

Bibliothèque numérique

medic@

La Presse médicale - [Articles originaux]

1897, semestre01, Articles originaux. - Georges Carré et C. Naud, 1897.

Cote : ANM90009

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	7 francs.
Union postale. —	10 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

Prix du Numéro : 10 centimes.

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- MM. E. BONNAIRE**, Professeur agrégé, Accoucheur de l'Hôpital Tenon.
F. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.
Ed. DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.
L. LANDOUZY, Professeur de Thérapeutique, Médecin de l'Hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de Médecine.
M. LERMOYEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
M. LETULLE, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
L. OLIVIER, Docteur ès sciences.
H. ROGER, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.
-

CINQUIÈME ANNÉE

1897

Premier Semestre

PARIS

GEORGES CARRÉ & C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

REVUE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- MM. E. BONNAIRE, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Tenon.
- T. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.
- E. DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.
- L. LAROUSSE, Professeur de Thérapeutique, Médecin de l'Hôpital Tenon.
Membre de l'Académie de Médecine.
- M. LERMAYER, Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques.
- M. LÉVILLÉ, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques.
- J. OLIVIER, Docteur en Médecine.
- H. ROGER, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital de la Pitié-Salpêtrière.

CINQUIÈME ANNÉE

1897

Deuxième Semestre

PARIS

GEORGES GARRÉ & C. NAUD, ÉDITEURS

1, RUE RACINE, 3

SUR L'APPENDICITE

PATHOGENIE

Par M. S. POZZI, agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Broca.

Sur ce sujet, à l'heure actuelle, deux questions principales sont surtout agitées et semblent diviser médecins et chirurgiens : 1° Quelle est la part prise par l'inflammation du cæcum ou typhlite dans le syndrome clinique que l'on qualifie généralement d'appendicite, depuis ces dernières années ? 2° Quelle est la valeur de la théorie dite de la *cavité close*, préconisée par M. Dieulafoy, dans la pathogénie des accidents ? Je présenterai quelques considérations sur ces deux sujets, avant de relater une observation qui me paraît d'un certain intérêt à ce double point de vue.

I. — Le rôle du cæcum, longtemps jugé prépondérant, a été ensuite complètement effacé par celui attribué à l'appendice. Il semble qu'il y ait eu quelque exagération, au début, dans cette substitution, et une réaction se dessine chez beaucoup de cliniciens pour rendre une certaine importance à la typhlite. Après les efforts de MM. Millard et Laveran, à l'Académie de médecine, sont venus ceux de M. Bazy et de plusieurs autres membres de la Société de chirurgie.

Les arguments qu'on a fait valoir dans une récente discussion se résument ainsi : a) Il y a des cas nombreux où la résection de l'appendice n'est pas suivie d'une guérison complète et définitive ; c'est donc que le cæcum était malade également (Brun, Broca). b) On a pu constater pendant l'opération l'existence simultanée d'une ulcération cæcale et d'une ulcération appendiculaire (Bazy). c) Après l'ouverture simple d'abcès pérityphlitiques, sans qu'il ait été possible de découvrir ni l'appendice ni des calculs, on a vu cesser complètement les accidents, comme si l'inflammation avait eu simplement pour point de départ le cæcum (Bazy). d) Enfin, M. Tuffier a cité un fait de pérityphlite vraie, simulante une appendicite, dans un cas où l'incision ne lui a pas permis de découvrir l'appendice et où il suppose (sans qu'on puisse du reste l'affirmer) qu'il avait été éliminé antérieurement.

Tous ces faits prouvent jusqu'à l'évidence la fréquence d'une inflammation du cæcum, antérieure, concomitante ou consécutive à celle de l'appendice ; il n'en est pas moins vrai que cette dernière présente une gravité relative telle qu'elle mérite d'imposer son nom à la maladie. Entéro-colite, typhlite et appendicite forment fort souvent un ensemble pathologique où les étapes sont parfois distinctes et successives, parfois contemporaines. Enlevez alors l'appendice, et vous pourrez voir continuer pendant quelque temps un certain degré de typhlite, d'autant mieux que le moignon appendiculaire pourra jouer longtemps encore le rôle d'épine. Ainsi s'expliquent les faits cités par MM. Brun et Broca. Mais pour quelques cas où l'inflammation aura été plus spécialement cantonnée au cæcum (Bazy), il y en a une quantité incomparablement plus grande où une typhlite légère coïncide avec une appendicite arrivée au dernier terme de son évolution et même où la typhlite n'existe pas du tout. Il est donc légitime de conserver à la maladie le nom nouveau qui lui a été imposé.

Le diverticule cæcal doit à ses conditions anatomiques particulières de déclivité, d'étrécissement et souvent de déviation et de torsion congénitales, d'être spécialement prédisposé aux inflammations intenses et gangréneuses : c'est, on peut le dire, un *locus minoris resistentie* par destination. Une inflammation légère et

transitoire ailleurs prend, chez lui, une gravité particulière.

L'appendicite grave est donc assez fréquemment une conséquence de la typhlite légère, que cette dernière succède ou non à l'entéro-colite.

Mais, s'il y a un certain nombre d'appendicites par propagation, il y a aussi des appendicites d'embée : tels sont en particulier les cas où l'origine du mal est due à l'introduction d'un corps étranger (pépin de fruit, arête, etc...)

Y a-t-il lieu d'établir une troisième catégorie étiologique et de croire dans certains cas à une sorte de *métastase* locale d'une infection générale (grippe, rougeole, varicelle) comme semble le dire M. Jalaguier ? Il est certain qu'on peut voir l'appendicite apparaître après des maladies de ce genre. Mais, il me paraît difficile d'admettre que l'infection générale s'est alors portée sur un organe entièrement sain. Au contraire, ce que nous observons dans d'autres affections me pousse à penser que l'appendice était alors plus ou moins altéré par une inflammation antérieure ou par la présence d'un corps étranger. De même, une lésion osseuse ancienne en apparence guérie, une salpingite qui depuis longtemps ne faisait plus souffrir la malade, une balle qui sommeillait dans les tissus, peuvent subitement donner lieu à un abcès, si l'organisme est infecté par une maladie générale. Ce sont ces faits que Verneuil qualifiait de *microbisme latent*. J'ai pour ma part observé plusieurs fois, à la suite de la grippe, des collections purulentes graves, au niveau des annexes chez des femmes qui avaient eu, plusieurs années auparavant, une légère infection, depuis longtemps éteinte. Par analogie on est en droit de conclure qu'il en est de même pour l'appendice : sa prétendue inflammation primitive à la suite d'une maladie générale, n'est qu'une inflammation secondaire et pour ainsi dire réchauffée. — Il va sans dire qu'il ne saurait être ici question que des infections aiguës et que la tuberculose, par exemple, échappe à ce mécanisme.

J'arrive à la question spéciale qui a tenu une si grande place dans ce débat. M. Dieulafoy tend à considérer comme le facteur principal, sinon unique, de l'inflammation suraiguë de l'appendice, sa transformation accidentelle en *cavité close*. Ce serait pour lui la condition qui provoquerait l'exaltation de la virulence des microbes ; il s'appuie pour soutenir cette théorie à la fois sur l'expérimentation (Klecki, Roger et Josué, Gervais de Rouville)¹ et sur la pathologie générale.

On ne saurait nier qu'on a exalté expérimentalement la virulence des microbes, jusque-là indifférents, de l'intestin et de l'appendice, en les séquestrant entre deux ligatures.

Il n'est pas moins certain qu'une otite est rendue suraiguë par l'oblitération inflammatoire de la trompe d'Eustache. On pourrait citer encore d'autres exemples cliniques, comme les accidents qui succèdent à l'oblitération d'une cavité dentaire malade et généralement de tous les clapiers en chirurgie.

Il n'est donc pas permis de traiter cette théorie de la *cavité close* avec la même désinvolture qu'une simple hypothèse, qui ne s'appuierait que sur une vue de l'esprit et constituerait un *postulat* commode pour rendre compte de faits jusqu'ici inexplicables. Nous sommes en présence d'une donnée scientifique, digne du plus sérieux

examen. En effet, c'est elle seule qui jusqu'ici a tenté d'éclaircir toute une série de phénomènes restés obscurs : la localisation si frappante des infections du cæcum dans l'appendice, leur évolution parfois foudroyante, parfois rémittente, le caractère paroxystique des douleurs, etc.

Mais, ici, je désire établir une distinction que je crois capitale.

Je ferai remarquer que le rôle pathogénique de cette théorie peut être envisagé de deux manières différentes. D'abord, on peut y trouver l'explication suffisante de l'origine même de l'inflammation. Le point de départ de cette affirmation est dans l'expérience de Roger et Josué, qui, pratiquant une ligature aseptique sur l'appendice d'un lapin, en ayant bien soin de ménager les vaisseaux, ont vu sa cavité se transformer en cavité purulente. Ils en concluent qu'il a suffi d'emprisonner les microbes qui évoluent normalement dans l'appendice d'une manière inoffensive, pour les transformer en agents pathogènes.

De même, M. Dieulafoy semble admettre l'inflammation d'embée, par le fait de l'obturation et l'exaltation ou plutôt l'apparition dans la *cavité close* de la virulence des microbes jusque-là inoffensifs¹.

En second lieu, on peut envisager différemment la valeur pathogénique de la théorie de la *cavité close*. Le point de départ serait alors ailleurs, dans une infection quelconque, autochtone ou propagée. Mais du moment que la cavité close est constituée, soit par un corps étranger, soit par les lésions inflammatoires elles-mêmes, l'oblitération du conduit déjà infecté, l'obstacle apporté au drainage, constitueraient une condition maîtresse d'exaltation pour la virulence. C'est ainsi que la transformation en *cavité close* de l'oreille moyenne déjà enflammée, par la tuméfaction de la trompe d'Eustache et par son obstruction à l'aide d'un simple bouchon muqueux, font naître des accidents graves que dissipe le cathétérisme et le rétablissement du calibre de la trompe. C'est ainsi encore, qu'une cavité dentaire malade oblitérée provoque une périostite qui cesse quand on enlève l'obturation. Il s'agit donc là d'exaltation de microbes pathogènes par la transformation d'une cavité infectée libre en cavité close, tandis que dans le cas que j'ai envisagé précédemment, il s'agit de la transformation de microbes inoffensifs en agents pathogènes dans une cavité saine, accidentellement oblitérée.

Ces deux parties de la *théorie de la cavité close* peuvent être acceptées simultanément ; on peut aussi rejeter l'une, la première par exemple, qui nous vient surtout du laboratoire, et ne conserver que la seconde, qui est appuyée sur des analogies cliniques. Pour ma part, si je reste dans le doute sur la première partie, je considère la seconde comme démontrée. M. Dieulafoy les admet toutes les deux.

Qu'on le suive ou non dans cette voie, il me paraît difficile de ne pas accorder une grande importance à ce qu'on pourrait appeler la possibilité d'un stade d'occlusion, au début d'une appendicite. C'est peut-être, pour ne pas avoir fait la distinction précédente, que beaucoup de chirurgiens ont combattu la théorie de M. Dieulafoy en bloc et d'une manière absolue.

Du reste, ils lui ont, il faut l'avouer, prêté parfois une signification par trop grossière. A les entendre, on pourrait croire que M. Dieulafoy a prétendu que dans tous les cas d'appendicite on devrait trouver une oblitération quasi fibreuse ou une obstruction complète par un gros calcul. Dès lors, tous les faits (et ils sont nombreux), où cette condition n'existait pas, ont été présentés comme ruinant la théorie et dispensant d'un plus long examen.

1. DE KLECKI. — « Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Etude sur la virulence du coli-bacille ». *Annales de l'Institut Pasteur*, T. IX, p. 710-736.

ROGER ET JOSUÉ. — « Appendicite expérimentale ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 79.

G. DE ROUVILLE. — « Appendicite expérimentale ». *Presse médicale*, 27 Mai 1896, n° 43, p. 251.

1. DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*, 10^e édit., T. III, p. 313.

Certes, je n'entends pas défendre la *cavité close* avec le même exclusivisme que son auteur. Je tiens à déclarer, tout d'abord, qu'à mes yeux, toute théorie absolue est par cela même excessive. Je crois les phénomènes initiaux de l'appendicite beaucoup plus complexes. Il me paraît très vraisemblable, à l'encontre de M. Dieulafoy, que dans bien des cas l'infection microbienne peut produire d'emblée la suppuration et la gangrène d'un appendice dont la cavité est restée en communication avec celle du cæcum. Il suffit pour cela que l'infection ait une virulence telle quelle envahisse du premier coup toute l'épaisseur des tissus et infecte les lymphatiques. Dans d'autres cas, une virulence moins intense d'emblée peut être rapidement exaltée par des troubles vasculaires particuliers qui entravent et paralysent la résistance des tissus. C'est ce qui a lieu lorsqu'une inflammation antérieure, la compression excentrique par un gros calcul ou une distorsion congénitale rendent précaire la circulation dans l'appendice. Les coudures et les torsions agissent surtout en favorisant l'ischémie artérielle et la thrombose veineuse comme dans les cas de torsion ou coudure d'un pédicule de kyste ovarique. Une fois la mortification produite, un milieu de culture extrêmement favorable est constitué pour l'accroissement de la virulence.

