

que les kystes du foie s'ouvrent plus souvent dans le poumon que dans la plèvre.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave. Les principales terminaisons de ces kystes, suppuration, perforation pleurale, pyo-pneumothorax, vomique suffocante, sont à craindre dans tous les cas et accélèrent brusquement la marche de la maladie. De plus, et cette remarque s'applique à tous les kystes hydatiques en général, fût-on certain du diagnostic, eût-on déjà, par une intervention, paré aux accidents menaçants, il peut se trouver, caché, à l'abri de toute recherche sûre, un autre kyste qui, se compliquant soudain, entraînera la mort du malade.

En écrivant ces lignes, nous avons encore le souvenir de semblables déceptions cliniques. Un malade, opéré d'un kyste et dont l'état légitimait tous les espoirs, fut brusquement emporté quelques jours après par la rupture d'un second kyste qu'on ne soupçonnait pas et qu'on ne reconnut qu'à l'autopsie.

Traitement. — Le traitement des kystes hydatiques pulmonaires est aujourd'hui celui de tous les kystes de même nature. Il n'y a pas de traitement purement médical qui en ait raison.

Un kyste hydatique une fois reconnu, quel que soit son siège, sous-pleural ou intra-pulmonaire, on agira sur lui, à moins d'indications pressantes, par des moyens simples. La ponction aspiratrice, suivie d'une injection médicamenteuse appropriée, est destinée à tuer les hydatides. Les propriétés dialysantes des membranes vésiculaires sont ici mises à profit. Les liquides injectés sont ceux qui servent communément dans le traitement des kystes parasitaires : liqueur de Van Swieten, sulfate de cuivre, eau naphtolée, émulsion d'iodoforme.

On peut aspirer le liquide du kyste et injecter la substance médicamenteuse qu'on retire après un temps d'action suffisant, faire un lavage intra-kystique (Debove); ou retirer une petite quantité, 1 gramme, de liquide hydatique que l'on remplace par une même quantité de substance toxique (Bacelli); ou vider le kyste à siccité et y abandonner le médicament actif à une dose non toxique pour le malade (Hanot, Bouilly).

L'agent qui semble devoir rendre les plus grands services, surtout dans l'injection à liquide perdu, est le sublimé. Outre que son action est toxique pour les hydatides, elle prévient encore la suppuration. Il résulte en effet des expériences de MM. Chauffard et Vidal¹ que

1. CHAUFFARD et VIDAL, Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie (*Bull. de la Société méd. des hôpitaux*, 17 avril 1891).

toute germination pyogène est arrêtée dans un kyste d'une capacité de 2 litres par l'injection de 36 grammes de liqueur de Van Swieten.

Lorsque le kyste est pleural, qu'il est suppuré ou qu'un pyo-pneumothorax s'est formé, c'est à l'opération de l'empyème, au traitement de la pleurésie purulente qu'on aura recours.

Enfin, la pneumotomie offre une méthode thérapeutique réellement curative : on en a aujourd'hui la preuve opératoire.

A. LÉTIENNE.

ASPHYXIE

Définition et historique. — Le mot *asphyxie* (de α , $\sigma\phi\upsilon\chi\iota\varsigma$) signifie proprement *absence de pouls*, et de fait, jusqu'à la fin du siècle dernier il servait à désigner la suspension ou la suppression de l'activité cardiaque. L'asphyxie n'était ainsi que le dernier terme d'une série morbide dont la *lipothymie* et la *syncope* constituaient les premiers degrés.

Goodwin commença à détourner ce mot de son acception primitive, et l'appliqua à l'arrêt du cœur déterminé par l'action du sang noir sur l'oreillette et le ventricule gauches : l'asphyxie devenait une syncope spécialisée par son origine¹.

Bichat, par une expérience mémorable, prouva que le sang noir n'arrêtait pas les contractions du cœur, que celui-ci, après suspension de la respiration, lançait dans les organes un sang incapable d'entretenir leur action, et exerçant sur eux une influence délétère : d'où une déchéance plus ou moins rapide de toutes les fonctions vitales, et une modalité spéciale de la mort. C'est à cet ensemble de phénomènes que depuis Bichat on réserve le mot d'*asphyxie* : c'est la mort par suspension de l'hématose, la mort par le poumon, bien séparée maintenant de la mort par arrêt du cœur ou *syncope*, de la mort par arrêt du cerveau ou *apoplexie*.

