On a déjà signalé la présence de ptomaines dans le produit des glandes sudoripares et dans les déjections alvines de plusieurs maladies infectieuses (surtout dans le choléra).

Bouchard a démontré que l'urine normale contient des

substances toxiques provoquant sur les lapins des troubles fonctionnels, à peu près toujours les mêmes.

Les urines provenant d'organismes malades contiennent des principes beaucoup plus toxiques que les urines normales et font surgir chez les animaux la plupart des troubles fonctionnels, qui caractérisent l'affection des sujets dont on a recueilli l'urine.

Bouchard prétend qu'à temps égaux, l'homme élimine pendant le sommeil moins d'urine, que pendant la veille, et ces urines sont à la fois plus denses et moins toxiques. A la fin de la période de veille, à l'instant précis où l'homme s'endort, la toxicité urinaire est au minimum. A partir de ce moment elle augmente incessamment et régulièrement pendant 16 heures, d'abord pendant le sommeil, puis pendant la première moitié de la période de la veille.

Au moment du réveil, l'intensité toxique de la sécrétion est cinq fois plus considérable qu'au début du sommeil ; huit heures après le réveil, elle est neuf fois plus grande et se trouve alors au maximum.

A partir de ce moment, la décroissance commence ; elle se fait deux fois plus vite que la croissance, et en huit heures elle est revenue au minimum, au début d'une nouvelle période de sommeil.

Le rapport des quantités de poison éliminées dans ces 3 périodes d'égales durées (sommeil, veille matinale, veille vespérale) est comme les nombres 3 : 7 : 5.

Les ptomaines sécrétées pendant l'état de veille seraient des poisons narcotiques, tandis que celles provenant de l'état de sommeil seraient convulsivantes.

Les poisons de la veille et du sommeil sont encore de plus antagonistes, à ce point que l'un est le contre-poison de l'autre.

L'abstinence augmente de moitié la toxicité urinaire, tandis que le travail musculaire au grand air supprime 30 % de la toxicité totale des urines émises en 24 heures ; il supprime 27 % de la toxicité de la veille, et son influence s'étend même à la période de sommeil, qui succède au travail, en faisant perdre à ces urines 40 % de leur toxicité.

L'action de l'air comprimé chez un homme sain a amené une diminution de 43 % de la vénémosité urinaire, et pendant les 12 heures qui ont suivi la décompression, la toxicité a diminué encore ; elle a été de 66 % inférieure à celle de la période correspondante de la journée précédente ; puis elle a augmenté et dans les huit heures suivantes elle a dépassé de 33 % la toxicité de la période correspondante des jours précédents.

Bouchard procède en injectant l'urine dans les veines. Après une injection de 10, 12 et 15 cc d'urine normale, apparaît une contraction de la pupille qui devient punctiforme ; la respiration est précipitée, les mouvements sont gênés, la sécrétion urinaire augmente et la température baisse ; la mort arrive sans convulsions et quelquefois il se produit quelques légères secousses musculaires. Si la dose ne suffit pas pour amener la mort, l'animal reste en résolution, respirant faiblement, hypothermie, myosis, émission d'urine toutes les 2 minutes, forte dilatation des vaisseaux superficiels, puis, peu à peu tout redevient normal et après une demi-heure l'animal a repris ses sens. La quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme de matière vivante est extrêmement variable ; à l'état normal il en faut en moyenne 45 cc.

L'homme adulte, à l'état sain, élimine en 24 heures,

pour chaque kilog. de son poids, une quantité de poison urinaire capable de tuer 464 gr. 50 de matière vivante.

Il lui faudrait donc 2 jours et 4 heures pour fabriquer la quantité de poison urinaire qui serait capable de l'intoxiquer lui-même.

Si ces expériences sont justes, en employant l'urine telle quelle, il n'en est plus de même lorsqu'on procède avec les produits extraits par notre méthode.

Villiers, qui a repris les expériences de Bouchard, est arrivé à un autre résultat. Il dit que l'urine normale ne contient pas de matières alcaloïdiques. Ce ne serait que dans les urines excrétées par un individu en puissance de maladie qu'on trouverait ces produits toxiques.

Fels a fait des expériences avec l'urine provenant de fièvre typhoïde, scarlatine, tuberculose aiguë, pneumonie et rhumatisme articulaire aigu.

Il trouve que la toxicité n'est pas en rapport avec la densité. Il retrouve tous les symptômes des accidents urémiques en injectant de ces urines pathologiques, et il amène la mort avec le tiers de ce qu'il faudrait d'urine normale.

Pouchet retire des déjections cholériques une base toxique, qui détermine sur lui-même des symptômes assez sérieux d'empoisonnement, ressemblant au choléra. Il retire aussi des urines normales un alcaloïde très oxydable, très toxique, stupéfiant et tuant le cœur en systole.

Lépine et Aubert démontrent aussi la plus grande toxicité des urines fébriles ; ils font des injections avec des résidus calcinés de l'urine et amènent ainsi la mort par arrêt du cœur. Ils ont prétendu que l'effet toxique était dû à la présence des sels de potasse.

