

L'emploi des médicaments antiseptiques est rationnel dans une maladie considérée par beaucoup d'auteurs comme infectieuse : acides salicylique et benzoïque, sulfate de quinine, pulvérisations phéniquées. On emploie aussi le bromoforme (IV gouttes par année d'âge).

Le seul traitement prophylactique consiste dans l'isolement aussi précoce que possible. L'enfant sera placé dans une chambre bien aérée ; le changement d'air est indiqué si la période des quintes se prolonge au delà de quatre à cinq semaines.

CHAPITRE IV

MALADIES DU POU MON

Leur étude comprend :

- 1° Celle des troubles circulatoires (congestion, œdème, infarctus) ;
- 2° Celle des maladies aiguës (pneumonie, gangrène, abcès) ;
- 3° Celle des maladies chroniques (scléroses pulmonaires, pneumokonioses, emphysème) ;
- 4° Celle de la tuberculose et de ses diverses formes : un chapitre spécial est consacré dans le chapitre VII à l'anatomie pathologique générale de la tuberculose ;
- 5° Celle de la syphilis, des kystes hydatiques et du cancer.

ARTICLE PREMIER

CONGESTION PULMONAIRE

Les congestions du poumon et l'œdème qui leur fait ordinairement suite reconnaissent trois mécanismes différents qui, dans certains cas, peuvent d'ailleurs combiner leurs effets : stase, congestion *a vacuo*, congestion vasomotrice.

1° Stase pulmonaire. — La stase (encore désignée sous le nom de congestion passive) est caractérisée par un *obstacle à l'écoulement du sang* dans les veines pulmonaires. Elle reconnaît presque toujours une origine cardiaque, soit qu'il s'agisse d'une lésion myocardique ou valvulaire, soit que la faiblesse du cœur

ne fasse que traduire l'adynamie générale de l'organisme (fièvres graves, cachexies). Elle est, dans tous les cas, puissamment aidée par le décubitus dorsal des malades (pneumonie hypostatique).

2° Congestion a vacuo. — Dans la congestion *a vacuo*, ce n'est plus la pression sanguine qui augmente, c'est celle du milieu ambiant qui diminue. Le résultat mécanique est le même : afflux de sang dans les vaisseaux du parenchyme pulmonaire. Les hémoptysies des ascensions élevées, la violente expectoration albumineuse qui fait suite à la thoracentèse quand on pratique une trop brusque décompression du poumon, en sont des exemples.

3° Congestions d'origine vaso-motrice. — Dans les congestions d'origine vaso-motrice, la force des contractions cardiaques reste la même, la pression ambiante également, mais le tonus des vaisseaux pulmonaires s'abaisse, soit par paralysie des vasoconstricteurs, soit par excitation des vasodilatateurs. Les recherches de FR. FRANK nous ont appris que le sympathique contient les vasoconstricteurs du poumon ; ARLOING les a aussi mis en évidence dans le pneumogastrique, surtout dans le pneumogastrique gauche.

Par suite de cette diminution du tonus, les vaisseaux pulmonaires ne résistent plus, ils se laissent dilater sous l'action de l'ondée sanguine partie du cœur droit : il y a un afflux plus considérable du sang dans le système pulmonaire ; la congestion est constituée.

Étudions maintenant les causes susceptibles de mettre en jeu cette action vasomotrice. Le système vasomoteur pulmonaire peut-être influencé :

1° *Par des lésions organiques du système nerveux* : qu'elles portent sur les plexus sympathiques ou sur les centres. C'est le cas pour les poussées congestives qui accompagnent l'angine de poitrine et les lésions du plexus cardiaque, pour celles qui surviennent dans les hémorragies ou ramollissements des centres nerveux (cerveau, bulbe, protubérance), ou dans

les lésions expérimentales de ces centres (BROWN-SÉQUARD)¹ ;

2° *Par voie réflexe* : action du froid sur les téguments, brûlures étendues², affections des organes abdominaux, colique hépatique, etc. ;

3° *Par une cause locale* agissant au niveau du poumon ou des voies respiratoires : infarctus, pleurésie, respiration de gaz irritants ou d'un air trop froid. Les poussées congestives qui se font autour des tubercules pulmonaires doivent reconnaître au moins partiellement ce mécanisme : il ne faut cependant pas perdre de vue les propriétés vaso-dilatatrices de certaines toxines (ectasine de BOUCHARD) ;