Mais l'étude de l'asphyxie n'est pas aussi simple que semblerait l'indiquer la définition qui précède ; en raison de l'influence des trois grandes fonctions vitales l'une sur l'autre, le mécanisme de la mort et de ses phases préparatoires est complexe, dans la plupart des cas

1. Voir sur l'asphyxie la thèse d'agrégation de M. DREYFUS-BRISAC, Paris, 1883.

tout au moins. Et de plus l'expérience de Bichat oblige à considérer l'asphyxie comme un processus entravant non seulement la respiration pulmonaire, mais aussi la respiration des tissus, la nutrition tout entière.

Ainsi envisagé, son domaine est sans limites et, si l'on ajoute que l'asphyxie lente est constamment la cause pathogénique de l'agonie (Jaccoud), que par suite l'on meurt toujours d'asphyxie, on aura une idée de l'extrême étendue et de la complexité de cette question.

Il faut nous borner à une vue d'ensemble très sommaire et à l'étude un peu plus détaillée des variétés cliniques qui ne trouveraient pas place dans le reste de cet ouvrage.

Étiologie et pathogénie. — L'hématose, fonction complexe, est assurée par le concours de facteurs multiples; ce sont : le sang, l'air, l'ensemble des organes et des forces qui les mettent en contact. Chacun de ces agents, de ces organes et de ces forces peut être modifié, altéré, entravé de façons multiples, d'où autant de conditions productrices d'asphyxie.

Mais en somme toutes ces conditions complexes peuvent trouver place dans le cadre suivant : quantité insuffisante ou qualité anormale soit de l'air, soit du sang.

I. QUANTITÉ INSUFFISANTE DE L'AIR. — Les obstacles qui rendent insuffisante la pénétration de l'air dans les voies respiratoires sont de deux ordres : les uns sont des obstacles mécaniques qui n'intéressent que la partie physique de la fonction respiratoire; les autres, physiologiques, agissent sur la dynamique de cette fonction. Il y a donc des obstacles mécaniques et des obstacles fonctionnels.

A. *Obstacles mécaniques.* — Les causes qui entravent l'accès de l'air dans les conduits aériens peuvent siéger en dehors de ces conduits ou dans leur intérieur.

Aux *causes extrinsèques* se rapporte le groupe des asphyxies par *violences extérieures* dont l'étude relève surtout de la médecine légale (*pendaison, strangulation, suffocation*). Il est important de noter que dans ces cas l'asphyxie n'est pas toujours seule en cause, et que les phénomènes mortels, notamment, relèvent souvent soit de la syncope, soit de la congestion cérébrale.

Au même ordre de faits, on peut encore rapporter l'asphyxie par compression du thorax et aussi les asphyxies résultant d'une compression des voies aériennes par une tumeur du cou (goître), du médiastin.

Les *causes intrinsèques* agissent en produisant l'obturation des voies aériennes : ce sont les tumeurs des fosses nasales, de la cavité buccale et du pharynx, les tumeurs, brides et rétrécissements

du conduit laryngo-trachéal, les corps étrangers des voies aériennes.

L'asphyxie laryngo-trachéale, de beaucoup la plus fréquente, peut être *rapide* ou *lente*, plus souvent *Brusque* pourtant, par *spasme* ou *paralysie* glottique surajoutée.

Dans la multiplicité de ces causes il faut souligner, en raison de leur importance, le *croup*, l'*œdème de la glotte*, la *phtisie laryngée*, les *laryngo-sténoses syphilitiques* où l'asphyxie est parfois rapide, mais peut être conjurée grâce à l'action promptement efficace du traitement spécifique.

A l'extrémité terminale des voies aériennes, certaines maladies broncho-pulmonaires peuvent entraîner mécaniquement l'asphyxie : telles sont surtout les affections rapidement mortelles autrefois désignées sous le nom de *catarrhes suffocants* et qui comprennent les *bronchites capillaires*, certaines broncho-pneumonies, certaines formes de *granulie* (*asphyxie tuberculeuse aiguë* de Graves). C'est surtout ici l'étendue des lésions, plutôt que leur intensité, qui détermine l'asphyxie et nous verrons que les autres affections pulmonaires, moins généralisées et moins brusques dans leur apparition, ne tuent par asphyxie que lorsque intervient un autre élément : le trouble des fonctions cardiaques.