EXPÉRIENCES FAITES SUR LES GRENOUILLES AVEC LES BASES EXTRAITES DE L'URINE

Nous nous sommes servi pour faire nos expériences de l'injection sous-cutanée, et chaque fois que nous avions à faire des essais comparatifs, nous avons choisi, autant que faire se pouvait, des grenouilles de taille et de vitalité semblables.

Lorsque nous injectons les solutions alcooliques des produits extractifs, nous avons toujours pris une grenouille type à laquelle nous introduisons la même dose d'alcool par voie sous-cutanée.

Les phénomènes généraux d'intoxication ont toujours été à peu près semblables pour tous les cas, avec variation dans l'intensité des manifestations extérieures ou dans la rapidité avec laquelle se produisait la mort.

Ce qui frappe tout d'abord, dans ces expériences, c'est l'état de stupeur dans lequel tombe très rapidement l'animal soumis à l'action de ces bases extractives.

Une ou deux minutes après l'injection, l'animal s'affaisse sur lui-même et reste dans la même position plusieurs heures de suite, si la dose n'est pas assez forte pour amener des convulsions. On peut placer les membres dans

toutes les positions sans que l'animal réagisse pour les ramener dans la position normale.

Quelquefois, lorsque la dose est forte, la grenouille courbe son dos en arc de cercle et reste appuyée sur la bouche, elle ne quitte cette position que lorsque les convulsions et les contractions musculaires commencent ; alors elle se tourne le plus souvent sur le dos et y reste jusqu'à la mort.

On observe toujours un rétrécissement de la pupille et une perte complète de la sensibilité cutanée. Si, avec une aiguille, on ne perce que la peau, l'animal ne réagit pas et il faut pénétrer jusque dans le muscle pour provoquer une contraction.

La respiration devient de plus en plus lente et cesse quelquefois $\frac{1}{2}$ heure avant les battements du cœur, qui continuent très ralentis. Dans la plupart des cas, le cœur s'arrêtait en systole.

Les symptômes généraux se manifestaient de la même manière, soit pour la solution aqueuse, soit pour la solution alcoolique, avec cette différence que cette dernière provoquait des phénomènes d'intoxication plus accusés et amenait la mort plus rapidement, comme nous allons le voir plus loin.

OBSERVATION N° I

Produits extractifs dissous dans l'eau.

On emploie 3 solutions correspondant à 3 phases de la maladie. On fait à chaque grenouille sous la peau du dos une injection d'une seringue de Pravaz.

Injection à 9 h. 30 du matin.

1^{re} grenouille.

9 h. 40. Etat de stupeur très prononcé. Le dos est légèrement arqué, la tête basse, membres fléchis.

10 h. Pupilles rétrécies, inégales. Les membres postérieurs sont à moitié allongés; les antérieurs sont repliés sous le thorax.

La peau du dos est insensible, celle du ventre l'est encore un peu; on provoque des tressaillements en l'irritant. La respiration semble normale.

10 h. $\frac{1}{2}$. Les membres postérieurs sont allongés, l'animal n'a pas changé de place, quelques contractions périodiques.

Peau du ventre insensible.

11 h. Même état, les contractions musculaires augmentent, respiration ralentie.

11 h. $\frac{1}{2}$. Contractions rythmiques des extrémités, flaccidité musculaire, entre les quelques contractions musculaires qui se produisent encore.

12 h. Même état, mais les contractions ne se produisent plus qu'en piquant dans les muscles. Respiration très lente.

12 h. $\frac{1}{2}$. Mort, la rigidité arrive très rapidement.

2^{me} grenouille.

La stupeur n'arrive qu'à 9 h. 50, donc 10 minutes après la première.

Les autres phénomènes se déroulent à peu près les mêmes, ils paraissent un peu moins forts. La mort survient à

1 h. $\frac{1}{2}$.

3^{me} grenouille.

La stupeur est aussi retardée.

Mêmes phénomènes que pour la seconde. Mort à 2 h. 30.

Produits extractifs dissous dans l'alcool éthylique rectifié.

3 grenouilles vertes, même procédé que plus haut. Injection à 10 h.

On prend 3 autres grenouilles types auxquelles on injecte à chacune une seringue d'alcool éthylique rectifié.

1^{re} grenouille.

Pousse un cri au moment de l'injection, fait 3 ou 4 sauts violents, puis retombe sur le dos ; elle reste dans cette position, la respiration est accélérée, les contractions musculaires sont violentes.

La peau insensible. Pupilles rétrécies.

10 h. $\frac{1}{2}$. Même état et même position. Contractions moins fortes. Respiration ralentie.

10 h. 50. Mort.

2^{me} grenouille.

Mêmes phénomènes ; la mort arrive à 11 h.

3^{me} grenouille.

Meurt aussi à peu près au même moment.

Les 3 grenouilles types auxquelles on a injecté l'alcool éthylique sont parfaitement bien portantes.

Le cœur des 6 grenouilles mortes est arrêté en systole.

OBSERVATION N^o II

Produits extractifs dissous dans l'eau.

2 grenouilles vertes. On emploie 2 solutions correspondant à deux phases de la maladie. A chaque grenouille, une seringue de Pravaz.

Injection à 2 h. après midi.

1^{re} grenouille.

2 h. 15. Stupeur, mais elle saute encore quand on lui pince une patte.