4° *Par une intoxication* : alcoolisme aigu, venin des serpents, action de l'iodure de potassium chez des sujets particulièrement susceptibles ;

5° *Par une auto-intoxication* : congestions aiguës des arthritiques et surtout des brightiques ;

6° *Par une infection* : fièvres éruptives, grippe, dothiëntérie, rhumatisme. DE BRUN a décrit sous le nom de *pneumo-paludisme* une congestion survenant chez des paludéens, intense au point de simuler une pneumonie, durant de trois à six jours et dont tous les symptômes disparaissent en quelques heures. La congestion pulmonaire, au cours de l'étranglement herniaire, relève de l'infection coli-bacillaire (CLADO) ;

7° A côté de toutes ces congestions pulmonaires, en quelque sorte secondaires, il existe encore des congestions primitives, qu'on ne peut attribuer à aucune des causes sus-mentionnées, si ce n'est peut-être à l'infection : ce sont les congestions dites *idiopathiques* (fluxion de poitrine, maladie de Woillez, spléno-pneumonie de Grancher, congestion paroxystique de Weill).

Toutes les considérations étiologiques et pathogéniques précédentes, visant la congestion pulmonaire, peuvent aussi s'ap-

¹ La congestion pulmonaire peut même venir compliquer des affections nerveuses indépendantes de toute lésion organique, par exemple l'hystérie.

² Dans ce dernier cas toutefois, les phénomènes thoraciques observés s'expliquent par des embolies pulmonaires parties des vaisseaux cutanés beaucoup mieux que par une congestion réflexe.

pliquer à l'œdème qui n'en est le plus souvent que la conséquence et qui en forme comme un deuxième stade; à la congestion succède la transsudation. Il est cependant des cas, particulièrement chez les *brighiques* et les *aortiques* (voy. p. 109, *Étiologie de l'œdème aigu du poumon*) où l'œdème prime la congestion, ainsi qu'on peut le vérifier à l'autopsie; nous savons d'ailleurs qu'il existe chez les *brighiques* un œdème aigu de la glotte, sans phénomènes congestifs appréciables; cela tient probablement à des modifications particulières et encore mal connues du sang et des vaisseaux.

En résumé, bien que dans certaines conditions cliniques plusieurs facteurs pathogéniques puissent combiner leurs effets, nous proposons de diviser, pour plus de simplicité, les congestions pulmonaires en⁴:

Mécaniques.	{ Par stase.	Congestion passive.
	{ a vacuo.	(par obstacle à la circulation de retour).
Vasomotrices.	{ Secondaires.	} Congestions dites actives (par afflux sanguin).
	{ Primitives ou idiopathiques.	

4° Symptômes des congestions pulmonaires. — La congestion passive des cardiaques se traduit par une augmentation de la dyspnée et de la cyanose, une expectoration muqueuse, sanguinolente en cas d'infarctus, par de la submatité, une légère augmentation des vibrations vocales à la palpation, et des râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

Les congestions aiguës s'annoncent souvent par un point de côté, de la dyspnée, de la fièvre, une expectoration muqueuse

⁴ Cette classification s'écarte de la division habituelle en congestions passives et congestions actives qui nous paraît inacceptable, car elle fait entrer dans sa deuxième catégorie des congestions comme celles qui succèdent aux lésions des centres nerveux qui sont manifestement d'origine *neuroparalytique* et ne sauraient par conséquent être considérées comme *actives*. C'est congestion par *afflux sanguin* qu'il faudrait dire: le mot congestion active nous paraît un abus de langage.

adhérente, presque toujours teintée et souvent striée de sang. L'auscultation fait entendre une pluie de râles fins, le plus souvent avec râles sibilants de bronchite; il y a de la submatité, mais l'exagération des vibrations locales n'est pas constante. Les signes stéthoscopiques se modifient rapidement, et la résolution se fait en quelques jours. Fréquemment il y a un léger épanchement pleural concomitant. Des formes à symptomatologie spéciale sont la *spléno-pneumonie* de GRANCHER qui simule une pleurésie bien qu'il n'y ait pas d'épanchement, la congestion paroxystique de WEILL qui est récidivante, et la fluxion de poitrine (GRASSET, DIEULAFOY), qui intéresse le poumon, les bronches, la plèvre, les muscles, se traduisant ainsi par un violent point de côté, par des crachats striés de sang, par des frottements, par des râles fins, par des sibilances.