B. *Obstacles fonctionnels.* — Le jeu physiologique des mouvements respiratoires peut être troublé de deux manières, selon que la cause agit sur les muscles directement ou par l'intermédiaire du système nerveux. Les *causes musculaires* ne produisent guère que la dyspnée et ne peuvent que s'ajouter à d'autres pour réaliser l'asphyxie véritable. Les *causes nerveuses* sont beaucoup plus importantes.

En raison du siège des centres nerveux respiratoires, ce sont les affections intéressant le bulbe et la partie supérieure de la moelle qui produisent surtout cette asphyxie par perturbation de l'innervation respiratoire (spasme ou paralysie des muscles). Dans ce groupe se rangent : des lésions matérielles de la région bulbo-spinale, telles que les myélites diffuses aiguës, la paralysie ascendante aiguë, les compressions par fracture, luxation, mal de Pott, pachyméningite, le tabes, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée, la sclérose latérale amyotrophique, — des troubles dynamiques tels que l'hystérie, l'épilepsie qui produit une asphyxie aiguë transitoire, — des maladies infectieuses comme le tétanos et la rage qui semblent porter leur action sur le bulbe, et comme la diphtérie qui peut paralyser le diaphragme, — des intoxications qui agissent soit sur les centres comme la strychnine, soit sur les terminaisons motrices comme le curare.

II. QUALITÉ ANOMALE DE L'AIR. — L'air *raréfié* provoque une asphyxie lente à allures spéciales, dont la variété la plus importante

constitue le *mal des altitudes* (mal des montagnes, mal des aéronautes).

On peut aussi rattacher à cette classe l'asphyxie que produit la *submersion* (asphyxie des noyés) : son mécanisme varie suivant les cas, mais elle résulte surtout de ce que l'organisme se trouve plongé dans un fluide anormal et où l'air est insuffisant.

L'*air vicié* réalise le type des asphyxies produites par les qualités anormales du milieu ambiant. Ce groupe serait fort étendu et important si nous devions y comprendre les asphyxies produites par la présence dans l'atmosphère d'un *poison* proprement dit, d'une vapeur toxique (oxyde de carbone, gaz d'éclairage, gaz des fosses d'aisances, acides sulfureux, nitreux, ammoniacque, etc.); mais ce sont là de véritables empoisonnements (asphyxies toxiques).

Nous ne retiendrons ici que les accidents produits par l'*air confiné*; le confinement a nécessairement pour résultat l'accumulation de l'acide carbonique et la diminution de l'oxygène dans le milieu ambiant. C'est un type d'asphyxie qui présente surtout un intérêt expérimental.

III. QUANTITÉ INSUFFISANTE DU SANG. — D'une façon générale tout ce qui diminue ou ralentit l'apport du sang destiné à entrer en contact avec l'air, tend à produire l'asphyxie de cet ordre.

L'*embolie* du poumon, par laquelle un territoire pulmonaire plus ou moins étendu est brusquement privé de sang, constitue l'individualité clinique la plus nette de ce groupe.

La *stase* pulmonaire, en faisant obstacle au renouvellement du sang destiné à l'hématose, agit d'une façon analogue à l'arrêt embolique de la circulation, mais avec moins de brusquerie. C'est ce qui arrive surtout au cours des lésions mitrales, des affections du cœur droit, des myocardites avec dilatation cardiaque. Dans le syndrome asystolie qu'on voit alors apparaître, c'est l'asphyxie qui fournit la note dominante. Mais les connexions qui existent entre le cœur et le poumon sont si étroites qu'il y a retentissement presque fatal des affections primitives de chacun d'eux sur l'autre, et qu'il est à peu près impossible de les envisager séparément.

Ainsi, dans les affections cardiaques, la stase prolongée entraîne des lésions du parenchyme pulmonaire et des bronches. D'autre part, nombre d'affections broncho-pulmonaires, l'emphysème, la dilatation bronchique, les bronchites et pneumonies chroniques ne déterminent l'asphyxie que lorsque les progrès de leur évolution les ont amenées à leur période cardiaque, à la phase de dilatation du cœur droit. Dans la pneumonie aiguë elle-même c'est du cœur que vient surtout le danger de l'asphyxie mortelle.