Il est donc, je crois, d'autres conditions que celle de la *cavité close* pour expliquer l'exaltation des microbes et des toxines et les phénomènes exceptionnellement graves de l'appendicite. Mais ces réserves faites, je considère qu'il serait injuste de ne pas reconnaître l'importance capitale du facteur mis en relief par M. Dieulafoy. Surtout, il me paraît facile de démontrer qu'un grand nombre des objections qui lui ont été faites ont une valeur plus apparente que réelle. C'est ce que je vais essayer d'indiquer très rapidement.

Plusieurs de nos collègues, et en particulier M. Brun¹, ont cité un nombre considérable de faits où l'examen de la pièce enlevée ne laissait apercevoir aucune oblitération. Il ne faudrait pas se hâter d'en conclure avec lui que la cavité de l'appendice communiquait librement avec l'intestin. L'oblitération peut être produite par un obstacle autrement fragile que par un corps étranger solide ou par une adhérence résistante. Ne suffit-il pas d'un simple flocon d'ouate obturant un ballon qui renferme un bouillon de culture pour empêcher les germes d'y pénétrer? Le mucus du col utérin n'est-il pas à l'état sain une barrière infranchissable pour les germes qui pullulent dans le vagin?

Ces comparaisons (qui reposent sur une simple analogie et n'ont pas la prétention de confondre des phénomènes d'ordre différent) montrent du moins combien fragile et facile à méconnaître peut être un obstacle infranchissable pour des microbes.

Ainsi la séparation entre la cavité appendiculaire et cæcale ne peut-elle résulter d'un gonflement ou d'un bouchon muqueux? Ne faut-il pas considérer aussi le rôle du repli valvulaire de Gerlach exagéré par l'œdème inflammatoire? Enfin doit-on oublier que la partie la plus rétrécie de l'appendice échappe à l'examen post-opératoire, puisqu'elle est constituée par le moignon laissé adhérent au cæcum?

J'arrive à une autre objection sur laquelle on a démesurément insisté. On a trouvé un argument victorieux contre l'influence nocive de l'oblitération dans une lésion de l'appendice assez souvent constatée à l'autopsie; je veux parler de sa transformation partielle en petit kyste

séreux à contenu stérile (Poncet, Lafforgue²). Dans ces cas-là, a cru pouvoir dire Broca, « le processus qui conduit à une cavité close est un processus curatif ». C'est tenir pour non avenues tout simplement les expériences de Klecki, Roger et Josué, de Rouville, etc. Est-ce que, réellement, les faits pathologiques de ce genre les contredisent? Je ne le crois pas. Certes, il est possible que le processus qui suit la formation d'une cavité close devienne tardivement un processus curatif et cela dans des cas rares et déterminés. Mais il peut aussi être, dans d'autres cas et d'emblée, un processus d'infection rapide. Seulement, pour expliquer cette antinomie apparente, il est indispensable de distinguer deux catégories de faits.

Il y a des inflammations très virulentes et d'autres qui le sont moins.

Envisageons d'abord le cas de virulence moyenne. Il se passe alors dans l'appendice oblitéré ce que l'on observe dans une trompe transformée en pyosalpinx, lorsque le pus y est également peu virulent. La poche résiste à l'infection et le liquide, sans doute après une exaltation momentanée, tend à y devenir stérile, si bien qu'il arrive un moment où il peut souiller sans danger le péritoine, comme le savent tous les opérateurs. Bien plus, on le voit souvent se clarifier et se transformer en kystes séreux ou hydrosalpinx également stériles, analogues aux petits kystes séreux résidus d'anciennes appendicites.

Tout autre est la marche de l'inflammation lorsque les microbes sont exceptionnellement virulents. Alors l'oblitération du conduit où ils sont renfermés, au lieu d'être une condition plus ou moins indifférente, prend une excessive gravité. Le liquide qui ne s'échappe pas librement exalte à ce point ses qualités infectieuses que les microbes pénètrent et traversent les parois. C'est alors que se produisent l'ulcération ou la gangrène de l'appendice, la péritonite secondaire, etc. — C'est dans des conditions analogues qu'autour d'un pyosalpinx se fait une périlalpingite suppurée, avec toutes ses conséquences. — Certes, l'oblitération n'a pas été un processus favorable, car si elle ne s'était pas effectuée, le liquide virulent aurait pu être évacué au lieu de séjourner dans la cavité close et d'infecter plus profondément ses parois. Une preuve que cette oblitération est effectivement considérée comme défavorable, c'est qu'un certain nombre de gynécologistes ont essayé, pour guérir le pyosalpinx, de la faire cesser par des procédés d'ailleurs illusoire, dilatation de l'utérus, cathétérisme de la trompe, etc.

Au point de vue clinique, j'ai observé des cas, rares, mais bien avérés, de salpingite blennorrhagique entièrement guérie après une rapide évolution aiguë. Il est impossible de ne pas admettre, dans de pareils cas, que la condition qui a favorisé cette évolution exceptionnellement bénigne est la persistance de la perméabilité de la trompe et de son drainage facile dans l'utérus.

D'autre part il y a des cas tellement septiques que l'inflammation envahit d'emblée les lymphatiques et le péritoine, qu'il y ait ou non oblitération des trompes.

En résumé, il est inexact de dire que l'oblitération d'un canal infecté soit une condition favorable, un processus curatif. Elle fait toujours courir un certain risque, car l'exaltation de la virulence qui en résulte doit être (d'après l'observation et l'analogie) un phénomène constant. Mais ce danger est conjuré dans certains cas par la lutte victorieuse des éléments orga-

niques contre les microbes. Dans d'autres cas, soit que la virulence soit excessive, soit que la résistance des tissus soit moindre, la condition mauvaise créée par la formation d'une cavité close prend, à n'en pas douter, une importance capitale.

On le voit : la plupart des objections formulées contre la théorie de la *cavité close* perdent beaucoup de leur valeur si on les examine de près. Toutefois le procès est encore pendant. Les pièces qui entraineront la conviction, pour ou contre, doivent être également présentées. L'observation suivante me paraît de nature à faire admettre comme très vraisemblable l'existence d'une oblitération temporaire de l'appendice dans un cas d'inflammation aiguë de cet organe. Je la publie comme un document intéressant à consulter.

OBSERVATION. — Appendicite et cholécocite compliquées de péritonite séreuse localisée, succédant à une entéro-colite. Laparotomie, résection de l'appendice, drainage du péritoine. Guérison. (Observation recueillie par M. Collinet, interne des hôpitaux). — Marguerite de B..., âgée de neuf ans, a eu, il y a deux ans, une entéro-colite glaireuse et l'été dernier une fièvre typhoïde de moyenne intensité dont elle s'est assez bien remise.

18 Octobre 1896. Elle est prise d'un embarras gastrique léger; ce jour-là la mère de la petite malade lui administre un purgatif doux.

22 Octobre. Il y a encore de l'inappétence, la langue est saburrale, sans aucune élévation de température. Dans la journée il se produit douze vomissements.

23 Octobre. M. Chevalet, médecin de la famille, voit pour la première fois l'enfant. Les vomissements ont disparu avec une potion chloroformée. La malade se plaint d'une douleur épigastrique violente, exagérée par la palpation. Il y a de la tympanite du côlon et une douleur provoquée très nette sur la région du cæcum. La température rectale est de 37° 2. On porte le diagnostic d'entéro-colite.

24 Octobre. Il s'est produit un peu de diarrhée. Les selles contiennent des matières glaireuses et ont une odeur infecte. On y remarque par place de petits tractus sanguinolents. Température, 37° 4.

25 Octobre. M. Jules Simon voit l'enfant dans la matinée et confirme le diagnostic d'entéro-colite glaireuse à forme septique, avec accompagnement de typhlité et probablement d'appendicite. On sent en effet très nettement dans la fosse iliaque droite un empatement résistant qui correspond exactement au cæcum. La température est de 37° 5. Il n'y a plus de vomissement; la langue est saburrale; l'haleine a une odeur infecte. Vers onze heures ou minuit il se produit des crises douloureuses, avec cris, mouvements désordonnés des membres.

26 Octobre. L'enfant est toujours dans le même état. La température se maintient à 37° 5. Le calomel administré à doses fractionnées a produit quelques selles glaireuses. Il y a toujours du tympanisme, la douleur s'accroît le long du côlon ascendant. Les crises nocturnes ont persisté, la douleur se localise surtout au voisinage de l'ombilic.

Pendant les jours suivants, le même état persiste : mêmes crises nocturnes, mêmes douleurs, mêmes selles glaireuses, même tympanisme.

30 Octobre. La malade rend par l'anus un paquet de glaires.

31 Octobre. La tuméfaction et la douleur locale ont diminué. La palpation, très douloureuse auparavant au niveau du cæcum, est mieux supportée. Pendant toute cette période il n'y a pas eu d'élévation de température. La crise douloureuse nocturne continue.

1^{er} Novembre. M. Pozzi voit la malade avec MM. Simon et Chevalet, et en face des antécédents très nets et localisés à la région cæcale, décide une intervention.

2^e Novembre. — Opération. Une incision de 40 centimètres environ est pratiquée au niveau de la fosse iliaque droite parallèlement au pli de l'aîne. Le milieu de l'incision correspond à l'épine iliaque antéro-supérieure et est situé à 2 centimètres en dedans d'elle.

Au moment où on incise le péritoine, il s'écoule deux à trois grandes cuillerées de liquide ascitique citrin. La séreuse n'est ni rouge, ni épaisse; pas de granulations milières, ni de fausses membranes.

On tombe immédiatement sur le cæcum qui est extrêmement distendu par des gaz et on trouve facilement l'appendice, rosé, libre de toute adhérence. Au palper il semble un peu dur, surtout au niveau de sa partie supérieure. Il s'insère tout près de l'abouchement de l'intestin grêle dans le cæcum qui est, par suite, très court. La longueur de l'appendice est d'environ 10 centimètres. On le résèque après une ligature solide au catgut. Après cautérisation

1. F. BRUN. — A propos de l'appendicite. *Presse méd.*, n° 64, 6 Août 1896, p. 384. — A propos de l'appendicite. *Presse méd.*, n° 93, 14 Novembre, 1896, p. 611.

1. PONCET. — *Bulletin de l'Acad. de méd.*, Mai 1896, 3^e série, T. XXXV, p. 557. — LAFFORGUE. — Des tumeurs primitives de l'appendice vermiculaire. *Thèse*, Lyon, 1893.

au thermo-cautère de la surface de section, on place quelques points de suture de Lembert à la soie fine de manière à recouvrir le moignon et à le refouler sous un pli de l'intestin. L'exploration attentive de la cavité abdominale avec le doigt introduit jusque sous le foie et dans la région de la vésicule ne fait découvrir aucun point suspect.

Une mèche de gaze faiblement iodoformée est placée au niveau du cæcum et vient sortir dans l'angle inférieur de la plaie.

Examen de la pièce. L'appendice, examiné immédiatement après l'opération, offre une cavité libre et ne renferme aucun corps étranger. Au niveau de la partie moyenne on voit à sa surface une suffusion sanguine, étendue de quelques millimètres. Une petite vésicule d'œdème séreux s'observe dans le voisinage de la suffusion sanguine; sa grosseur est égale environ à la moitié d'un pois.

L'examen histologique a été pratiqué par mon interne, M. Beausse, qui a fait une série de coupes sur toute l'étendue de l'appendice. Les lésions sont fort peu accentuées et ne se voient qu dans le tiers supérieur. L'altération ne porte que sur la sous-muqueuse dont la zone réticulée est infiltrée de leucocytes. Cependant les follicules clos sont encore nettement distincts. La zone périphérique, fasciculée, est œdémateuse, avec intégrité absolue des parois et de la lumière des vaisseaux. La couche musculaire est nettement différenciée; cependant l'œdème l'a un peu envahie et les faisceaux sont un peu dissociés et écartés par lui.