5° Traitement. — Il se résume dans les ventouses sèches, la révulsion répétée et les antipyrétiques.

ARTICLE II

OEDÈME PULMONAIRE AIGU

Cette affection fort bien connue dans ses manifestations cliniques, reste encore aujourd'hui un véritable problème pathogénique.

1° Étiologie et mécanisme. — Nous distinguerons les catégories suivantes¹:

a. *OEdème mécanique.* — Il succède à une ponction d'ascite ou à une thoracentèse, surtout lorsque l'épanchement pleurétique a été évacué trop rapidement et à fond; on a pu le voir cependant compliquer une ponction faite avec toutes les précautions voulues. Il est dû à l'expansion du poumon longtemps

¹ BROUARDEL. Acad. de méd., 1896; MORÉLY, *L'œdème aigu du poumon*. Gaz. des hôp., 2 octobre 1897.

comprimé par l'épanchement et au brusque afflux sanguin qui suit cette décompression; c'est un œdème *a vacuo*.

b. *Œdème toxique*. — Nous rangeons dans cette catégorie les œdèmes par intoxication externe (alcoolisme aigu, empoisonnement par la muscarine ou par le venin des serpents) et ceux par intoxication d'origine interne ou auto-intoxication; le plus fréquent est celui qui se montre au cours du *mal de Bright* (BOUVERET), et qui est comparable à l'œdème glottique des brightiques.

c. *Œdème infectieux*. — Survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu ou chez des rhumatisants il a été aussi observé par JACCOUD dans la fièvre typhoïde.

d. *Œdème dans les maladies de l'aorte et les cardiopathies artérielles* (HUCHARD, BROUARDEL). — On voit une aortite avec ou sans angine de poitrine se compliquer de terribles poussées d'œdème pulmonaire provoquées sans doute par l'irritation des plexus nerveux voisins de l'aorte¹, retentissant par voie réflexe ou directement sur les vasomoteurs pulmonaires.

2° Anatomie pathologique. — A l'ouverture du thorax on trouve le poumon augmenté de volume, turgescents; il porte l'empreinte des côtes. Ses bords antérieurs ont leurs vésicules distendues par l'emphysème aigu. Il crépite facilement sous le doigt. A la coupe, il laisse échapper une sérosité spumeuse. Un fragment de parenchyme jeté dans l'eau ne gagne pas le fond du vase mais reste entre deux eaux.

Histologiquement on trouve les alvéoles remplis d'un liquide séreux. Les vaisseaux pulmonaires sont en effet trop rapprochés

¹ D'après WELSCH, l'œdème aigu qui vient compliquer les cardiopathies artérielles résulte du défaut d'équilibre entre le ventricule droit et le gauche: celui-ci a force de s'épuiser à lutter contre l'obstacle créé par la lésion aortique finit par faiblir tout d'un coup, et cette asystolie aiguë du cœur gauche est d'autant plus dangereuse que le ventricule droit conserve toute son énergie et que la tension sanguine du poumon se trouve ainsi augmentée dans des proportions énormes: de cette hypertension résulte la transsudation séreuse qui constitue l'œdème.

de la lumière des alvéoles (dont ils ne sont séparés que par un mince vernis endothélial) pour que la transsudation du sérum se fasse ailleurs. Ce n'est que dans les cas d'œdème très intense qu'il y a en même temps infiltration du tissu conjonctif inter-alvéolaire, ce qui est très rare. L'épithélium alvéolaire est intact; sa lésion se réduit à la desquamation de quelques cellules endothéliales. En somme, le fait dominant est l'*hydropisie alvéolaire*.

3° Symptomatologie. — L'œdème pulmonaire aigu débute *subitement* sans cause apparente, le plus souvent au milieu de la nuit, chez un aortique ou un brightique, ou bien il survient quelques minutes après une thoracentèse ou une ponction d'ascite.

A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — La *dyspnée* est d'emblée intense; elle arrive rapidement jusqu'à l'orthopnée. Le malade, assis sur son lit ou appuyé sur les bras, fait appel à toutes ses forces inspiratoires; son angoisse est extrême. Les yeux sont saillants, la face cyanosée, les narines dilatées et battantes.