Enfin, il est des affections de l'appareil respiratoire dans lesquelles

l'asphyxie résulte à la fois des obstacles apportés aussi bien à l'accès de l'air dans les alvéoles que du sang dans les capillaires du poumon : ce sont les compressions du poumon par un épanchement liquide ou gazeux (pleurésies et pneumothorax), lésions essentiellement asphyxiantes lorsqu'elles sont brusques et totales, et surtout qu'elles siègent des deux côtés.

IV. QUALITÉ ANOMALE DU SANG. — Toutes les maladies générales infectieuses, toutes les dyscrasies comportent des troubles dans la constitution du sang et par là dans les échanges gazeux nutritifs, troubles qui ressortissent à l'*asphyxie*, et au taux des idées actuelles à l'asphyxie *toxique*. Nous ne pouvons que mentionner ici cet ordre de causes, en faisant remarquer, en outre, que l'altération du liquide sanguin n'est pas la seule condition qui mette obstacle à l'hématose, et qu'il faut y joindre les troubles de l'innervation, les troubles de la contractilité cardiaque, les lésions des bronches et du parenchyme pulmonaire : tous phénomènes fréquemment produits par ces maladies infectieuses ou dyscrasiques, et auxquels on ne saurait manquer d'attribuer une part dans le résultat final, l'asphyxie.

V. L'ASPHYXIE DES NOUVEAU-NÉS est l'état des fœtus nés dans la résolution musculaire et dont la première respiration se fait attendre plus ou moins longtemps. Mal connue dans sa cause, successivement décrite comme une syncope, une asphyxie, une apoplexie, elle mérite une mention spéciale en raison de son importance et de sa fréquence.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Nous avons à envisager ici les lésions *primitives*, causales, et les lésions *secondaires*.

Les lésions *primitives* varient naturellement suivant la cause qui a déterminé l'asphyxie ; nous ne pouvons même les énumérer : elles ressortissent soit à l'anatomie pathologique générale, soit à la médecine légale (asphyxies violentes : pendaison, strangulation, suffocation, submersion).

Parmi les lésions *secondaires*, il en est d'accessoires, très variables suivant les causes, suivant l'évolution brusque ou lente de l'asphyxie (altérations pulmonaires d'origine mécanique, emphysème, etc., etc.).

Mais il en est une *constante*, qui est la caractéristique même de l'asphyxie : c'est la *réplétion de l'appareil circulatoire par du sang noir et la dilatation plus ou moins marquée des cavités droites du cœur*.

Tous les organes sont gorgés de sang, volumineux, plus pesants, violacés, souvent ecchymosés, et parfois farcis de noyaux apoplectiques.

Le *sang* (sang asphyxique) présente des altérations constantes, caractéristiques, toujours les mêmes, quelle que soit l'origine de l'as-

phyxie (asphyxies toxiques à part) : *pauvreté en oxygène, richesse en acide carbonique*.

En outre il y a diminution de la *capacité respiratoire*, c'est-à-dire de l'aptitude des globules rouges à fixer l'oxygène.

Le sang ainsi altéré exerce une action délétère sur les tissus, si bien que, somme toute, l'asphyxie est toujours *toxique*. Cette action porte à la fois sur les deux grandes propriétés animales : *contractilité* et *neurilité*, et les fait passer par deux phases successives : *stimulation* d'abord, *dépression* ensuite.

Toutes les fonctions subissent cette influence, qui les atteint dans un ordre chronologique constant : fonctions cérébrales d'abord (intelligence, instinct), fonctions médullaires (actions réflexes), mouvements respiratoires, enfin mouvements cardiaques, qui disparaissent en dernier lieu.

Comment agit le sang anhématosé ? Est-ce le défaut d'oxygène ou l'excès d'acide carbonique qui doit être incriminé ? Il est généralement admis que l'acide carbonique n'est pas un agent toxique (Cl. Bernard), que l'on peut mourir asphyxié avec des quantités d'acide carbonique égales ou à peine supérieures à la quantité normale (Quinquaud) ; l'*anoxémie* serait donc le véritable agent asphyxique.