En somme, il s'agit là d'une inflammation nette, mais commençante, ou tout au moins peu profonde, limitée au tiers supérieur de l'appendice.

Suites opératoires. La température rectale, qui était le matin de 37°,4, monte le soir à 39°,2 et le pouls bat 92. L'agitation revient par moments et se traduit par des mouvements désordonnés des bras et des cris. Ces périodes d'agitation alternent avec des périodes de somnolence de très courte durée. Mais il est à remarquer que l'agitation continue de la malade a un caractère très différent de la crise douloureuse (colique appendiculaire) qui survenait régulièrement à onze heures ou minuit; celle-ci n'est plus revenue.

3 Novembre. L'agitation a persisté toute la nuit : La température, le matin, atteint 40°,2, le pouls est à 84.

Les pièces de pansement sont imprégnées d'une grande quantité de sérosité rosée; on les change, et on remplace la mèche par un drain.

Les urines sont assez rares, mais limpides et d'aspect normal.

Le soir la température est à 39°,8, le pouls à 112.

4 Novembre. Dans la nuit, agitation. La température du matin est à 39°,5, le pouls à 92. Le pansement est renouvelé. Les pièces en sont imbibées d'une sérosité incolore, plus épaisse que la veille; elles sont pour ainsi dire empuées.

La malade boit un peu plus qu'hier; les urines sont plus abondantes, mais beaucoup plus colorées; elles ont l'aspect nettement icterique.

Le soir, température 39°,6, pouls 84. Dans la soirée et la première partie de la nuit, il se produit 5 selles verdâtres, glaireuses et extrêmement fétides.

5 Novembre. On donne de très bonne heure 0 g. 10 de calomel. Température 38°,4, pouls 80. Teinte subictérique des conjonctives.

Le pansement est changé comme tous les jours. Il ne s'est pas écoulé de sérosité. Quelques gouttes de pus tachent la gaze au niveau du drain.

Température du soir : 38°,7, pouls 70. Les urines ne sont pas très abondantes, mais sont très colorées. L'acide nitrique y détermine des anneaux colorés très nets de matière colorante biliaire, et un abondant précipité d'urates. La chaleur ne décèle pas une trace d'albumine.

Dans la nuit, il se produit cinq petites selles toujours très fétides et colorées.

6 Novembre. Une nouvelle dose de 0 gr. 10 centigrammes de calomel est administrée le matin. Température 38°,5, pouls 68.

Dans la matinée, il se produit une selle moins fétide que celles de la nuit, mais beaucoup moins colorée.

Les pièces de pansement qu'on enlève ne sont pas tachées, sauf au voisinage du drain où une très petite quantité de pus a suinté. On change le tube à drainage, et au moment où on introduit le nouveau tube dans une direction plus déclive il s'écoule par son orifice environ une cuillerée de sérosité jaune orangée, légèrement filante sans la moindre odeur fécale. Cet écoulement continue pendant toute la journée, il imbibé complètement le pansement et tache même un peu les draps.

La teinte subictérique des conjonctives est plus prononcée.

Le soir, température 39°,3, pouls 68. Vers 9 heures du soir, il se produit une selle abondante, fétide, moins colorée que les précédentes.

7 Novembre. L'état général est bon; la langue humide et blanche.

La température est à 38°,4 le matin, descend vers 2 heures de l'après-midi à 37°,8 et remonte le soir à 38°,3. Le pouls qui est à 64 le matin, bat à 60 le soir.

La malade a deux selles avec matières moulées entièrement décolorées. L'urine est toujours très foncée, jaune verdâtre et peu abondante.

Le soir le pansement est fait, les compresses sont traversées par le suintement jaunâtre péritonéal que laisse écouler le drain.

8 Novembre. La nuit a été bonne; il n'y a plus d'agitation, le sommeil est revenu.

Température le matin, 37°,6, pouls 60.

La teinte icterique des conjonctives est très prononcée. Les téguments sont envahis par la coloration jaune de l'ictère.

Le pansement est renouvelé le soir, il y a eu un léger suintement séreux.

Température vespérale 37°,7, pouls 60.

Les urines sont un peu plus abondantes et semblent moins foncées. Comme il n'y a pas eu de selle depuis la veille, on administre un lavement de lait qui provoque une garde-robe assez abondante, décolorée et fétide.

9 Novembre. La malade a dormi presque toute la nuit.

Température du matin 37°,8, du soir 37°,6. Le pouls se maintient à 64 toute la journée. Pansement.

Le soir une selle moulée et toujours décolorée.

10 Novembre. Les urines sont moins icteriques. Un lavement provoque une selle abondante qui commence à se colorer en jaune. L'obstacle au passage de la bile dans l'intestin semble être levé.

La température est à 37°,4 le matin, à 37°,8 le soir. Le pouls monte de 60 à 72 degrés.

Le soir on change le pansement qui présente une simple petite tache au niveau du drain.

On raccourcit le tube.

L'appétit se développe et doit être modéré.

11 Novembre. Etat général excellent. Température, 37°,3. Pouls, 68.

12 Novembre. Le mieux continue, la température est normale. Le drain ne mesure plus que 3 centimètres.

15 Novembre. Urines et selles normales.

18 Novembre. Le drain est supprimé. Etat aussi satisfaisant que possible.

4 Décembre. Cicatrisation complète. Etat excellent. La convalescence a fait de rapides progrès, la petite malade a considérablement engraisée. Elle ne ressent plus aucune douleur, ni spontanée ni à la pression.

La guérison n'a fait depuis lors que s'accroître.

Pour dégager la signification de cette observation, au point de vue de la physiologie pathologique, on peut, me semble-t-il, diviser le cours de la maladie en plusieurs étapes :

Première étape d'entéro-colite et de typhlite (18 au 25 Octobre), où tous les symptômes se bornent d'abord à l'inflammation gastro-intestinale avec vomissements et diarrhée glaireuse, puis se localisent plus spécialement vers la région cæcale.

Deuxième étape de typhlo-appendicite (25 au 30 Octobre). Les phénomènes locaux du côté du cæcum s'accroissent, et il s'y joint des crises de colique appendiculaire.

Troisième étape d'appendicite et de pérytyphlite (30 Octobre au 2 Novembre). Après une débâcle glaireuse, l'empatement cæcal a disparu, mais les coliques appendiculaires ont continué ainsi que les symptômes généraux.

Quatrième étape de cholécocite subintrante (2 au 10 Novembre). Elle débute le jour même où l'opération a fait cesser les crises de colique appendiculaire. Elle est marquée par une élévation brusque de température, et un peu plus tard par l'apparition d'un ictère catarrhal qui évolue rapidement vers la guérison.

Il y a donc eu d'abord infection de tout le tube digestif, puis localisation plus marquée en deux points particuliers : l'orifice de l'appendice et celui du canal cholédoque. En même temps, l'inflammation du cæcum était assez violente pour dépasser les parois de l'intestin et infecter le péritoine voisin.

L'infection du cholédoque au niveau de son ouverture dans le duodénum s'est traduite par la rétention de la bile et l'ictère. Un obstacle mécanique (gonflement des parois, bouchon muqueux) a donc existé en ce point, momentanément,

oblitérant la lumière du canal pendant quelques heures ou quelques jours.

Ce qui s'est produit très vraisemblablement à l'abouchement intestinal du conduit biliaire, n'a-t-il pas existé aussi à l'orifice cæcal de l'appendice? En effet, si la cholécocite est d'abord un phénomène d'infection et non d'obstruction, l'ictère suppose la rétention de la bile, et cette rétention suppose un obstacle, créé sans doute par l'infection elle-même, mais formant aussitôt après un élément pathologique distinct. — Il est même probable que cet effet de l'infection primitive réagit ensuite lui-même sur elle, pour l'exalter.

Donc, l'occlusion temporaire a produit d'un côté l'ictère, de l'autre les coliques caractéristiques qui ont disparu après l'ablation de l'appendice. Ce parallèle me semble s'imposer à l'esprit, et, de toutes les hypothèses, est en tous cas la plus vraisemblable.

Je ne m'arrêterai pas sur tous les autres points intéressants de cette observation. Je ne puis cependant passer sous silence le bénéfice retiré par la malade d'une prompt intervention. Pour la décider, je me suis guidé uniquement sur la persistance d'une douleur locale nette, sur la constatation antérieure d'un empatement de la région, bien qu'il n'eût duré que peu de jours, enfin, sur la persistance de symptômes généraux en rapport évident avec cet état local. C'en était assez pour faire, au niveau de l'appendice, une incision et pour aller à la recherche de lésions sinon certaines, du moins très probables. Bien m'en a pris : j'ai pu ainsi drainer un épanchement encore séreux, mais qui tendait visiblement vers la purulence, comme l'a démontré la viscosité qu'il a prise dès le second jour.

Le drainage a bien été ici l'opération fondamentale et la résection de l'appendice pouvait paraître discutable. Fallait-il pourtant le laisser en place, parce qu'il paraissait à peu près sain? Assurément non; car, d'après la clinique, on devait supposer qu'il était le siège de certaines lésions internes. L'examen microscopique a montré que nous avions bien fait. — Je crois qu'on pourrait établir comme règle que, dans le doute, en pareils cas, il vaut toujours mieux enlever cet organe que de le conserver.

Je désire maintenant revenir rapidement sur une particularité anatomique relative à l'appendice, et insister sur sa valeur au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie des accidents.

J'ai trouvé chez plusieurs malades l'appendice coudé latéralement au niveau de son insertion sur le cæcum ou accolé à la face postérieure de ce dernier. C'est là une disposition très fréquemment observée par les chirurgiens¹. On a souvent aussi noté la torsion plus ou moins complète de l'appendice provoquée par des adhérences ou des brides.

Dans beaucoup d'observations il semble même que cette courbure ou torsion de l'appendice constitue à elle seule toute la lésion.

Cette pathogénie ne vient nullement à l'encontre de celle qu'a soutenue M. Dieulafoy².

Comme lui, en effet, je crois à l'influence considérable, sinon constante de l'occlusion momentanée de l'appendice qui le transforme en cavité close. De là l'importance des rétrécissements et des calculs. C'est précisément dans le même sens qu'agit la torsion. Elle oblitère au point de coudure le canal appendiculaire à la manière d'une ligature latérale. Mais ici intervient un facteur nouveau d'une

1. F. TRÉVES. — A series of cases of relapsing Typhilitis treated by operation (British Medical Journal, 1893, vol. I, p. 855).

2. G. DIEULAFOY. — « Etude sur l'appendicite ». Presse méd., n° 21, 11 Mars 1896, p. 121. — « A propos d'appendicite ». Presse méd., n° 92, 11 Nov. 1896, p. 601.

importance considérable, car à l'occlusion de la cavité il faut joindre la compression des vaisseaux avec l'ischémie et la thrombose qui en résultent. Ces deux facteurs, oblitération par torsion de l'appendice et compression des vaisseaux, agissant en même temps, se prêtent un mutuel appui, d'abord, pour rappeler rapidement l'inflammation, ensuite pour amener la gangrène.

Quelles sont les causes des directions anormales de l'appendice ?

Je crois qu'elles sont de deux ordres. Les unes, congénitales, établissent une attitude vicieuse avec une sorte de prédisposition à une torsion plus prononcée : celle-ci arrive à se compléter et à produire des accidents sous l'influence d'autres causes, d'origine pathologique.

Tous les anatomistes connaissent les variétés considérables que présente l'appendice au point de vue de la dimension, de la forme et de la direction. Il s'agit, en effet, d'un vestige embryonnaire, et on sait que ces *organes résiduels* sont sujets à des variations et anomalies fréquentes. (J'ai insisté sur ce point dans mes études antérieures sur l'hymen).

Or, il y a des attitudes et des conformations congénitales de l'appendice vermiforme très variables. Elles peuvent dépendre de la brièveté plus ou moins grande de son méso. La *valvule de Gerlach*, petit repli semi-lunaire de la muqueuse qui ferme à moitié l'orifice de communication du cæcum et de l'appendice, est également très variable.