L'*expectoration*, rejetée au milieu des secousses de toux incessantes, est filante, aérée, très mousseuse et colorée en rose; on lui donne le nom d'*expectoration albumineuse*; car elle rappelle assez bien le blanc d'œuf battu et est d'ailleurs riche en albumine qu'on peut précipiter par l'addition d'acide azotique. Le malade en rend un plein crachoir.

B. SIGNES PHYSIQUES. — L'*auscultation* fait entendre aux deux bases des *râles crépitants* qui n'y restent pas limités, mais gagnent de proche en proche les parties plus élevées du poumon et montent progressivement jusqu'à son tiers supérieur.

La *percussion* ne donne pas de la matité, mais au contraire une *exagération de la sonorité pulmonaire*, à cause de l'emphysème aigu qui se produit en même temps, du fait de la dilatation des alvéoles par le redressement des sinuosités des capillaires pulmonaires, et du fait de l'amplitude anormale des mouvements du thorax.

La *circulation* est peu influencée; la tension artérielle s'élève

pendant l'accès, mais elle baisse à sa disparition et il n'est pas rare qu'il soit suivi de phénomènes asystoliques attribués par HUGHARD à la fatigue du cœur.

4° Évolution et pronostic. — La durée de l'accès est très variable; il dure de quelques minutes à quelques heures et laisse d'ordinaire après lui un œdème localisé aux bases. — Dans les cas graves l'expectoration diminue progressivement et la mort survient par asphyxie mécanique; le malade est littéralement étouffé par l'obstruction bronchique que provoque l'exsudat. Il existe enfin une *forme foudroyante* qui tue en quelques minutes (ANDRAL). A sa gravité propre l'œdème pulmonaire aigu ajoute encore celle des affections organiques qui lui donnent naissance et peuvent provoquer le retour de poussées nouvelles.

5° Diagnostic. — Une *dyspnée formidable et subite*, l'*expectoration albumineuse*, les *râles crépitants*, sont les principaux signes de l'œdème aigu. Il ne faudra donc pas le confondre :

a. Avec l'*accès d'asthme*, caractérisé par une dyspnée surtout expiratrice, par l'absence de signes stéthoscopiques et par les crachats perlés qui surviennent à la fin de la crise seulement.

b. Avec la *dyspnée urémique* également sans signes stéthoscopiques et qui affecte quelquefois le rythme spécial de Cheyne-Stokes.

c. Avec la *dyspnée des cardiopathes* asystoliques, avec arythmie et grands œdèmes des membres inférieurs envahissant le tronc.

d. Avec l'*embolie pulmonaire* dont la cause doit être cherchée dans une lésion du cœur droit ou des veines (varices, phlébite, phlegmatia alba dolens).

6° Traitement. — La saignée, les ventouses appliquées sur le thorax diminuent la fluxion pulmonaire et constituent le traitement de l'accès¹. Le régime lacté et l'administration long-

¹ Chez les rhumatisants on devra y joindre le salicylate de soude (4 grammes par jour).

temps prolongée de l'iodure de sodium (0^{gr},50) constituent, dans l'intervalle des accès, le traitement de l'artério-sclérose dont l'œdème pulmonaire n'est souvent qu'une complication.

ARTICLE III

INFARCTUS PULMONAIRE

On réserve généralement le nom d'infarctus pulmonaire à l'hémorragie qui succède à l'oblitération vasculaire d'origine embolique; c'est par abus de langage qu'on applique indistinctement ce terme à n'importe quel épanchement sanguin dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire (traumatismes, hémorragies accompagnant les lésions cérébrales, etc.).

1° Étiologie. — Les causes de l'infarctus sont celles de l'embolie pulmonaire, c'est-à-dire surtout les maladies du cœur et les lésions du système veineux (phlébite). Parmi les maladies du cœur une place spéciale doit être réservée au rétrécissement tricuspide.

Mais une grosse embolie de l'artère pulmonaire ne produit pas l'infarctus; elle produit une dyspnée extrême avec angoisse, et la mort survient au bout de quelques heures ou même de quelques instants, avant que l'infarctus ait eu le temps de se constituer.