2 h. 30. Elle ne saute plus quand on l'irrite, mais retire simplement la patte pincée. Peau insensible.

3 h. Contractions des extrémités. Respiration ralentie.

4 h. Même état.

4 h. 35. Mort.

2^{me} grenouille.

La stupeur n'est bien manifeste qu'une demi-heure après l'injection et la mort arrive vers 6 heures, donc 1 h. $\frac{1}{2}$ après la 1^{re} grenouille.

**Produits extractifs dissous dans l'alcool éthylique
rectifié.**

2 grenouilles vertes. Injection à 2 h. $\frac{1}{2}$.

1^{re} grenouille.

Pousse un cri, se débat, puis tombe peu après dans la stupeur. Mort à 4 h.

2^{me} grenouille.

Meurt vers 5 h.

Dans ces 4 cas encore, le cœur était en systole.

OBSERVATION N° III

Produits extractifs dissous dans l'eau.

2 grenouilles vertes, 2 solutions correspondant à 2 phases de la maladie. A chaque grenouille, une seringue.

Injection à 2 h. après midi.

1^{re} grenouille.

2 h. 20. Les premiers phénomènes de stupeur commencent, mais ils sont moins accusés que dans les cas précédents.

3 h. L'animal reste inerte, ramassé sur lui-même; insensibilité de la peau, quelques tressaillements. Pupilles petites.

3 h. $\frac{1}{2}$. Même état.

De 3 $\frac{1}{2}$ à 5 h. Elle reste absolument dans le même état, avec une respiration très lente, qui ne cesse complètement que $\frac{3}{4}$ d'h. après.

2^{me} grenouille.

Montre aussi des symptômes moins accusés; elle meurt avant la 1^{re}, vers 5 h.

Produits extractifs dissous dans l'alcool éthylique rectifié.

2 grenouilles vertes. Injection à 2 h. 15.

1^{re} grenouille.

Action rapide de l'injection, quelques contractions très fortes.

2 h. 30. Stupeur, insensibilité cutanée, contractions musculaires rapides et très fréquentes.

3 h. 15. Mort.

2^{me} grenouille.

Mêmes phénomènes, ne meurt qu'à 4 h.

Les 4 grenouilles ont le cœur en systole.

OBSERVATION N° IV

Produits extractifs dissous dans l'eau.

1 grenouille verte. 1 période d'extraction.

Injection d'une seringue à 3 h. après midi.

3 h. 10. Stupeur complète, insensibilité cutanée, contraction pupillaire. Respiration assez rapide.

3 h. 30. Contractions assez fortes, respiration ralentie.

4 h. Même état.

4 h. 40. Mort. Rigidité très rapide.

Produits extractifs dissous dans l'alcool éthylique rectifié.

1 grenouille. Injection à 4 h.

La grenouille pousse un cri et se courbe en arc de cercle, saute à gauche et à droite avec violence, retombant tantôt sur le dos, tantôt sur les pattes, puis reste tout à coup inerte sur le dos, la respiration, qui était d'abord très rapide, se ralentit peu à peu, fortes contractions des membres postérieurs. Pupille contractée. Insensibilité cutanée.

4 h. 30. Mort.

EXPÉRIENCES SUR LES COBAYES

Nous n'avons fait que 4 expériences avec ces animaux, et nous avons pris pour cela la solution alcoolique de la première phase d'extraction. L'injection de deux seringues de Pravaz a été faite dans le péritoine, en procédant aussi antiseptiquement que possible. En même temps, nous avons fait une injection de la même quantité d'alcool éthylique à un autre cobaye type, qui n'a jamais éprouvé de troubles sérieux par l'effet de ce réactif.

Dans les 4 cas nous avons retrouvé les mêmes phénomènes, plus ou moins prononcés suivant les cas ; c'était toujours un état de stupeur arrivant 10 à 15 minutes après l'injection, une respiration d'abord augmentée et se ralentissant peu à peu, quelques contractions des pattes; l'animal se renverse sur le dos et il se produit peu à peu une forte sudation qui est surtout manifeste lorsque le cobaye reste sur le ventre, car la place qu'il occupe est alors complètement mouillée ; nous n'avons pas remarqué une salivation bien nette, mais après une ou deux heures il y a une forte diarrhée.

L'animal meurt et devient rigide immédiatement après.

Le cœur est toujours en systole, le poumon et les intestins fortement hyperhémisés.

Dans le cas de l'observation n° 4, une seule seringue de Pravaz a suffi pour tuer le cobaye, en 3 heures, avec les mêmes manifestations décrites plus haut, mais très accusées. Dans ce cas, la sudation et la diarrhée ont surtout été très fortes.

Dans les autres cas, avec 2 seringues de Pravaz par animal, la mort se produisait après 5 ou 6 heures.

Injection s/cutanée d'une seringue de Pravaz d'une solution alcoolique (1^{re} phase) de l'observation n° 2 à un chat femelle.

2 h. après midi.