Symptômes. — Il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble : car il n'y a pas une asphyxie, il y a des asphyxies, spécialisées par leur origine, le terrain sur lequel elles se développent, la résistance des malades, etc. (Dreyfus-Brisac).

Nous envisagerons seulement deux types : l'*asphyxie aiguë* et l'*asphyxie lente*, en prévenant le lecteur que tous les degrés intermédiaires existent.

ASPHYXIE AIGÜE. — La pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes en constitue le type. Il y a d'abord une sensation d'angoisse, de terreur inexprimable ; la face est contractée, livide ; le patient chancelle, porte la main à son cou, comme pour en arracher l'obstacle ; brusquement apparaît une dyspnée épouvantable : les ailes du nez battent violemment, la bouche s'ouvre comme pour happer l'air, le thorax est agité de mouvements tumultueux, le malheureux ainsi surpris semble ne vivre que pour respirer (Traube) : c'est la *soif d'air* avec toutes ses angoisses.

Bientôt la face se tuméfie, devient bleuâtre, les yeux sont injectés, saillants, les jugulaires distendues, les lèvres gonflées, violacées (*asphyxie bleue*) ; parfois pourtant la face reste livide ou même tout à fait pâle (*asphyxie blanche*) ; mais on a dû, autrefois surtout, faire de fréquentes confusions avec la syncope.

Puis surviennent des tremblements convulsifs, les vomissements,

l'émission involontaire de l'urine, sucrée le plus souvent (*glycémie asphyxique*), celle des matières fécales, l'éjaculation du sperme ; les pupilles se contractent et se dilatent alternativement ; enfin le patient s'affaisse ; la résolution musculaire, la perte des réflexes, l'anesthésie se montrent ou se complètent, la respiration et le cœur s'arrêtent : c'est la *mort apparente*, bientôt suivie de la *mort réelle*, si l'on n'intervient pas d'une manière efficace, auquel cas les fonctions reparaissent dans l'ordre inverse de celui où elles se sont éteintes.

ASPHYXIE LENTE. — Les réactions de la première période de l'asphyxie (*période d'excitation*) y sont beaucoup moins marquées, celles de la seconde période (*période de dépression*) ont un caractère plus lent et plus asthénique. C'est l'asphyxie dont l'*asystolie* de toutes provenances réalise le type, l'asphyxie de l'*agonie* lente.

Du reste, chez la plupart des malades, chez le mitral par exemple, on peut observer soit l'asphyxie *aiguë*, dans l'attaque asystolique franche, soit l'asphyxie *progressive* lorsque les poumons s'engouent peu à peu, enfin l'asphyxie *lente* qui correspond à ce que l'on a nommé cachexie cardiaque (asystolie chronique).

La période ultime de la phtisie pulmonaire chronique constitue un type d'asphyxie très proche du précédent.

Enfin la plupart des affections laryngo-broncho-pulmonaires graves ont une *période asphyxique* où le *masque dyspnéique* s'accuse plus ou moins suivant les cas et où l'on retrouve les degrés intermédiaires entre l'asphyxie rapide et l'asphyxie lente.

Asphyxie des nouveau-nés. — Cet état survient quand, la fonction utéro-placentaire venant d'être supprimée, l'hématose pulmonaire n'a pu encore s'établir.

Le nouveau-né est inerte, la tonicité musculaire a disparu, toute la surface du corps est d'un bleu foncé, la face turgescente et violacée, surtout les lèvres ; la langue est tuméfiée et noirâtre.

La région précordiale est soulevée par de légères ondulations ; bref, il y a suppression de la fonction respiratoire avec conservation des mouvements cardiaques. A un degré plus avancé, le cœur a cessé de battre ; mais même à ce degré des soins énergiques et prolongés peuvent ranimer le nouveau-né.

Diagnostic. — Il est généralement facile (commémoratifs, connaissance des causes, etc...).

Dans l'*apoplexie*, le *coma*, la respiration et la circulation ne sont pas suspendues.

Dans la *syncope*, l'abolition du pouls a précédé tous les autres symptômes, la face est toujours *pâle* ; la vie revient promptement par la position horizontale et l'inclinaison de la tête en bas.