Les embolies capillaires ne produisent pas davantage d'infarctus; il est dû aux *embolies moyennes*.

2° Description clinique. — Le plus souvent chez un cardiaque, chez un mitral ayant depuis longtemps de la gêne de la respiration, ou bien chez un malade porteur d'une phlegmatia alba dolens ou d'une phlébite quelconque, l'embolie pulmonaire s'annonce par l'apparition ou l'accroissement subit de la dyspnée qui va jusqu'à la suffocation, par un point de côté thoracique et par de la toux; l'expectoration est sanguinolente, pen-

abondante; c'est une hémoptysie spéciale, dont le sang n'est pas rouge, mais plutôt noirâtre et poisseux.

L'auscultation fait percevoir ordinairement à une des bases un foyer de râles sous-crépitaux avec respiration soufflante; s'il s'agit d'un gros infarctus, il peut s'accompagner de souffle tubaire et de matité. Enfin l'infarctus peut subir des transformations, devenir purulent, s'évacuer, en laissant alors entendre des signes cavitaires (GENDRIN).

La fièvre est fréquente (PENZOLDT, JURGENSEN), même en dehors de toute origine septique de l'embolie, auquel cas surviennent des signes d'infection généralisée.

Tous les symptômes disparaissent en quelques jours à moins que l'infarctus ne se complique de pneumonie, de pyopneumothorax ou de gangrène pulmonaire; cette dernière éventualité se reconnaît à la présence de fibres élastiques dans l'expectoration.

Ajoutons que souvent l'infarctus passe inaperçu, faute des signes énumérés plus haut.

3° Anatomie pathologique. — L'infarctus pulmonaire est avant tout une *lésion hémorragique*. Il est donc bien différent de l'infarctus des autres organes à artères terminales (rein, rate, cerveau), dont le principal caractère est l'ischémie, suite de l'oblitération vasculaire.

L'infarctus occupe ordinairement les parties inférieures et postérieures du poumon, plus rarement ses bords; il est exceptionnel à la partie supérieure. Son siège le plus habituel est à la périphérie de l'organe et non à son centre.

Vu par sa surface extérieure ou sur une coupe, il représente un bloc brun noirâtre, ayant l'apparence d'un caillot sanguin: c'est en somme un fragment de tissu pulmonaire, farci de sang qui remplit bronches et alvéoles, distendu, privé d'air, plus dense que l'eau. Son volume varie des dimensions d'un acinus à celles d'un ou plusieurs lobules. Sa forme est conique, à sommet tourné vers le hile du poumon et en rapport avec l'artère oblitérée. Son tissu est grenu, mou d'abord, puis de plus en plus dur, au point de présenter la fermeté et la sécheresse d'une truffe, qu'il rappelle d'ailleurs par sa couleur.

Le *microscope* montre un épanchement sanguin, des globules déformés, une fine poussière pigmentaire infiltrant tout le tissu pulmonaire, des cellules chargées de ce pigment et qu'on retrouve d'ailleurs dans l'expectoration, dites *cellules cardiaques*. Les lymphatiques sont gorgés de globules rouges; les capillaires sanguins sont aplatis par le sang extravasé.

Au bout de quelque temps l'infarctus se modifie; il devient le siège d'une prolifération conjonctive qui aboutit à son *induration fibreuse*. Sa désintégration et l'évacuation du contenu de sa cavité sont beaucoup plus rares.

Lésions du voisinage. — Autour de l'infarctus qui l'irrite comme un corps étranger, le poumon présente des traces de congestion, d'œdème, de splénisation. La plèvre est intéressée; le pyopneumothorax par perforation de la plèvre viscérale au niveau de l'infarctus est très rare, mais l'irritation de la séreuse se traduit souvent par une pleurésie séreuse ou hémorragique; l'infarctus est la cause la plus importante de pleurésie chez les cardiaques.

4° Pathogénie. — On admet généralement que l'infarctus résulte de l'oblitération embolique d'une artériole pulmonaire.

Comment cette oblitération peut-elle produire une hémorragie?

VIRCHOW, ROKITANSKY, RINDFLEISCH expliquaient ce phénomène paradoxal par la théorie de la fluxion collatérale; par suite de l'oblitération artérielle, la pression vasculaire tomberait à 0 au-dessous du point oblitéré et alors le sang y refluerait, apporté par les capillaires voisins, ou même par les veines; à la faveur des altérations vasculaires, il s'épancherait dans le parenchyme voisin.