L'animal ne semble d'abord pas incommodé. — 20 ou 30 minutes après l'injection, il commence à bailler à plusieurs reprises et à se frotter les lèvres avec la langue ; il mâchonne, pousse de petits miaulements, semble inquiet, hérisse son poil, urine un peu et se couche, forte sudation sous les pattes. — Après une heure, la diarrhée commence, la respiration semble un peu accélérée. — L'animal va d'un endroit à l'autre, mais lentement ; il a plusieurs selles liquides abondantes, puis peu à peu se remet, mais refuse toute nourriture.

Le lendemain matin, il est dans un état complètement normal, mange et boit comme d'habitude.

Expériences faites avec les produits extractifs des organes humains de l'autopsie n° 1.

Les grenouilles sont rapidement tuées avec un tiers de seringue de Pravaz ; en injectant une seringue entière, elles

meurent en quelques minutes et quelquefois même en quelques secondes.

Elles poussent un fort cri, puis ont des contractions violentes, se renversent sur le dos et meurent.

Dans tous les cas le cœur était en *diastole*.

Le *cobaye* est aussi très sensible, il meurt en 3 ou 4 heures suivant la dose injectée. — Il présente une forte contraction pupillaire, forte transpiration abdominale et des pattes, diarrhée abondante; la respiration est d'abord augmentée puis diminue peu à peu.

Après la mort, le cœur est en *diastole*, le poumon et les intestins très hyperhémisés.

Le *chat* qui nous avait servi pour les expériences précédentes est mort en 1 h. 45 minutes après avoir reçu en injection *s/cutanée* deux seringues de Pravaz. Il a présenté les mêmes phénomènes typiques que les cobayes; la salivation était très forte de même que la diarrhée. — A l'autopsie, nous avons trouvé le cœur en *diastole*, le poumon et les intestins très hyperhémisés.

Ce qui frappe, tout d'abord, dans ces expériences, c'est la grande analogie existant entre les différentes manifestations de ces produits extractifs, soit de l'urine, soit des organes.

Si nous examinons en premier lieu les intoxications provoquées par les produits urinaires, nous voyons presque toujours que les plus toxiques sont ceux qui correspondent à une période aiguë de la maladie, lorsque la fièvre est en général élevée et, en un mot, lorsque l'infection est bien manifeste et bien généralisée. — Plus tard, lorsque l'organisme rentre peu à peu dans son état normal, la toxicité de ces produits extractifs diminue d'une manière évidente.

Ces propriétés plus toxiques sont-elles le produit d'un état fébrile quelconque, ou bien sont-elles sous la dépendance de l'agent producteur de la fièvre ?

La question est certainement très difficile à résoudre et nous ne voudrions pas nous prononcer dans un sens ou dans l'autre d'une manière absolue. — Cependant on reste étonné de l'analogie qui existe entre les deux manières d'agir du poison urinaire et du poison retiré des organes et des liquides humains dans la même maladie, comme c'est le cas pour l'observation n° 4.

Comme nous l'avons déjà une fois exprimé dans le courant de ce travail, les différentes sécrétions et excrétions physiologiques ne seraient-elles pas nos meilleurs moyens de défense contre les produits toxiques fabriqués dans notre organisme, lorsqu'il est envahi par un microbe pathogène quelconque.

Cette élimination se faisant au fur et à mesure de la production, empêcherait de dépasser la dose maximale que peut supporter un individu.

Le rein est un des premiers organes chargé de ce travail, aussi le voyons-nous presque toujours être altéré dans le cours des maladies infectieuses ; ne pouvant plus fonctionner, l'urine diminue, l'élimination se porte du côté de l'intestin, et c'est pour cela que, le plus souvent, au moment de l'apparition de l'albumine dans l'urine, nous voyons se produire une forte diarrhée.

Les sueurs profuses des pyémiques ne sont-elles pas aussi un moyen d'élimination de l'agent toxique ?

Ce nouveau domaine de recherches scientifiques est encore neuf et ouvre un vaste horizon à l'expérimentation et à la spéculation ; espérons que nous verrons prochaine-

ment des expériences plus complètes et mieux conduites nous fixer les lois de ces différents phénomènes. — Ce jour-là la thérapeutique des maladies infectieuses aura fait un grand pas du côté de l'application vraiment scientifique des médicaments.

RECHERCHE DES ALCALOÏDES VÉGÉTAUX EN PRÉSENCE DES PTOMAÏNES

Afin d'utiliser le reste de nos solutions de ptomaïnes, nous avons entrepris quelques expériences touchant à une question de médecine légale, c'est-à-dire la recherche des *alcaloïdes* végétaux dans des matières contenant des ptomaïnes. Dans ce but, nous nous sommes posé les questions suivantes :

1° *Les ptomaïnes mélangées aux alcaloïdes végétaux génent-elles les réactions caractéristiques et spéciales de ces derniers ?*

2° *Peut-on arriver à séparer les alcaloïdes végétaux des ptomaïnes, de manière à obtenir les réactions nettes et caractéristiques de chaque alcaloïde végétal ?*

Pour instituer ces expériences, nous nous sommes servis des animaux intoxiqués par les ptomaïnes.

Les grenouilles et les cobayes ont été hachés ; pour les chats nous avons simplement retiré les viscères et pris autant de muscles que possible, tout cela a été réduit en bouillie et acidulé par l'acide tartrique ; puis, pour chaque expérience, nous avons fait deux parts, auxquelles on a encore mélangé une certaine quantité de ptomaïnes.