Il existe, de ce fait, dès la naissance, chez quelques sujets, un certain degré de courbure ou de sténose du canal appendiculaire. Qu'il survienne des troubles dans les fonctions du cæcum amenant une dilatation ou un déplacement de cet intestin, un certain degré de courbure ou de sténose du canal appendiculaire, en même temps un peu d'épaississement des parois appendiculaires, avec sécrétion muqueuse, et cette courbure ou cette sténose seront facilement transformées en torsion ou occlusion complète. En d'autres termes, certains individus sont congénitalement prédisposés à l'appendicite de par une conformation anatomique spéciale. Celle-ci, on le comprend, peut se transmettre par l'hérédité. On arrive ainsi à se rendre compte de la fréquence de la maladie dans une même famille (*appendicites familiales*). Peut-être même ces conditions anatomiques ne sont-elles pas étrangères à la rétention dans l'appendice de parcelles fécales pouvant ou non s'encroûter de sels calcaires, comme cela arrive pour tous les corps étrangers séjournant dans des cavités. Ainsi s'expliquerait la fréquence, dans une même famille, de la *lithiase appendiculaire*, pour me servir d'une expression de M. Dieulafoy, tout aussi bien que par une prédisposition diathésique.

Lorsque l'attitude vicieuse de l'appendice a été une fois exagérée et fixée par des adhérences, elle devient un des principaux facteurs des *appendicites à rechutes*. Toute variation de volume ou de position du cæcum retentit alors rapidement sur elle. De là, sans doute, l'influence bien connue de la constipation, des écarts de régime, de fatigue, dans la réapparition des accidents. Il va sans dire que lorsqu'il existe en outre des calculs dans l'intérieur de l'appendice, celui-ci est encore plus vulnérable et se trouve toujours en état d'*imminence morbide*. Le calcul agit à la fois en diminuant le calibre et en comprimant les parois, de dedans en dehors.

En résumé, le mécanisme des attaques primitives ou des rechutes de l'appendicite me paraît être très complexe.

Il faut distinguer dans l'*étiologie*, suivant la vieille classification, des causes *prédisposantes*

et des causes *efficientes*. Parmi les premières, on rangera les calculs, les coutures d'origine congénitale ou pathologique, les rétrécissements; parmi les secondes, l'infection de l'appendice, soit primitive, soit précédée d'une infection du cæcum et du reste de l'intestin, rapidement cantonnée dans ce diverticule si bien disposé pour jouer le rôle de clapier. Enfin l'appendice qui a une fois été atteint, est prédisposé à s'enflammer de nouveau sous l'influence d'une cause locale ou même d'une maladie générale.

Si maintenant on veut pénétrer plus avant dans la physiologie pathologique des accidents, on devra, je crois attribuer une grande place à divers éléments parmi lesquels je voudrais surtout mettre en relief les suivants :

1° La constitution précoce d'une *cavité close* (Dieulafoy), pour exalter la virulence des microbes et de leurs toxines. Cette occlusion n'a pas besoin pour être effective d'avoir pour agent un obstacle mécanique considérable et durable. Un étranglement momentané, inflammatoire, suffit dans l'appendice comme dans la trompe d'Eustache, etc.

Je n'oserais pas affirmer, avec M. Dieulafoy, quelle que soit la valeur des expériences de laboratoire, que cette occlusion de l'appendice sain suffise à y déterminer la virulence des microbes, et que la constitution de la *cavité close* soit, par elle-même, *infectante*. Mais, je ne puis douter que la formation d'une *cavité close déjà infectée*, au cours d'une appendicite légère, ne donne un coup de fouet à l'inflammation, et ne soit le point de départ fréquent de l'extrême gravité des accidents. L'effet de l'inflammation devient alors à son tour une cause, selon un de ces cercles vicieux si fréquents en pathologie.

2° Un second élément pathogénique sur lequel j'insiste plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici est la compression des artères et des veines, qui se produisent plus facilement dans l'appendice qu'au niveau de toute autre portion de l'intestin, vu l'indépendance de son méso, et la facilité d'une courbure ou torsion des vaisseaux nourriciers que rien ne peut suppléer. La mortification d'une portion de tissu fournit aussitôt un milieu de culture propice à l'exaltation formidable de la virulence microbienne.

3° Enfin, il ne faut pas oublier qu'il y a des infections suraiguës qui, d'emblée, amènent l'envahissement de toute l'épaisseur des parois appendiculaires et des lymphatiques, sans qu'il soit besoin pour cela que les microbes et leurs toxines soient exaltés, soit par leur emprisonnement en cavité close, soit par leur culture intensive sur des tissus ischémiés et nécrosés.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M^{lle} A. Guillaumou. *Kinésithérapie gynécologique. Valeur hémostatique de certains mouvements musculaires contre les méno et métorrhagies chroniques. Système de Brandt.* (Thèse, Paris, 1896). — Le suédois Brandt, père du massage gynécologique, comme l'appelle Schauta, a imaginé un procédé d'hémostase très remarquable pour arrêter les hémorrhagies chroniques de source utéro-annexielle. Ce procédé consiste simplement en certaines attitudes et certains mouvements musculaires faciles à exécuter; il a été introduit en France par Stapfer. M^{lle} Guillaumou, dans sa thèse, nous en donne le manuel et nous en explique les divers mouvements par des figures très claires.

Cette gymnastique est fondée sur ce fait que, si, par des attitudes qui suppriment toute compression abdominale et par des mouvements accélérateurs, on favorise chaque jour, pendant quelques instants, le cours du sang dans les territoires vasculaires voisins, l'évacuation sanguine du territoire abdomino-pelvien est facilitée dans une grande mesure, et la tension intra-veineuse des organes pelviens est diminuée.

Ce résultat sera obtenu par le relâchement de la sangle abdominale et la mise en action des muscles dor-

saux, fessiers, postérieurs de la cuisse sans effort général, sans fatigue et avec liberté complète de la respiration. Aucun appareil spécial n'est indispensable pour l'exécution de cette gymnastique. On se sert généralement d'un tabouret de 45 centimètres de hauteur et d'une sorte de banc, de chaise longue de 1 m. 30 de longueur. Les extrémités de ce banc se lèvent à volonté et le transformant, soit en une chaise à haut dossier, soit en un divan avec point d'appui pour la tête. Les mouvements de cette gymnastique ne sont ni nombreux, ni compliqués. M. Stapfer les a réduits à cinq mouvements principaux très simples : flexion et extension des bras, rotation du tronc bassin fixé, abduction des cuisses, extension cruro-fémoro-iliaque dans la station sur les pieds, mouvement horizontal des membres, extension du tronc. Chaque mouvement est répété un certain nombre de fois, de 2 à 5 fois.

Ces cinq mouvements, dont la description est facile à comprendre avec les figures explicatives qui accompagnent le texte, suffisent pour tous les traitements gynécologiques dans lesquels il convient de décongestionner le bassin. Ces exercices sont suspendus pendant les règles.

Les indications et les contre-indications de cette gymnastique ne sont pas précisées par M^{lle} Guillaumou; du reste, pour elle, « au point de vue pratique, cette difficulté de préciser les cas où la gymnastique réussit et ceux où elle échoue n'a aucune importance, parce que ce procédé thérapeutique est inoffensif ». On doit l'essayer contre toute hémorrhagie utéro-annexielle et, au besoin, la compléter par le massage. P. DESFOSSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Th. Diller. *Dystrophie musculaire primitive chez deux frères* (*Medical Record*, 7 Novembre 1896, p. 670). — Les observations rapportées par M. Th. Diller concernent deux frères atteints de dystrophie musculaire progressive. Les parents sont bien portants. Ils possèdent, outre ces deux fils, une fille qui est la sœur jumelle de l'aîné. Cette fille paraît absolument indemne de toute tare, et jouit d'une très bonne santé. Les deux garçons, âgés de treize et sept ans, sont atteints de dystrophie musculaire progressive. Celle-ci a débuté lentement vers la cinquième année; elle s'est progressivement étendue, occupant principalement les muscles de l'épaule du bras et de la cuisse, sans envahir la face. Il n'y a jamais eu de secousses fibrillaires dans les muscles.

Quelques particularités sont à noter chez chacun de ces malades. L'aîné, atteint d'atrophie des bras, des muscles de l'épaule, et des cuisses, coexistant avec une hypertrophie du deltoïde, est un type de la forme juvénile d'Erb. Le plus jeune présente une hypertrophie considérable des mollets qui fait penser à la pseudo-hypertrophie musculaire. Mais l'atrophie marquée des muscles du bras et de l'épaule, la légère hypertrophie des deltoïdes, enfin l'atrophie des cuisses sont des lésions caractéristiques de la forme juvénile d'Erb. C'est pourquoi l'auteur tend à considérer ce malade comme atteint d'une variété typique ou combinée de dystrophie musculaire, dans laquelle s'observeraient à la fois des manifestations de la maladie d'Erb et de la pseudo-hypertrophie musculaire. Ces deux observations constituent de nouvelles preuves en faveur de la thèse soutenue par Erb, Gowers, Sachs, Jacobi, Dana, et d'autres neurologistes modernes, à savoir, qu'une des formes de la dystrophie musculaire peut atteindre plusieurs membres d'une même famille et que des symptômes, appartenant à des formes différentes de dystrophie, peuvent s'observer sur un même individu. Elles tendent également à confirmer la théorie qui fait des différents types de dystrophie musculaire de simples formes d'une même maladie.

Enfin, il est intéressant de constater l'immunité dont a joui la sœur jumelle de l'aîné des malades; c'est une preuve de plus que les garçons sont plus sujets que les filles à ce genre de maladie. M. Bize.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

V. Nikitine. *Recherche de l'arsenic dans les matières organiques* (*Vestnik Obchtch. Hyg. Sandeb. i. Pract. Medic.* 1896, T. XXI, f. 1). — L'auteur recommande le procédé suivant : on met 20 à 30 grammes de tissu suspect dans le flacon de Kjeldall dont le col, affilé et incurvé, arrive dans un flacon rempli à moitié d'eau distillée; on verse ensuite dans le flacon de Kjeldall de l'acide sulfurique concentré à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par gramme de tissu, et on chauffe pendant 3 à 4 heures jusqu'à décoloration du liquide; pour activer la réaction, il est bon d'ajouter une petite pincée d'oxyde de cuivre ne contenant pas d'arsenic. Lorsque le liquide est décoloré et refroidi, on le dilue avec de l'eau et on le traite par le permanganate de potasse jusqu'à coloration permanente du liquide en rose violacé (afin d'oxyder tout l'acide sulfureux qui entraverait la réaction dans l'appareil de Marsh). On n'a alors qu'à examiner le liquide au moyen de l'appareil de Marsh : pour que l'hydrogène se dégage plus vite, on peut ajouter quelques gouttes de sulfate de cuivre.

Ce procédé, très simple, permet de reconnaître la présence d'un centième de milligramme d'arsenic.

S. Broïdo.

L'HÉMATOCATHARSISE

DANS LES PYÉLITES ET LES HÉMORRHAGIES

Par M. Pierre DELBET, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

J'ai été conduit par des considérations théoriques à cette idée, que les grandes injections salines intra-veineuses pourraient rendre des services particuliers dans certains cas graves de pyérites.

L'hématocatharsise constitue l'un des meilleurs moyens que nous ayons pour lutter contre les grandes infections. Son efficacité dans les toxémies d'origine microbienne est démontrée par un grand nombre d'observations. J'en ai moi-même publié quelques-unes; et d'autres plus nombreuses, sinon plus concluantes, viennent de paraître dans la thèse de mon élève et ami Mourette.

Dans les pyérites graves, l'élément toxémique est un des plus immédiatement menaçants. Les injections salines peuvent agir contre cet élément dans les pyérites comme dans toute autre maladie. Mais, en dehors de cette action qui, bien que très précieuse, n'a cependant rien de spécial, j'espérais que les injections salines agiraient sur la pyélite elle-même. En effet, après les injections, il se produit constamment une débâcle. Tantôt celle-ci se fait par l'intestin sous forme de selles abondantes et multiples, tantôt, et plus souvent, elle prend la voie rénale et se traduit par une polyurie considérable. Cette polyurie me paraissait capable d'agir efficacement sur la pyélite, à la manière d'un véritable lavage.

J'ai eu récemment l'occasion d'appliquer ces idées théoriques, et le succès a confirmé mes espérances. Voilà l'observation de ce cas que je donne seulement en résumé, et qui comprend bien d'autres points intéressants que celui sur lequel je veux attirer l'attention.

Un homme, âgé de trente-deux ans, entre, le 28 Septembre dernier, à l'hôpital Laënnec, avec un énorme phlegmon urinaire. Ce phlegmon occupait toute la moitié gauche du périnée, sans dépasser la ligne médiane, et s'étendait du pubis à l'ischion. La rougeur et l'œdème empiétaient même en arrière sur la fesse, en avant sur le pubis, envahissant déjà la partie inférieure de l'abdomen et le pli de l'aîne. Sur la partie culminante de la tumeur, existaient deux plaques de sphacèle à demi détachées, qui laissaient s'écouler du pus fétide et des lambeaux de tissus gangrénés.