RANVIER et DUGUET¹ admettent au contraire une rupture de la tunique interne au niveau ou en *amont* du caillot, par suite de l'exagération de pression au-dessus de l'obstacle, le sang s'épancherait entre la tunique interne et l'adventice constituant une sorte d'anévrisme disséquant, tout le long des ramifications

¹ DUGUET, Thèse d'agrégat., 1872.

artérielles situées en aval; de là il envahirait peu à peu le parenchyme pulmonaire.

L'origine embolique de l'infarctus n'est d'ailleurs pas universellement admise. GRAWITZ¹ pense qu'il s'agit le plus souvent d'une oblitération par thrombose, d'un caillot autochtone, développé sur place. Cette oblitération n'est même pas, d'après lui, un phénomène constant; il fait jouer un rôle beaucoup plus important aux lésions pulmonaires préexistantes, à l'induration brune du poumon cardiaque, qui serait caractérisée par une bronchite et une péribronchite avec active *néoformation vasculaire*. L'infarctus résulterait de la rupture de ces vaisseaux friables sous l'influence de l'exagération de la pression, des secousses de toux, etc., et se constituerait peu à peu. Il devrait sa forme conique à la localisation lobulaire de ces bronchites.

5° Diagnostic. — Il ne faut pas confondre les crachats foncés de l'infarctus avec l'hémoptysie de la tuberculose ou les crachats rouillés de la pneumonie.

6° Traitement. — L'opium, les ventouses sèches ou scarifiées, calmeront la dyspnée et les points de côté. L'antisepsie des voies respiratoires (créosote, inhalations de menthol ou de thymol) essaiera de prévenir les complications infectieuses.

Le meilleur moyen de prévenir l'infarctus est de soutenir le cœur au cours d'une cardiopathie (digitale, caféine), quand il menace de faiblir.

ARTICLE IV

PNEUMONIE

Cette maladie encore désignée sous le nom de *pneumonie fibrineuse*, *pneumonie lobaire aiguë*, *pneumonie franche*, est une

¹ Ces conclusions ont été attaquées par WILLGERODT, Th. de Berlin, 1893.

inflammation aiguë du poumon, causée par un microbe spécifique, le pneumocoque, et caractérisée anatomiquement par la présence d'un exsudat fibrineux dans les alvéoles.

1° Étiologie. — La pneumonie survient à tout âge; mais elle est particulièrement fréquente chez les adultes et les vieillards. Bien qu'elle frappe ordinairement des individus en pleine santé, les diabétiques, les cachectiques, les vieillards lui paient un lourd tribut: on peut même dire qu'elle constitue leur fin habituelle, car c'est chez eux qu'on observe les formes les plus graves de la maladie.

On ne sait presque rien de ses causes occasionnelles; toutefois l'influence du froid, surtout du refroidissement brusque, se retrouve dans un grand nombre d'observations. Il paraît également démontré que dans quelques cas la pneumonie peut être contagieuse: on a vu des enfants contaminer leur nourrice, et des pneumoniques adultes transmettre la maladie à des médecins, à des infirmiers ou à leur entourage¹.

Toutes ces causes sont accessoires; la véritable cause de la pneumonie est son agent pathogène: le pneumocoque.

Il existe aussi une pneumonie traumatique, et une pneumonie contusive.

2° Bactériologie. — Le *pneumocoque* a été découvert en 1881 par PASTEUR dans la salive d'un enfant mort de la rage; il a été mis en évidence dans l'exsudat pneumonique, cultivé et étudié par FRAENKEL; ses caractères ont été également fixés par TALAMON; aussi le désigne-t-on sous le nom de pneumocoque de FRAENKEL-TALAMON.

C'est un microbe encapsulé se présentant sous la forme d'un fer de lance, d'un grain d'orge ou d'une flamme de bougie. Les pneumocoques se groupent ordinairement par paires, adossés par leur extrémité. Par les réactifs colorants leur capsule apparaît, formant autour d'eux une sorte de halo. Sur certains

¹ CARLOTTI, *Étude sur la contagion de la pneumonie franche aiguë*. Thèse de Paris, 1893.