Dans une des parts, que j'appellerai A, nous ajoutons une certaine quantité d'alcaloïde végétal. La part B ne contient que des ptomaïnes.

Chacune de ces portions est introduite dans un matras, muni d'un long tube de dégagement, avec une certaine quantité d'alcool absolu. Après avoir laissé digérer le tout au bain-marie pendant un certain temps, on filtre ; on évapore et on redissout ce résidu dans un peu d'eau. Si la solution est trop acide on ajoute un peu de potasse caustique, tout en laissant une certaine acidité à la solution.

C'est à ce moment-là qu'on doit procéder à la purification de cette solution si elle est trop colorée, et la méthode de Stas-Otto le recommande avec raison, comme nous le verrons plus loin.

Pour cela on traite par l'acétate de plomb, jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité, on éloigne ensuite le plomb par l'hydrogène sulfuré, on chauffe pour enlever ce dernier, on filtre, et cette solution plus ou moins claire et limpide est agitée avec l'éther. — Toutes ces manipulations doivent se faire avec un grand soin.

Pour répondre à notre première question, nous avons commencé par prendre la solution non précipitée par l'acétate neutre de plomb, donc une solution contenant l'alcaloïde, plus des impuretés (ptomaïnes, matières extractives, etc.) ; cette solution éthérée est jaunâtre et laisse un résidu jaune brunâtre, aussi bien pour la part A que pour la part B.

Nous faisons alors agir les différents réactifs des alcaloïdes végétaux, en commençant par les réactifs généraux, puis en employant ensuite le réactif le plus spécial pour chaque alcaloïde.

Dans la première expérience, nous avons employé la *digitaline*, qui se trouve donc dans la part A.

Le tannin, le sublimé corrosif, le réactif iodoioduré, l'acide phosphomolybdique et phosphotungstique nous donnent dans les deux parts A et B des précipités plus ou moins colorés. — En faisant agir sur la portion A de l'acide sulfurique concentré et une solution de bile, de manière à former l'anneau coloré en rouge intense, caractéristique pour la *digitaline*, nous obtenons une coloration rouge brunâtre sale.

Avec la part B traitée de même, il se forme aussi un anneau rougeâtre mais tirant davantage sur le brun.

Nous sommes donc là en présence d'une réaction douteuse ; la part A contenant la *digitaline* aurait dû nous donner un anneau franchement rouge et la part B ne devait pas montrer d'anneau coloré.

Nous reprenons alors notre solution non purifiée et nous la précipitons en ajoutant quelques gouttes d'acétate de plomb ; on filtre, on éloigne l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré, on fait bouillir pour chasser ce dernier et on filtre de nouveau, ce liquide clair est agité avec l'éther ; cette solution étherée est évaporée et le résidu repris par l'eau, donne avec l'acide sulfurique et la bile pour la part A une réaction très belle et très nette de la *digitaline* ; l'anneau est fortement coloré en rouge, tandis que pour la part B on n'obtient absolument rien en employant le même réactif.

Nous avons répété les mêmes expériences pour la *colchicine*, la *picrotoxine*, la *brucine*, l'*aconitine*, la *vératrine*, la *strychnine*, l'*atropine* et la *morphine*.

Dans chaque cas nous avons vu les réactions gênées par

la présence des ptomaines, mais il suffisait toujours d'employer le procédé de purification indiqué plus haut pour obtenir des réactions nettes et ne laissant aucun doute sur la nature de l'alcaloïde en présence.

Dans l'analyse de contrôle (part B) on obtenait par les différents réactifs spéciaux (les acides p. ex.) des colorations plus ou moins confuses, bien faites pour jeter le doute dans l'esprit du chimiste expert.

Pour l'atropine nous avons obtenu de la part B, ne contenant donc aucune trace d'atropine, une odeur de fleurs très nette avec les cristaux d'acide chromique. Il nous a suffi, encore dans ce cas, de purifier notre produit pour faire cesser cette réaction caractéristique de l'atropine.

Nous voyons donc par ces expériences que si les ptomaines peuvent être des causes d'erreur dans les analyses chimico-légales, la méthode de Stas-Otto en tient compte, et qu'on peut être sûr d'être à l'abri de ces erreurs en suivant rigoureusement cette méthode.

CONCLUSIONS

1° Dans la fièvre puerpérale, l'urine contient des bases très toxiques.

2° Ces principes toxiques semblent atteindre leur maximum pendant la période aiguë de la maladie; ils diminuent avec les phénomènes morbides.

3° Ils déterminent chez les animaux les mêmes troubles que certaines ptomaïnes toxiques.

4° Les différents organes d'une malade morte de fièvre puerpérale contenaient des principes toxiques ressemblant beaucoup, quant à leurs effets physiologiques, aux bases toxiques de l'urine.

5° Ces produits extractifs donnaient toutes les réactions générales des alcaloïdes végétaux et des ptomaïnes.

6° Ils peuvent, dans un cas d'analyse médico-légale, en imposer pour un alcaloïde végétal ou tout au moins gêner les réactions spéciales de ces derniers.