Le malade, très abattu, ne répondait que difficilement aux questions qui lui étaient posées. Il fut cependant possible d'apprendre qu'il avait eu une blennorrhagie cinq ans auparavant, que cette blennorrhagie, mal soignée, n'avait jamais bien guéri, et que, depuis deux ans, la miction était devenue de plus en plus difficile.

L'état général était grave : yeux excavés; langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords; diarrhée abondante. On sentait, au-dessus du pubis, la vessie distendue. M. Héresco, interne du service, fit immédiatement des incisions multiples sur la tumeur et nettoya de son mieux la poche purulente, après avoir enlevé des débris de tissus sphacelés.

Le lendemain matin, la température tombe à 37°, mais la diarrhée persiste et l'état général est toujours grave. Il ne sort pas d'urine par la plaie. L'exploration de l'urèthre montre qu'il existe un rétrécissement très difficile à franchir, à huit centimètres du méat. Après plusieurs tentatives infructueuses, M. Héresco réussit à passer une bougie filiforme entortillée qu'il laisse à demeure. Le soir, le malade a 38°7 et 120 pulsations. Il n'a pu expulser une seule goutte d'urine dans la journée. On enlève la sonde; le

malade émet une certaine quantité d'urine, mais sans vider sa vessie.

Le jour suivant, 30 Septembre, l'état ne s'étant pas modifié, M. Héresco fait l'uréthrotomie externe et place une sonde n° 16 dans le bout postérieur. Un flot d'urine s'écoule, chargé de pus, d'une fétidité pénétrante. M. Héresco essaye, sans succès, de passer une sonde par l'incision périnéale dans le bout antérieur.

Je n'insiste pas sur les détails. A partir de ce jour, on fait des lavages réguliers de la vessie, la température baisse et le malade reste apyrétique du 3 au 10 Octobre.

Mais le 11 Octobre, brusquement, la température monte le soir à 40°3. On donne au malade, 0,50 centigrammes de sulfate de quinine et 3 grammes de sel.

Le 12, l'état général reste grave; et, malgré les lavages répétés de la vessie, malgré le sulfate de quinine et le benzoate de soude, la température monte, le 13, à 39°9 le matin et à 39°2 le soir. En même temps, il existe une abondante polyurie trouble, trois litres d'urine avec un dépôt purulent considérable. La face est légèrement bouffie; le pouls très faible, incomptable. Il est évident que le rein a été touché et que le malade a de la pyélo-néphrite.

Il avait été convenu le matin que si la température restait élevée le soir, malgré tous les moyens médicaux qu'on continuait à employer, on ferait une grande injection saline. M. Héresco injecte donc dans la veine basilique 1.500 centimètres cubes de la solution contenant 7 grammes de chlorure de sodium et 7 grammes de sulfate de soude par litre.

La réaction fut très intense. Cinq minutes après la fin de l'injection, le malade est pris d'un frisson violent qui dure quarante minutes. Après le frisson, la température monte à 41°2. Dans la nuit, survient une diarrhée très abondante qui se continue le jour suivant.

Ce jour-là, 14 Octobre, la température est encore très élevée le matin, 39°8. Le malade est très abattu, et le pouls très faible. Mais le soir, après des évacuations alvines abondantes et une forte transpiration, la température tombe à 37°2. On fait une injection de 250 centimètres cubes de solution saline dans le tissu cellulaire. La quantité d'urine n'a pu être exactement recueillie, car une grande partie a été perdue avec les selles.

Le 15, l'état général est meilleur; le pouls radial est redevenu perceptible. Cependant la température remonte le soir à 38°2. Les urines ont pu être recueillies; elles sont infiniment plus claires. La quantité est de 1.500 grammes.

Le 16, l'amélioration continue; la température ne monte pas au-dessus de 37°2. Cependant, le malade étant encore très faible, on fait par précaution une injection de 400 centimètres cubes de solution saline dans le tissu cellulaire.

Le lendemain, 17 Octobre, la température monte le matin à 37°8, mais elle tombe le soir à 37°, et depuis elle n'a pas dépassé 37°2. Les urines ne contiennent plus de pus; et le malade serait complètement guéri s'il ne lui restait une petite plaie périnéale.

Voici donc une observation où l'action de l'hématocatharsise est manifeste. Elle a agi sur l'infection générale, ainsi que le montre l'abaissement de la température; mais elle a agi aussi sur la pyélo-néphrite elle-même. Les urines sont, en effet, devenues plus abondantes et plus limpides. Or, s'il est vrai, comme l'a montré M. Guyon, que la polyurie trouble est un signe capital de pyélo-néphrite, la diminution de la quantité des urines et leur éclaircissement doivent être considérés comme un signe de rétrocession de la maladie.

Comment l'injection saline intra-vasculaire a-t-elle agi sur la lésion du bassin et du rein? Est-ce, comme je l'avais supposé, en déterminant une sorte de lavage local? Je ne puis l'affirmer.

Je ne sais même pas s'il s'est produit, en même temps que la débâcle intestinale, une débâcle rénale; car l'urine n'a pu être exactement recueillie dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'injection.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'action, l'action elle-même me paraît incontestable. Certes, il est impossible de tirer d'un seul fait des conclusions générales; mais ce cas m'a paru assez intéressant pour être publié. Je me garderais bien de dire que l'on va maintenant, grâce à l'hématocatharsise, guérir toutes les pyérites; mais cette méthode, ayant agi dans un cas, pourra bien agir dans d'autres, et il me paraît légitime de l'essayer.

On pourrait craindre qu'elle ait des inconvénients et même des dangers, puisqu'il s'agit de gens ayant des lésions rénales. Cela dépend évidemment du degré de ces lésions. Je crois cependant que, même dans les cas de lésions graves, l'hématocatharsise n'expose pas à de véritables dangers. Il y a quelques mois, j'admettais, comme tout le monde, que cette méthode thérapeutique ne pouvait agir qu'à la condition que les reins soient sains. Ayant observé, depuis, que la débâcle se produit très souvent par l'intestin, ayant vu qu'on peut obtenir de bons résultats même dans les cas d'urémie, je suis revenu sur cette opinion. D'ailleurs, dans les pyérites, il y a généralement de la polyurie, le rein est donc encore très probablement capable de faire les frais de la débâcle.

Mais l'état du cœur peut fournir une véritable contre-indication; dans la pyélite, comme dans toutes les infections, le cœur est quelquefois profondément touché; que les poisons toxémiques agissent sur l'innervation ou sur la musculature du cœur, le résultat appréciable est que les battements de cet organe deviennent si faibles que parfois on sent à peine le pouls radial. Dans les cas de ce genre, il serait imprudent de faire une injection intra-veineuse et surtout de la faire vite, on s'exposerait à forcer le cœur épuisé et à produire une syncope mortelle. Aussi faut-il d'abord pratiquer des injections dans le tissu cellulaire sous-cutané. Avec celle-ci l'absorption n'est pas assez rapide pour augmenter notablement la pression sanguine, et le cœur n'est pas menacé. Elles agissent cependant, et, si sous leur influence le cœur se relève, si ses battements deviennent moins rapides et plus énergiques, on peut alors recourir à l'injection intra-veineuse, dont l'action est plus énergique.

..

J'arrive au second point dont je veux parler : l'hématocatharsise dans les grandes hémorrhagies. On sait depuis longtemps que lorsqu'une grande quantité de sang a été soustraite à l'organisme, on obtient presque le même résultat en introduisant dans le système vasculaire une certaine quantité de solution saline, qu'en faisant la transfusion. Aussi ces injections salines sont-elles passées dans la pratique chirurgicale courante. Quand l'hémorrhagie a été arrêtée par la ligature ou le pincement des vaisseaux qui saignent, elles font merveille.

Mais, dans certains cas — hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde; hémoptysies de la tuberculose; métorrhagies du cancer ou de la métrite hémorrhagique, — où il est difficile et même impossible d'agir sur la source de l'hémorrhagie, on pourrait craindre que l'injection saline ramène l'écoulement du sang. En effet, l'abaissement de la pression sanguine joue un grand rôle dans l'hémostase. Or, comme l'injection saline a pour premier effet de relever cette pression, elle pourrait avoir aussi pour résultat de reproduire l'hémorrhagie. En réalité, ce danger n'existe guère, et cela parce que les injections salines intra-vasculaires ont la propriété de rendre le sang bien plus coagulable.

M. Hayem avait parfaitement constaté ce fait qui est noté dans son beau livre sur le sang. Et même, dans un cas clinique du plus haut intérêt, chez un malade qui était réduit à un état d'anémie menaçant par des épistaxis abondantes et répétées, il a conseillé et pratiqué la transfusion de bras à bras non pas seulement pour parer à l'oligurie, mais pour arrêter l'hémorragie, et le résultat a répondu à son attente. M. Hayem a constaté, dans des expériences fort intéressantes, que les injections salines agissaient également, et même plus énergiquement que la transfusion, pour augmenter la plasticité du sang. Ses expériences, dit-il, « font voir que le sang complet est le moins actif de tous les liquides qui pourraient être dans ce but injectés dans les vaisseaux. On pourrait donc, dans les cas où la coagulabilité du sang paraîtrait plus effacée encore, se servir de sang défibriné ou de sérum; peut-être réussirait-on parfaitement avec la solution chlorurée sodique à 0,7 pour 100 ».

Les expériences que j'ai faites cette année à la fin de Mai et au commencement de Juin, expériences qui ont été publiées en détail dans la thèse de Mourette, ont pleinement confirmé les vues de M. Hayem. En faisant sur des chiens des saignées et des injections salines intra-vasculaires successives, je suis arrivé à rendre le sang si plastique qu'il se coagulait presque instantanément au sortir du vaisseau. Cette coagulabilité est telle qu'on n'a pas à craindre que l'hémorragie puisse être rappelée par l'injection. Bien plus, je pense avec M. Hayem que les injections salines intra-vasculaires peuvent être employées comme moyen hémostatique dans les hémorragies en train de se faire, et même comme moyen préventif dans certains cas.

Ainsi, par exemple, dans certaines hémorragies utérines très graves, à la suite d'accouchement ou d'avortement, à la suite de cancer ou de métrite hémorragique, une grande injection saline intra-vasculaire pourrait avoir pour effet non seulement de permettre à la malade de résister, mais encore d'arrêter le sang. Il en serait de même dans certaines hémoptysies, ou dans les épistaxis que rien ne peut arrêter.

La possibilité de modifier artificiellement la plasticité du sang pourrait être précieuse dans d'autres circonstances. Ainsi, il y a certains purpura rebelles dont la cause est bien difficile à déterminer, mais dans lesquels l'insuffisance de la coagulabilité du sang joue certainement un rôle. Celle-ci paraît être également la véritable cause de ce singulier état que l'on désigne sous le nom d'hémophilie. Je crois que, dans tous ces cas, les injections salines intra-vasculaires pourraient rendre de grands services. Je ne suis pas en état de dire actuellement si leur action sur la plasticité du sang est durable ou seulement transitoire. Si elle n'est que transitoire, ce qui est à craindre, ces injections seraient incapables de guérir l'hémophilie, mais elles n'en seraient pas moins susceptibles de rendre de signalés services: ainsi, par exemple, lorsqu'on est obligé de pratiquer une opération sur un hémophile. Et même en dehors de toute hémophilie, si j'avais à faire sur un sujet très affaibli, très anémié, une opération exposant à une notable perte de sang, comme la résection du maxillaire supérieur ou la désarticulation de la hanche, je n'hésiterais pas à faire une injection saline, avant l'opération, à titre préventif.

* *

Au dernier Congrès de Chirurgie, M. J. Reverdin a fait une très intéressante communication sur l'action hémostatique de sulfate de soude. J'en ai été très frappé, car, dans les

expériences dont je viens de relater les résultats, j'avais employé une solution contenant 7 grammes de chlorure de sodium et 7 grammes de sulfate de soude par litre. Faut-il attribuer les modifications de la plasticité du sang à l'influence de ce dernier sel? Cela n'est pas certain ni même probable, puisque M. Hayem a constaté que la simple solution de chlorure de sodium a le même effet. D'après M. Reverdin, le sulfate de soude agirait non seulement en injections intra-veineuses mais même administré par la voie stomacale. Il est difficile de vérifier ce fait expérimentalement, car les variations de la coagulabilité du sang sont énormes chez les animaux de même espèce, et aussi chez le même animal. Les observations de M. Reverdin n'en ont pas moins un haut intérêt; et si l'action du sulfate de soude, administré à l'intérieur, sur la coagulabilité du sang était démontrée, il est bien évident que, dans tous les cas où il n'y aurait pas à lutter contre l'anémie, il faudrait préférer la voie stomacale à la voie veineuse.