La *mort réelle* est parfois très difficile à distinguer de la mort

apparente par asphyxie ; si l'on ne perçoit pas de loin en loin quelques faibles battements cardiaques, il n'y a guère que la raideur cadavérique et les premiers indices de la putréfaction qui puissent décider entre les deux, d'où la nécessité absolue d'employer les moyens propres à ranimer le patient quelle que soit l'époque présumée de l'asphyxie, car il est bien difficile de reconnaître à quel moment la mort réelle succède à la mort apparente.

Pronostic. — Il varie naturellement, suivant la nature de la cause et la durée de son action.

Quand la même influence causale a entraîné en même temps la syncope, le pronostic est moins grave, parce que le sang noir a moins exercé sur les organes et les tissus son influence toxique.

Traitement. — Avant tout, bien entendu, faire disparaître la cause.

Mais cela n'est pas toujours possible, on le sait suffisamment, et d'ailleurs cela ne suffit pas toujours. *Deux indications capitales* se posent en ce cas : la *respiration artificielle* et la *stimulation du système nerveux*.

Respiration artificielle. — On doit la pratiquer *longtemps* ; ce n'est souvent qu'au bout d'un temps *très long* que se manifeste le retour des mouvements respiratoires *spontanés*, au bout d'une heure ou même *plus*, chez les nouveau-nés en particulier.

On l'obtient par deux procédés :

1° *L'insufflation*, qu'on peut pratiquer de bouche à bouche, ou mieux en pratiquant le cathétérisme de l'orifice laryngé avec le tube de Chaussier, tube recourbé ayant la forme d'une sonde d'homme aplatie latéralement à son extrémité et munie d'une petite éponge. La canule introduite dans le larynx, on presse les lèvres sur elle, et l'on pince les narines pour empêcher le reflux de l'air, en même temps que par une pression modérée avec l'instrument on applique la paroi antérieure de l'œsophage contre la postérieure. Il faut faire dix à douze insufflations par minute et les continuer longtemps, une heure ou une heure et demie, spécialement chez les nouveau-nés.

2° *L'aspiration directe*, c'est-à-dire la dilatation artificielle du thorax. On l'obtient en exerçant latéralement sur les parois thoraciques des pressions assez brusques, suivies de relâchements alternatifs. On peut aussi, le sujet étant couché horizontalement sur le dos, faire pratiquer l'élevation et l'abaissement alternatifs des membres supérieurs.

Enfin, l'on peut combiner les deux moyens (*méthode Sylvester*).

Stimulation du système nerveux. — On peut agir sur les nerfs périphériques en excitant les phréniques au cou au moyen de l'électricité faradique.

On peut stimuler par voie réflexe les centres respiratoires en irritant les nerfs cutanés et les muqueuses.

Les frictions énergiques, les affusions froides, la cautérisation au fer rouge, l'application du marteau de Mayor, l'arrachement des poils permettent de réaliser le premier moyen.

La titillation de la luette, l'irritation de la muqueuse nasale avec des barbes de plume, de l'ammoniaque, répondent au second.

Une fois la respiration, la circulation et la déglutition rétablies, on doit faire intervenir les injections sous-cutanées d'éther et les boissons stimulantes.

Tout ce que nous venons de dire s'applique aux asphyxiés *en général*. Il y a, en outre, quelques indications particulières. Dans les cas d'asphyxie par compression du thorax (suffocation dans les foules, éboulements, etc.), par pendaison, par strangulation, il y a d'ordinaire une congestion cérébrale violente, et il sera bon d'employer la situation presque *verticale et parfois la saignée*.

On doit savoir, en ce qui concerne les *noyés*, que cinq ou six minutes de submersion suffisent, en général, pour causer la mort ; mais comme, en pratique, on n'a pas la connaissance précise du temps qui s'est écoulé, comme la submersion a pu d'abord être incomplète, l'individu étant venu plusieurs fois respirer à la surface de l'eau ; comme d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, une syncope plus ou moins complète a pu survenir et suspendre le processus d'asphyxie, il faut, *tant qu'on n'a pas les signes certains de la mort, appliquer le traitement*.

Les *noyés* seront placés la tête élevée et un peu inclinée sur un des côtés pour faciliter la sortie des liquides. Il faut les déshabiller promptement, les réchauffer, tout en employant, bien entendu, les moyens précédemment indiqués.

L. JACQUET.