7° L'erreur n'est plus possible lorsqu'on a soin de purifier avec soin la matière à examiner d'après la méthode de Stas-Otto.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — *Maternité de Genève.*

O. Madeleine, 30 ans

Suites de couches; rétention de placenta; symptômes puerpéraux septicémiques; néphrite consécutive; œdème et infarctus pulmonaires.

Accouchée le 12 janvier 1886 de deux jumeaux. Forceps. Placenta adhérent, très fortes hémorrhagies. Pas d'injection après l'accouchement. Le lendemain, coliques assez fortes, forte fièvre. Ce n'est que le troisième jour qu'on lui donne une injection, fortes douleurs abdominales, céphalalgies, lochies très fétides. — La malade est transportée le 22 janvier à la Maternité.

JANVIER TEMPÉRAT. URINE

22 39,8 40,5

Elle est très pâle, teint jaunâtre, ictérique, nausées, vomissements bilieux, ventre ballonné, douloureux, surtout dans les fosses iliaques droite et gauche. Utérus volumineux à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Forte déchirure du périnée qui n'a pas été recousue. Lochies brunâtres excessivement fétides, col largement ouvert.

23 40° 40,3

Vomissements bilieux. On fait un raclage de l'utérus et on retire un

JANVIER TEMPÉRAT. URINE

				morceau u de placenta décomposé, gros comme le poing, d'une odeur infecte, puis encore plusieurs morceaux de grandeurs différentes. — Lavages au sublimé. — Frictions mercurielles. — Calomel à dose fractionnée.
24	38,9	39,3		Ventre moins ballonné, moins douloureux, deux vomissements.
25	38,5	40,5	400 ^{cc}	Vomissements dans la nuit, salivation mercurielle., pertes encore très fétides. — On fait un nouveau raclage qui ramène encore un morceau de placenta adhérent au fond de l'utérus.
26	38,9	39,2	500 ^{cc}	Peu de pertes. Utérus diminué. Même état général.
27	39	38,4	400 ^{cc}	Pas de changement. Urine contient de l'albumine.
28	38,8	38,8	600 ^{cc}	Plus de nausées ni vomissements, les pertes ont cessé, plus de ballonnement. Fosses iliaques toujours douloureuses. Albumine.
31	38	38,4	350 ^{cc}	Légère hémorrhagie.

FÉVRIER

1, 2, 3, 4	2400 ^{cc}	L'état général s'améliore. La température oscille entre 37° et 38°.
5 au 15	1500 ^{cc}	Même température. Les forces reviennent ainsi que l'appétit, l'empâtement des annexes de l'utérus ne change pas.
15 au 20	1200 ^{cc}	Œdème des malléoles et des jambes, un peu de dyspnée. Pouls faible, très rapide, beaucoup d'albumine.
20 au 28	1800 ^{cc}	La température monte une seule fois à 38,4.
		L'œdème augmente, atteint l'abdomen, forte dyspnée, la malade reste assise sur son lit. Bruit de galop. La température ne dépasse pas 37,9.

MARS
1 au 15

15 au 30

16

19

22

AVRIL
1 au 15

16 au 20

20 au 30

MAI
1 au 16

900^{cc} Œdème très fort, urine très albumineuse, cylindres hyalins et granulo-graisseux, globules blancs, très peu d'urine.

Température ne dépasse pas 38°. Œdème pulmonaire augmente, dyspnée très forte, crachats sanguinolents, matité aux bases, râles bronchiques.

1500^{cc} On donne de la digitale qui augmente immédiatement la diurèse.

1700^{cc} Les crachats sanguinolents diminuent peu à peu et deviennent spumeux et la malade remplit son crachoir en peu de temps. Pouls meilleur, plus lent.

2500^{cc}

4500^{cc} L'œdème diminue petit à petit, desquamations épidermiques, phlyctènes. Les jambes redeviennent un peu souples et flexibles.

1500^{cc} Escharres au niveau de la tête du péroné droit, de la grosseur d'une pièce de 5 francs, un peu plus bas, il s'en forme d'autres plus petites.

6000^{cc} Escharres granulentes. La malade reprend ses forces.

La malade marche, l'œdème a presque complètement disparu. Les poumons et le cœur sont redevenus normaux. Les escharres se guérissent, il n'y a plus d'albumine dans l'urine. Elle sort, complètement guérie, le 16 mai.

OBSERVATION N° 2. — *Maternité de Genève.*

M. F., 27 ans, ménagère, primipare.

Suite de couches ; pyémie ; thrombus de la saphène ; anémie grave.

Entrée le 2 juillet à 11 heures, grande faiblesse, elle est au travail depuis le milieu de la nuit précédente, elle a eu dans l'intervalle des douleurs de fortes hémorrhagies accompagnées de syncopes. Le médecin appelé fait un tamponnement.

A son arrivée à la maternité, on enlève les tampons du vagin et l'hémorrhagie recommence, les douleurs sont très rares, la dilatation n'est pas complète. En introduisant la main dans l'utérus, on trouve le placenta inséré sur le col un peu à droite. On pratique la version. Enfant mort. Fort frisson après l'accouchement. Injection de sublimé.