ABCÈS DU CERVELET D'ORIGINE OTIQUE

Par M. Ed. RIST, Interne des Hôpitaux.

Les abcès du cervelet ne sont pas une complication rare des otites purulentes chroniques. Livrés à eux-mêmes, ces abcès conduisent invariablement à la mort. Mac-Ewen, en 1889, institua le premier leur traitement opératoire, et le succès qu'il obtint montra que la guérison peut être la récompense d'une intervention chirurgicale opportune. Il y a donc un grand intérêt à savoir les reconnaître. Malheureusement, soit que l'attention ait été attirée depuis trop peu de temps sur ces lésions qui, jusqu'à une époque récente, n'existaient guère qu'à titre de trouvailles d'autopsie, soit que les abcès du cervelet participent à l'obscurité générale de la symptomatologie cérébelleuse, leur diagnostic présente des difficultés très grandes. Les signes qu'en donnent les auteurs classiques sont communs à un très grand nombre d'affections encéphaliques ou auriculaires; c'est, en somme, la notion étiologique qui guide le plus souvent, et encore faut-il, pour qu'elle acquière toute sa valeur, que l'insuccès de la trépanation mastoïdienne ait autorisé à chercher une cause plus profonde à la persistance des symptômes alarmants.

MM. Th. Acland et Ch. Ballance viennent de publier, dans le Tome XXIII des « *St. Thomas's Hospital Reports* », une étude des plus substantielles sur ce sujet. Basée sur l'histoire détaillée d'un malade opéré par eux avec succès, et sur le résumé de 100 observations anglaises et étrangères, elle apporte un grand nombre de faits nouveaux, et nous nous proposons de la mettre largement à contribution dans l'exposé qui va suivre.

* *

Fréquence relative et siège des abcès du cervelet. — Les otites moyennes et les caries du rocher jouent certainement un rôle prépondérant dans l'étiologie des abcès encéphaliques en général. D'après Gowers, qui jugeait sur 241 cas, 42,5 pour 100 des collections purulentes, tant cérébrales que cérébelleuses, seraient consécutives à des affections auriculaires. Gull et Sutton donnent une proportion inférieure, mais néanmoins considérable, de 35 pour 100.

On admet généralement que ces abcès d'origine otique siègent en majorité dans le lobe temporo-sphénoïdal du cerveau, et que le cervelet est plus rarement touché. C'est ce qui ressort en particulier des statistiques de Körner, qui, sur 100 cas, fournissent 62 abcès temporo-sphénoïdaux contre 32 abcès cérébelleux; dans

6 cas, cet auteur note deux abcès siégeant, l'un dans le cerveau, et l'autre dans le cervelet. Pourtant, deux statistiques anglaises récentes indiquent une proportion toute différente. Celle de St. Thomas's Hospital montre que, de 1876 à 1894, sur 26 cas d'abcès encéphaliques d'origine otique, 17 siégeaient dans le cervelet et 7 seulement dans le lobe temporo-sphénoïdal; dans 2 cas, il y avait double localisation. A Great-Osmond-Street Hospital, sur 6 cas, on en trouve 4 où la collection était intra-cérébelleuse. Ces chiffres donnent à réfléchir, et l'on se demande si la fréquence de cette complication n'est pas plus grande qu'on ne le croit d'ordinaire.

Les statistiques s'accordent pour démontrer que les abcès cérébelleux se voient à droite plus souvent qu'à gauche, et dans le sexe masculin plus souvent que dans le féminin. Elles ne sont pas favorables à l'opinion courante, qui veut que les collections intra-cérébelleuses soient l'apanage de l'adulte, dont les cellules mastoïdiennes sont plus développées que celles de l'enfant. C'est entre dix et vingt ans que surviennent les cas les plus nombreux.

L'abcès siège, en général, dans le lobe latéral du cervelet, du même côté que la lésion otique, et en pleine substance nerveuse; il occupe, le plus souvent, la région antérieure du lobe, et, suivant qu'il est au voisinage de la ligne médiane ou qu'il se trouve plus en dehors, il englobe ou non le noyau denté et une partie des fibres qui, de ce noyau, se rendent au pédoncule supérieur. On verra que cette distinction en abcès antéro-internes et antéro-externes a son importance. Les localisations au vermis ou au lobe latéral opposé à la lésion otique sont exceptionnelles. Il arrive parfois qu'on trouve un abcès dans chaque lobe latéral.

Symptômes communs aux abcès encéphaliques en général. — Les signes des abcès intra-cérébelleux sont souvent obscurs, parfois trompeurs. On peut voir, d'après les observations publiées, que, dans nombre de cas, le diagnostic a été erroné, ou que l'on a trépané au niveau du lobe temporo-sphénoïdal, alors que le cervelet était en cause. D'autres fois, l'opération a été faite du côté opposé à celui où l'abcès se trouvait en réalité.

Dans la majorité de ces observations, on voit, en effet, que les signes présentés pouvaient bien faire conclure à l'existence d'un abcès encéphalique, mais non à une localisation cérébelleuse. Parmi ces signes communément notés, on trouve en particulier la *céphalée* occipitale ou frontale, les *vomissements* sans efforts, la *constipation*, les *vertiges*. Le malade est souvent dans un état de stupeur; sa température est basse, parfois hypothermique; les mouvements respiratoires, les battements du cœur sont ralentis; le sphincter vésical est relâché. A l'ophtalmoscope, on constate de la névrite optique; les pupilles sont parfois inégales, et la photophobie est un signe à peu près constant. Tous ces symptômes ont eu pour prélude habituel une longue histoire d'*otorrhée chronique*; on apprend aussi que le début des accidents aigus a été marqué par une douleur vive de l'oreille coïncidant avec le tarissement soudain de l'écoulement, parfois par un frisson.

On voit combien toute cette symptomatologie est banale, et quel vague elle doit laisser dans l'esprit du chirurgien sur le siège probable de l'abcès.

Signes propres aux abcès du cervelet. — On est d'accord pour attribuer une très grande valeur à la *titubation* dite *cérébelleuse*, qui s'observe durant la marche et la station debout, et a été comparée justement par Duchenne de Boulogne à la titubation de l'ivresse alcoolique. Lorsque les oscillations deviennent extrêmes, la chute se produit, parfois précédée d'une sorte d'action périphérique; le malade tend à tomber du côté opposé à sa lésion. Mais, il faut

1. G. HAYEM. — « Du sang et de ses altérations anatomiques », p. 444.

convenir que la titubation cérébelleuse, importante à considérer dans les cas de tumeurs du cervelet, perd presque toute sa valeur lorsque c'est d'abcès qu'il s'agit. L'état général grave du patient, qui ne peut ni marcher ni se tenir debout, est, en effet, un obstacle absolu à l'observation de ce signe. Remarquons aussi qu'il peut être une cause d'erreur, la participation du nerf acoustique aux lésions du rocher produisant la titubation avec chute du côté de la lésion. Du reste, outre les affections labyrinthiques, des tumeurs du lobe frontal sont susceptibles de causer la titubation dite cérébelleuse, ainsi que Brun l'a constaté dans quatre cas.

La marche peut être troublée non seulement par la titubation, mais encore par une tendance à la rotation, qui fait que le corps se tourne du côté de la lésion. Mais, on sait que les lésions labyrinthiques donnent lieu à des symptômes analogues, et nous avons vu combien les renseignements tirés de la démarche étaient difficiles à obtenir, en cas d'abcès.

Des indications plus accessibles peuvent être fournies par l'attitude du malade dans son lit : couché sur le côté opposé à la lésion, les membres fléchis, il présente à l'observateur la moitié de la face correspondant à la lésion.

Il peut être utile, si le malade est intelligent et répond aux questions, de s'informer du sens dans lequel il voit tourner les objets pendant le vertige; la direction indiquée est généralement celle de la lésion.

Ces signes, sur l'incertitude desquels il est inutile d'insister plus longtemps, suffiront-ils à guider l'opérateur vers la collection cérébelleuse? Il le faudra bien, dans nombre de cas où ils existent seuls. Encore ne sera-t-on amené, le plus souvent, à explorer le cervelet, qu'après avoir exploré en vain le lobe temporo-sphénoïdal. Même, lorsqu'on trépanera d'emblée au niveau du lobe cérébelleux latéral, on se fondera, pour justifier cette intervention, sur une présomption pure et simple, et non sur un diagnostic ferme.

Syndrôme cérébelleux de MM. Acland et Ballance. — Dans quelques occasions, assez rares il est vrai, on pourra faire avec certitude le diagnostic. Il arrive, en effet, — et c'était, en particulier, le cas chez le malade de MM. Acland et Ballance, — que l'abcès d'un lobe latéral du cervelet reproduise très exactement les effets obtenus chez les animaux par l'ablation expérimentale d'un lobe cérébelleux, — effets qui ont été décrits surtout par Luciani, par Ferrier et par Risien Russell. Les signes observés forment alors un ensemble symptomatique très frappant, facile à rechercher et à constater, et qui ne peut laisser de doutes sur le siège de la collection.

Ce « syndrome cérébelleux », on peut l'appeler ainsi, est composé de trois phénomènes principaux : 1° paralysie du membre supérieur du côté de la lésion, avec faiblesse musculaire dans les membres inférieurs; 2° exagération du réflexe rotulien du côté de la lésion; 3° déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion.

Ces trois signes ont été retrouvés par Acland et Ballance dans quelques observations publiées; d'autres fois, un seul seulement, ou deux d'entre eux existaient. Il n'est pas douteux que, dans nombre d'observations, leur recherche n'a pas été faite, et qu'on les constatera plus souvent, une fois leur importance connue.

Reste à expliquer comment ces phénomènes sont produits. Selon certains auteurs, le lobe cérébelleux, tuméfié par la présence d'un abcès en son centre, ferait subir à la protubérance un mouvement de déplacement latéral; le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion serait ainsi comprimé dans son trajet intra-protubérentiel, et c'est ce qui rendrait compte de la paralysie du membre supérieur du côté de la lésion. Mais,

on ne comprend pas alors pourquoi la compression ne s'exercerait que sur le faisceau pyramidal le plus éloigné de l'abcès. De plus, si cette théorie répondait à la réalité, les globes oculaires devraient être déviés du côté de la lésion et non du côté opposé.

Pour Mac Ewen, c'est le faisceau pyramidal du côté de la lésion qui est comprimé, mais en un point où la décussation des pyramides s'est déjà produite, c'est-à-dire un peu au-dessous du trou occipital. On trouve, en effet, dans Bourgerie (Tome III, planche 26) des coupes où l'on voit le cervelet descendre normalement jusqu'au niveau de l'arc postérieur de l'atlas; les planches 36 et 37 du traité de Mac Ewen reproduisent cette même disposition anatomique, et rendent compte de la possibilité d'une compression exercée par le cervelet sur la moelle allongée, au-dessous de la décussation. Mais, on se demande alors pourquoi l'ablation expérimentale d'un lobe latéral du cervelet, chez le singe, produit exactement cette même paralysie unilatérale que Mac Ewen attribue à la compression. Du reste, dans le cas rapporté par Acland et Ballance, la paralysie persista plusieurs semaines après l'évacuation de l'abcès: elle n'était donc pas due à la compression.

Pour les deux chirurgiens de St-Thomas's Hospital, la seule explication satisfaisante du syndrome serait fournie par l'hypothèse anatomo-physiologique de Luciani. Cet auteur considère les fibres qui, parties du noyau denté, se rendent par la voie du pédoncule supérieur, et, après entre-croisement sur la ligne médiane, au noyau de Stilling et à la couche optique du côté opposé, comme des fibres destinées à renforcer l'action des fibres pyramidales parties de l'écorce cérébrale. Cette voie cérébello-corticale croisée aurait du reste, sur son trajet, une ou deux interruptions ganglionnaires. On conçoit que la rupture de cette voie croisée produise des troubles moteurs du côté de la lésion, puisque la voie pyramidale, constituée par les neurones moteurs cortico-médullaires est, elle aussi, croisée. Tout se passe donc comme si le faisceau pyramidal du côté opposé était lésé au-dessus de la décussation.

Cette théorie, dont nous n'avons pas ici à discuter la valeur ou la légitimité, permet de comprendre à la fois les trois signes du syndrome cérébelleux.