JUILLET TEMPÉRAT. URINE

3	37,2	38,4	600 ^{cc}	Pouls normal. Dans la soirée frisson qui dure un quart d'heure.
4	37	40	500 ^{cc}	Pouls plus rapide, frissons répétés. Injection au sublimé.
5	37,2	38,8	200 ^{cc}	Albumine dans l'urine, pas de frissons.
6	37,5	39		Vomissements fréquents, pas de frissons.
7	36,9	37,2		Peau sèche, langue sale. Vomissements continuent. Rate douloureuse. Diarrhée. Tuméfaction de la grosseur d'un œuf à la face interne du genou gauche.
9	37,2	39,9		Diarrhée. Frisson. Après un lavage il se produit une hémorrhagie suivie de syncope.
10	36,3	38,2	60 ^{cc}	Diarrhée continue très forte. Lochies fétides pâles. Genou douloureux. Urine très albumineuse.
11	37	38,5		Diarrhées. Lochies très fétides.
12	37,1	37,9	100 ^{cc}	Diarrhée diminue un peu. Lochies moins fétides. Vomissements. Albumine. Digitale.

JUILLET	TEMPÉRAT.	URINE	
13		2000 ^{cc}	Diarrhée et vomissements diminuent.
15 au 20		2400 ^{cc}	Lochies redeviennent normales, grande faiblesse, utérus régresse rapidement. La tuméfaction du genou reste stationnaire.
20 au 30		4200 ^{cc}	Etat général s'améliore. Forts souffles anémiques. Pertes ont cessé. La tuméfaction diminue peu à peu et n'est presque plus douloureuse. La malade sort le 22 août complètement rétablie. L'œdème des jambes a complètement disparu.

OBSERVATION N° 3.

E. Ph., domestique, 31 ans.

Entrée le 21 août 1886.

Première grossesse à 25 ans, accouchement normal. Enfant mort à 2 mois et demi. — Second accouchement normal à 27 ans. Enfant encore vivant. — Elle est enceinte depuis le mois d'avril, grossesse pénible, maux de cœur, fortes pertes blanches. — Il y a 15 jours elle tombe de voiture et se fait une forte contusion à la fesse. Douleur dans le dos, mais elle continue cependant son travail.

Quelques jours après, elle commence à perdre les eaux et le lendemain elle accouche d'un enfant mort et décomposé. Le placenta n'a pas été extrait, le lendemain fort frisson et violentes douleurs expulsives. La sage-femme enlève un morceau de placenta.

A son entrée à l'hôpital, elle est amaigrie, jaune, nez effilé, très faible, fortes céphalalgies, ventre plat non douloureux, fosses iliaques normales, utérus à quatre travers de doigt de la symphise, très peu douloureux à la pression. Le col est ouvert, pertes rouges peu abondantes, très fétides, col très mou, déchiqueté.

AOUT TEMPÉRAT. URINE
21 38,4 39,3

Lavages au sublimé et raclages, on enlève des débris de placenta verdâtres de fort mauvaise odeur. A midi, fort frisson (40°), vomissements.

AOUT TEMPÉRAT. URINE			
22	38,5	37,9	600 ^{cc}
On retire un morceau de placenta putréfié, gros comme la main. Urine rare, albumineuse.			
34	36,7	38	1000 ^{cc}
Douleur abdominale, pertes moins abondantes, mais fétides.			
24	37,5	37,6	
Pas de frisson, abdomen moins douloureux.			
25	36,8	38,1	600 ^{cc}
Pertes moins fétides, pas de vomissements, diarrhée assez forte.			
27	38	40,5	200 ^{cc}
Forte diarrhée. Inappétence complète, langue sèche brunâtre, fosse iliaque gauche très douloureuse, la douleur s'irradie dans la cuisse et le dos. Peu d'urine.			
28	37,5	38,9	
Les culs de sac sont empâtés et douloureux de même que les ligaments. Diarrhée.			
29	38,4	38,8	900 ^{cc}
Diarrhée diminuée, moins de délire, pouls très petit, rapide. Abdomen ballonné. Urine augmente.			
31	38	37,5	1500 ^{cc}
Etat s'améliore.			
SEPTEMB.			
1 au 5			3700 ^{cc}
Amélioration sensible, peu de diarrhée. La douleur dans le petit bassin a diminué, mais il y a encore de l'empâtement des culs de sac. L'appétit revient.			

OBSERVATION N° 4.

O. Pelagie, tripière, 20 ans.

Pyémie puerpérale.

Entrée le 19 septembre 1886. — Morte le 1^{er} octobre 1886.