Supposons que l'abcès siège à droite: l'influence des neurones pyramidaux gauches sur les neurones moteurs médullaires droits étant diminuée, cette diminution se manifesterait cliniquement par un affaiblissement musculaire dans la moitié droite du corps. On observe, en fait, que cette paralysie est plus marquée pour le membre supérieur que pour l'inférieur; cependant l'exagération du réflexe rotulien à droite indique que les neurones moteurs médullaires ont perdu en partie leurs connexions corticales sur toute la hauteur de l'axe spinal. De même, le muscle droit externe droit, et, à cause de la double origine réelle de son nerf, le muscle droit interne gauche, seront paralysés, ce qui produira la déviation conjuguée des deux globes oculaires du côté droit.

A ces trois signes principaux, il peut s'en ajouter de secondaires. On observe des *contractures* et des *accès convulsifs* limités aux membres du côté de la lésion, phénomène qui s'accorde bien avec l'idée d'un affaiblissement de l'influence cortico-pyramidale. On note aussi, dans quelques observations, de la parésie dans les membres du côté opposé à l'abcès; elle est toujours peu prononcée par rapport à la paralysie qui siège du côté lésé, et s'expliquerait, selon les vues de Luciani, par ce fait que toutes les fibres pyramidales ne s'entre-croisent pas.

Enfin, un signe fréquent est le *nystagmus latéral*: le nystagmus rotatoire, parfois observé, indiquerait que le vermis participe à la lésion.

Si la théorie de Luciani répond à la réalité, il faut, pour que le syndrome se produise, que l'abcès détruise soit le noyau denté, soit une part des fibres qui partent de ce noyau pour se rendre dans le pédoncule supérieur. Quelques faits cliniques réunis par Acland et Ballance semblent montrer, en effet, que les cas où le syndrome a été observé correspondaient à des abcès antéro-internes, ou à des collections qui avaient détruit la majeure partie du lobe latéral. Les abcès antéro-externes ne pourraient donner lieu à ces signes, et c'est ce qui expliquerait que l'abcès du cervelet ne s'accompagne pas nécessairement du syndrome cérébelleux.

Telle est la théorie; le fait à retenir, c'est que les collections intra-cérébelleuses peuvent donner lieu à un ensemble de symptômes très analogues à ceux que produit l'ablation expérimentale d'un lobe latéral du cervelet. Ces symptômes n'existent pas toujours; ils n'ont même été observés qu'assez rarement jusqu'ici. Mais, lorsqu'ils existent, ils permettent de poser un diagnostic certain.

Diagnostic différentiel. — L'affection que l'on confond le plus communément avec l'abcès du cervelet est l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal.

Dans ce cas, la paralysie, si elle existe, atteint le côté du corps opposé à la lésion. Elle peut être à type cortical avec début facial, ou à type capsulaire, le membre inférieur étant pris le premier. La pupille, dilatée ou rétrécie, est immobile du côté de la lésion. On peut observer la paralysie de la troisième paire du côté de la lésion. On peut observer de l'hémianesthésie du côté opposé, si la capsule interne est comprimée, et même de l'hémianopsie (cas de Schede). Au contraire, l'absence de troubles sensitifs est de règle dans les collections intra-cérébelleuses. On a constaté aussi (Axill, Acland et Ballance) la surdité du côté sain, dans des cas où les lésions s'étendaient à la partie postérieure de la circonvolution temporelle supérieure. L'aphasie peut exister dans les cas où l'abcès temporo-sphénoïdal siège à gauche. Elle sera motrice, si la zone de Broca est comprimée, sensorielle, si la partie postérieure de la circonvolution temporelle supérieure est lésée (cas de Mac Ewen, de Ferrier et Horsley). Aucun de ces symptômes n'a été observé dans les abcès cérébelleux.

L'attitude du malade dans son lit peut servir au diagnostic; si c'est d'un abcès cérébral qu'il s'agit, la moitié de la face correspondant à la lésion est généralement appuyée contre l'oreiller, contrairement à ce que l'on observe dans les abcès cérébelleux.

Le siège occipital ou frontal de la céphalée ne donne pas de renseignements valables. Il en est de même de la douleur locale à la pression, qui ne correspond pas nécessairement au siège de l'abcès.

Mac Ewen insiste sur l'importance de la percussion crânienne; la tonalité au niveau du ptérior serait notablement élevée en cas d'abcès cérébelleux. Mais, cette méthode ne paraît pas avoir donné à Acland et Ballance de résultats satisfaisants.

L'examen de l'oreille au spéculum ne doit pas être négligé. S'il fait constater que le pus vient de l'attique, l'exploration au stilet permettrait généralement de déterminer la présence d'une érosion osseuse au niveau du tegmen tympani; les altérations de cette région donnent naissance à des abcès de l'étage moyen. Parfois, le pus qui s'écoule par le méat est si abondant qu'on ne peut attribuer son origine à une affection de la caisse, et que l'on est porté naturellement à le considérer comme issu d'une collection sous-durémérienne ou intra-encéphalique. On a noté l'évacuation spontanée d'abcès temporo-sphé-

1. MAC EWEN. — Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord, 1893.

noïdaux par le conduit auditif externe. Les abcès cérébelleux, au contraire, ont tendance à s'ouvrir au dehors, par une fistule siégeant dans la région mastoïdienne.

Enfin, au cours de la trépanation de la mastoïde, on peut recueillir quelques indications sur le siège probable de l'abcès : on peut trouver et poursuivre des érosions osseuses conduisant soit dans l'étage moyen, soit dans l'étage inférieur du crâne. Des lésions du tympan ou du plafond de l'oreille sont en faveur de l'extension à l'étage moyen. Au contraire, l'érosion propagée au rocher de manière à impliquer les cavités de l'oreille interne, se compliquera le plus probablement d'abcès cérébelleux.

Traitement. — Nous n'avons que quelques mots à ajouter sur le mode opératoire employé par MM. Acland et Ballance, et préconisé par eux depuis quelques années déjà.

Partant de cette idée qu'un abcès cérébelleux d'origine otique se trouve situé, en général, à la partie antérieure du lobe latéral, et tout près de la lésion osseuse, c'est-à-dire de la face interne de la mastoïde ou de la face postérieure du rocher, ils conseillent de placer la couronne du trépan de telle sorte que son bord antérieur soit tangent au bord postérieur de la mastoïde, et que son bord supérieur demeure au-dessous de la ligne basale de Reid; la ligne de Reid est une droite partant du bord inférieur de l'orbite, et passant par le centre du méat auditif. On évite ainsi le sinus latéral, dont la portion verticale demeure en avant, et la portion horizontale au-dessus du point attaqué. Une fois la dure-mère incisée, on dirige le trocart en avant, en haut et en dedans, à travers le cervelet, vers la face postérieure du rocher; on ne pourra manquer d'atteindre ainsi un abcès antéro-externe. Pour aller à la recherche d'un abcès antéro-interne, l'instrument devra être poussé directement en dedans, à une assez grande profondeur, deux pouces au moins, disent MM. Acland et Ballance.

Les mêmes auteurs ne pratiquent la trépanation mastoïdienne par la méthode de Stacke qu'après avoir évacué la collection cérébelleuse, au moins dans les cas où le diagnostic de celle-ci peut être fait avec quelque certitude. Mais ils insistent sur la nécessité de faire, dans tous les cas, l'opération mastoïdienne, même si les troubles auriculaires paraissent relativement insignifiants.

On voit que leur opinion sur le procédé opératoire ne concorde pas avec celle que formulait récemment M. Broca¹. Ce chirurgien préconisait l'ouverture mastoïdienne préalable, cette première brèche devant être utilisée ensuite pour atteindre le cervelet, en avant et en dedans du coude du sinus. Notre maître, M. Brun², a fait quelques réserves au sujet de l'emploi de cette voie antérieure, qui ne permet d'agir que sur une partie restreinte du cervelet, et il s'est déclaré, en principe, plutôt partisan de la voie occipitale.

C'est, en somme, la voie occipitale que recommandent aussi MM. Acland et Ballance; elle donne plus de jour, et paraît plus sûre. Seulement, en raison du siège habituel des abcès dans la région antérieure du cervelet, ils ouvrent le crâne un peu en avant du point classique, situé sur le milieu de la ligne mastoïdo-protubérantielle.

1. A. BROCA. — « Complications intra-cranienne des otites », *Soc. de Chirurg.*, 28 Octobre 1896, et *Presse médicale*, 31 Octobre 1896, n° 89, p. cccxxiii.

2. F. BRUN. — « Complications cérébrales des otites », *Soc. de Chirurg.*, 3 Novembre 1896, et *Presse médicale*, 7 Novembre 1896, n° 91, p. cd.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT

DES HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES DES NOUVEAU-NÉS

Les hémorrhagies gastro-intestinales s'observent assez rarement chez les nouveau-nés, c'est-à-dire dans les quinze ou vingt premiers jours qui suivent la naissance; mais leur importance est trop considérable et les désordres qu'elles peuvent occasionner sont trop graves pour qu'il soit indifférent au praticien de savoir s'orienter lorsqu'il se trouvera en présence d'un accident de ce genre.

Quand on est appelé auprès d'un nouveau-né en proie à une hémorrhagie gastro-intestinale, on ne saurait se mettre trop en garde contre certaines manifestations hémorrhagiques qui peuvent affecter les allures d'un méléna vrai, d'un méléna vera, et qu'on désigne sous le nom de pseudo-hémorrhagies gastro-intestinales ou méléna spuria.

En effet, ce méléna est un faux méléna, en ce sens qu'il n'est nullement symptomatique d'une altération organique du tube digestif ou de ses annexes : il s'agit tout simplement de sang dégluti par l'enfant, puis rendu soit par la bouche, soit par le rectum.

Tantôt ce sang provient des gerçures du mamelon ou bien des efforts de succion, qui font saigner le mamelon de la nourrice; d'autres fois, c'est du liquide amniotique sanglant avalé par l'enfant pendant l'accouchement; enfin, le sang peut résulter de certaines lésions traumatiques du nez, de la bouche ou du pharynx du nouveau-né, ou encore se manifester à la suite d'interventions chirurgicales telles que la section du frein de la langue ou l'opération du bec-de-lièvre; les polypes du rectum peuvent, eux aussi, donner lieu à de petites hémorrhagies qu'il faut éviter de mettre sur le compte d'une affection viscérale.

Ces réserves faites, de quel moyen pouvons-nous disposer pour combattre les hémorrhagies gastro-intestinales proprement dites?

Et d'abord, à quel époque de la naissance se manifestent ces accidents? Dans l'immense majorité des cas, l'hémorrhagie se déclare dans les dix premiers jours, et, plus souvent encore, dans les trois premiers jours de la vie. Ordinairement, c'est l'hématémèse qui commence, le méléna vient ensuite; plus rarement; il n'y a pas tout d'abord d'écoulement de sang : ce sont les phénomènes généraux, pâleur, abattement, etc., qui mettent le clinicien sur la voie. Quoi qu'il en soit, au point de vue du traitement curatif, il faudra distinguer des cas légers, des cas moyens, et des cas graves.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un nouveau-né qui ne perd du sang qu'en quantité insignifiante, et chez lequel l'état général n'offre aucun symptôme alarmant, il suffira, le plus souvent, d'exercer une surveillance sérieuse sur l'état de la respiration et de la circulation, d'espacer les tétés et de diminuer leur durée. On fera également bien de pratiquer quelques frictions sur le tronc, de tenir l'enfant au chaud, enfin de prescrire quelques gouttes de perchlorure de fer dans une potion sucrée qu'on donnera de cinq minutes en cinq minutes ou de quart d'heure en quart d'heure.

Chez les enfants plus sérieusement atteints, lorsque l'hémorrhagie sera relativement abondante, M. Hermery¹ conseille de remplir les trois indications suivantes :

1° Agir sur la peau pour activer sa circulation et ranimer les frictions des centres nerveux par l'excitation cutanée. Dans ce but, on aura recours aux stimulants ordinaires : frictions sèches ou alcoolisées, bains chauds à la température de 38 à 40 degrés et d'une durée de 1 à 5 minutes au plus; ensuite, repos absolu dans une couveuse chauffée à 37 degrés, ou bien, à défaut de couveuse, enveloppement ouaté général avec boules d'eau chaude.