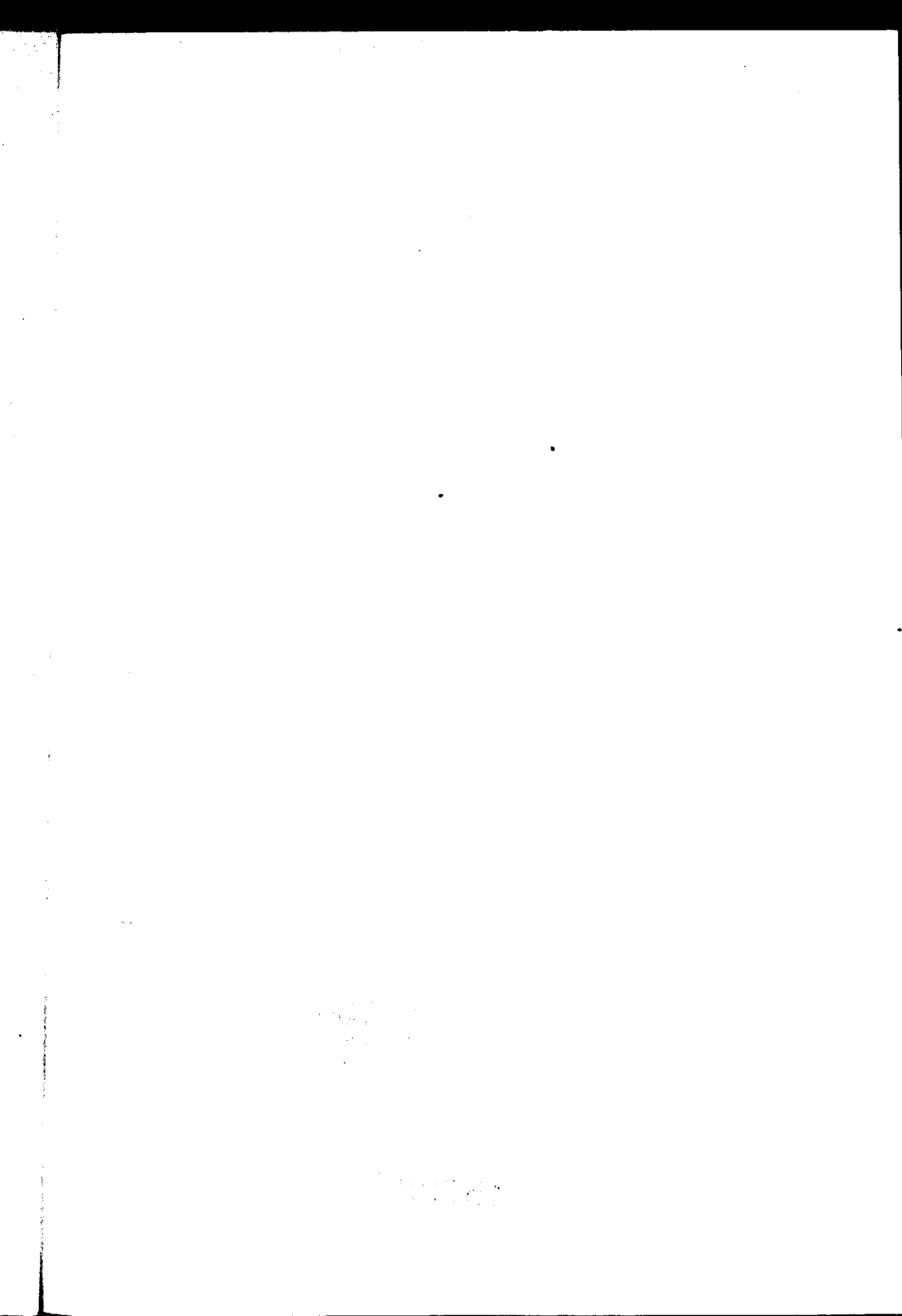
Femme de 23 ans, a déjà accouché une fois à 8 mois d'un enfant mort. Enceinte depuis 5 mois environ, travaille aux abattoirs. D'après la sage-femme, elle a commencé à perdre du sang depuis une quinzaine

de jours, elle continue cependant son travail; mauvais traitements de son mari. Le 14 septembre, la sage-femme appelée de nouveau constate une forte fièvre et des pertes fétides, douleurs très fortes, pas de dilatation; on lui donne des injections. Elle entre le 19 à la Maternité avec de fortes douleurs, col dur en entonnoir comme cicatriciel. Le soir la dilatation commence et le fœtus arrive dans la nuit, long de 20 cm, poids, 200 gr., odeur fétide, rouge brunâtre.

SEPTEMB.	TEMPÉRAT.	URINE	
	19	40°	
20 et 21	39,8 38	1200 ^{cc}	On enlève le placenta qui semble complet. Lavage de l'utérus au sublimé, grand frisson, quinine, ergotine. Pertes très fétides, lavage au sublimé, délire.
23 et 24	37,8 40,1 37,5 38	1000 ^{cc}	Fortes transpirations, antipyrine.
25 et 26	36,8 40 38,6 39	1800 ^{cc}	Dyspnée, submatité à la base droite urines rouges, albumine.
27	58 58,9	1100 ^{cc}	Fort point de côté. Langue très sale, pas de diarrhée.
28	28,7 37	800 ^{cc}	Dyspnée moins forte, pas de toux, douleur persiste à gauche.
29	38 37,6	900 ^{cc}	Délire et subdélirium.
30	38 37,5	500 ^{cc}	Dyspnée, diarrhée, ventre ballonné.
OCTOB. I	39		Morte à 4 heures du matin.

Autopsie. Abscès du poumon. Exsudat pleurétique gauche et droit. Cœur normal, péricardite à la base, taches laiteuses. Rate très grosse, perisplénite, néphrite aiguë gauche et droite, micrococcus, utérus gros, muqueuse nécrosée, paramétrite, pelvipéritonite à droite.





14516