2° Soutenir les forces par l'alimentation; il faudra donc alimenter l'enfant, mais avec la plus grande prudence : donc, toutes les deux heures, administra-

1. HERMERY. — « Contribution à l'étude des hémorrhagies gastro-intestinales chez le nouveau-né ». Thèse, Paris, 1896.

tion à la cuiller ou par le gavage de 10 grammes de lait maternel, extrait au tire-lait.

3° Provoquer la vaso-constriction gastro-intestinale au moyen de boissons froides, de la glace à l'intérieur, de l'ergotine, de l'ergotine, etc.

L'ergotine constitue un des meilleurs moyens hémostatiques que nous possédions. On peut le prescrire en injections sous-cutanées, à la dose de 1/4 à 1/2 seringue de Pravaz, ou en potion : 20 à 50 centigrammes dans quelques grammes d'eau sucrée. L'extrait de *ratanhia* peut aussi rendre de grands services; on l'administrera à la dose de 2 à 4 grammes, suivant la gravité des cas, dans une potion sucrée qu'on fera prendre à l'enfant de quart d'heure en quart d'heure.

Mais ce ne sont pas là les seules préparations employées pour juguler ces sortes d'hémorrhagies. Le *tannin*, à la dose de 15 centigrammes, le *nitrate d'argent*, à la dose de 1 centigramme, l'*alan*, à celle de 10 centigrammes, l'*acide gallique*, la *teinture de cachou*, ont également été employés avec succès. Enfin, l'*extrait fluide d'hamamelis virginica* (20 gouttes toutes les demi-heure) est très vanté par les médecins américains.

Il nous reste à parler des cas désespérés, de ces petits malades que l'abondance de l'hémorrhagie a jetés dans un état d'anémie voisin du collapsus. Ici, bien des moyens ont été préconisés pour ranimer la respiration défaillante et rétablir la circulation si gravement compromise. De tous ces procédés thérapeutiques, deux nous paraissent être surtout efficaces : 1° l'excitation du réflexe bulbaire par l'application de révsulsifs cutanés tels que les ventouses sèches ou les cataplasmes sinapisés; 2° les injections sous-cutanées de sérum artificiel ou naturel.

Cette dernière méthode mérite d'attirer sérieusement l'attention du clinicien. Les chirurgiens lui doivent déjà de très beaux succès. M. Hermery la recommande chaudement dans sa thèse.

Les formules de sérum artificiel sont nombreuses, mais les plus employées sont celle de M. Chéron, celle de M. Luton et celle du professeur Hayem.

M. Chéron recommande la solution suivante :

Acide phénique neigeux	4 grammes.
Chlorure de sodium	2 —
Phosphate de soude	4 —
Sulfate de soude	8 —
Eau distillée stérilisée	100 —

Il sera peut-être prudent, comme le conseille M. Hermery, de supprimer l'acide phénique quand il s'agit de nouveau-nés. 5 grammes de cette solution en injections sous-cutanées, dans la paroi abdominale ou dans la fesse, suffiront en général pour obtenir de bons résultats.

Le sérum de M. Hayem se compose des éléments suivants :

Sulfate de soude	10 grammes.
Chlorure de sodium	5 —
Eau distillée	1000 —

Il n'y aura aucun danger à faire, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, une injection sous-cutanée de 10 grammes de ce sérum à des nouveau-nés profondément affaiblis par des gastro-entérorrhagies répétées.

M. Luton conseille la solution suivante :

Phosphate de soude cristallisé	5 grammes.
Sulfate de soude	10 —
Eau distillée	100 —

Ce sérum devra être employé à la dose de 5 grammes par vingt-quatre heures.

Quant à la solution simple de 7 grammes de chlorure de sodium pour 100 grammes d'eau stérilisée, elle est excellente et peut-être même supérieure à toutes les autres. On pourra en injecter sans inconvénient 10 grammes deux fois par jour.

En même temps que ces injections de sérum, on pourra recourir à d'autres agents thérapeutiques plus ou moins énergiques : les *inhalations d'oxygène*, les *piqûres d'éther*, la *respiration artificielle*, sont des moyens précieux qu'on aurait tort de laisser de côté.

Tel est, dans ses indications fondamentales, le *traitement curatif* des hémorrhagies gastro-intestinales des nouveau-nés. Mais le *traitement préventif* offre, lui aussi, une importance capitale. « Le premier soin, dit M. Ribemont-Dessaignes, doit être d'assurer le libre exercice de la respiration. On veillera donc à ce que les vêtements de l'enfant ne

puissent mettre obstacle à l'ampliation thoracique.... Il ne faut pas non plus gorger les enfants d'aliments dès leur naissance. Quelques heures de diète ne sauraient porter un préjudice quelconque à leur santé. Il y a peut-être dans la hâte que mettent souvent les mères à remplir de lait l'estomac de leur enfant une cause importante d'hémorragie gastro-intestinale.

Terminons en faisant remarquer que la syphilis a été quelquefois incriminée comme cause d'hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés : chez ces petits malades, le mercure et l'iode de potassium auraient donné d'excellents résultats. C'est là un fait important à retenir au point de vue du traitement. Il faudra donc y songer toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un nouveau-né issu de parents syphilités et présentant quelques stigmates pouvant le rendre suspect de vérole.

J. BAROZZI,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Ch. Mongour. Du rôle de la dyspepsie dans la chlorose (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896, n° 11). — Ce travail est basé sur 26 cas de chlorose personnels à l'auteur et sur trois observations communiquées par M. Rondot. M. Mongour s'attache à démontrer que, dans le plus grand nombre de cas, la chlorose est consécutive à des troubles dyspeptiques, qu'il a catégorisés de la manière suivante :

Dilatation de l'estomac sans rétention.	8 cas.
— — — avec —	6 —
Dyspepsie flatulente	14 —

Tous ces malades ont été traités uniquement pour leurs troubles digestifs, à l'exclusion de toute médication, par des ferrugineux.

Dans tous les cas, M. Mongour a obtenu une guérison complète de la chlorose (le nombre des globules rouges, la richesse globulaire du sang, ont été nettement établis avant et après le traitement). Toutefois, la guérison n'a été durable que chez les malades qui ont consenti à surveiller de près leurs fonctions digestives, sans hésiter à reprendre le traitement de leur dyspepsie, le cas échéant. La récurrence a été la règle chez ceux qui, soit par vice d'alimentation, soit par manque de soin, ont permis le retour de leurs troubles gastriques. La reprise du régime convenable a eu raison chaque fois de ces récurrences.

Dans ces conditions, M. Mongour croit que la chlorose résulte d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

Les recherches sur l'hypertrophie du foie et de la rate confirment les résultats publiés antérieurement par Clément (Congrès de Lyon, 1894). En outre, dans 9 cas, il a pu observer la glycosurie alimentaire avec urobilinurie. Ajoutons que Chatin avait trouvé la toxicité urinaire constamment diminuée à la période d'état de la chlorose. Il faut ajouter : la fréquence de la fièvre, l'albuminurie, les hémorragies à répétition, la plegmatia alba dolens, les poussées inflammatoires du côté des séreuses, l'existence bien constatée d'une chlorose épidémique, etc.

Dans ces conditions, M. Mongour admet deux phases dans l'évolution de la chlorose.

Première phase. Troubles dyspeptiques empêchant peut-être l'élaboration régulière des composés albumino-ferrugineux, mais produisant, à coup sûr, une autre intoxication.

Deuxième phase. Cette intoxication retentit sur les autres organes hémato-poïétiques principalement sur le foie et sur la rate, et l'on conçoit qu'il puisse en résulter une altération de ces organes telle que la destruction globulaire soit plus active et la transformation des globules détruits en albuminate de fer incomplète.

Evidemment, toutes ces dyspepsies ne sont pas suivies de chlorose. Il faut tenir compte, à coup sûr, de la question du terrain qui demanderait une étude plus complète.

PARASITOLOGIE

Emile Job. De l'actinomyose des centres nerveux (*Thèse*, Lyon, 1896). — L'actinomyose des centres nerveux est exceptionnelle : l'auteur n'a pu en rassembler que 15 cas. Elle se présente sous deux formes bien distinctes : la forme circonscrite, qui a les apparences d'un abcès ou d'un néoplasme, et la forme diffuse.

Le plus souvent secondaire, l'actinomyose des centres nerveux est consécutive à une lésion de même nature qui siège habituellement soit dans le poumon, soit dans la région cervico-faciale. Une fois seulement sur 15 observations, elle a été primitive.

La forme circonscrite ne se traduit souvent par aucun symptôme (7 fois sur 15 cas) ; elle constitue alors une surprise d'autopsie. D'autre fois, elle se révèle par un ensemble de symptômes qui rappellent ceux d'une tumeur cérébrale quelconque. La forme diffuse, au con-

traire, évolue à la façon d'une méningo-encéphalite aiguë.

Le diagnostic, impossible lorsque l'actinomyose des centres nerveux est primitive, est, au contraire, facile lorsque des lésions identiques se rencontrent sur d'autres parties du corps et notamment à la région cervico-faciale.

Le pronostic est grave (15 morts sur 15 cas). La mort survient à brève échéance. Toutefois, la survie est plus longue dans la forme circonscrite que dans la forme diffuse.

Le traitement est nul ; dans la forme diffuse, la médication iodurée, si efficace dans les autres localisations de l'actinomyose, échoue dans l'actinomyose des centres nerveux. Un malade de M. Poncet, traité par l'iode de potassium à hautes doses pour des lésions actinomyosiques de la région cervico-faciale, succomba à une méningite cérébro-spinale. D'après Otto-Keller, la forme circonscrite serait justiciable d'une intervention chirurgicale : la mort pourrait être retardée et la guérison définitive serait possible dans quelques cas. A. M.

MÉDECINE

F. Buol et R. Paulus. Méningite tuberculeuse consécutive à un traumatisme de la tête (*Correspond. f. Schweiz. Aert.*, 1^{er} Décembre 1896, n° 23, p. 721). — Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, soigné depuis dix-huit mois pour une tuberculose du sommet gauche, sans que toutefois l'examen, plusieurs fois répété, des crachats, ait permis d'y constater la présence de bacilles tuberculeux. Un jour, le malade est renversé par un bicycliste et tombe dans un ruisseau, la tête contre un caillon, sans se faire de plaie. Dans la soirée, il est pris d'une céphalalgie intense et la température monte à 38°5. Le lendemain, la céphalalgie persiste, la fièvre devient plus vive en même temps que le pouls se ralentit d'une façon manifeste. A ces symptômes se joignent une constipation opiniâtre, un état d'excitation psychique qui, douze jours plus tard, fait place à un coma accompagné des signes classiques de la méningite tuberculeuse : raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée, paralysie de la vessie, aphasie, paralysie pupillaire, pouls lent et irrégulier, température de 39 à 40 degrés, etc. Mort trois semaines environ après l'accident.

L'autopsie, qui n'a porté que sur le cerveau, a montré l'existence d'une méningite tuberculeuse typique de la convexité. En regard de l'endroit où le traumatisme avait porté, se trouvait sur l'hémisphère gauche un épanchement sanguin contenant quelques esquilles osseuses microscopiques. L'examen histologique et bactériologique confirma le diagnostic de méningite tuberculeuse. D'après l'auteur, le traumatisme aurait mobilisé les bacilles tuberculeux qui devaient se trouver dans le poumon et qui, dans la suite, ont envahi les méninges devenues, par le fait du traumatisme, un *locus minoris resistentiae*.

J. Muller. Influence de la bicyclette sur le rein (*Munchn. med. Wochenschr.*, 1^{er} Décembre 1896, n° 48, p. 1181). — L'auteur a examiné l'urine de 12 bicyclistes, dont 8 étaient des coureurs entraînés, sortant tous les jours, et 4 de bicyclistes ordinaires, qui sortaient rarement, une fois ou deux par semaine, et marchaient ordinairement à une allure très raisonnable.

L'examen de l'urine, fait immédiatement avant la course, chez les coureurs, a montré, chez eux, la présence de traces d'albumine ; le sédiment obtenu par la centrifugation contenait, chez l'un, de nombreuses cellules pavimentées, chez l'autre, quelques cylindres hyalins. Immédiatement après la course, l'albumine fut trouvée dans l'urine de 7 coureurs, 1 fois, en très petite quantité, 6 fois, en quantité notable ; chez tous les 8, le dépôt obtenu par la centrifugation contenait des cylindres hyalins, épithéliaux ou granuleux, 6 fois, en quantité comme on n'en observe que dans la néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique, 2 fois, en très petite quantité. Chez 7 de ces coureurs, l'albuminurie et la cylindrurie disparurent le lendemain.

Chez les 4 bicyclistes ordinaires, l'urine examinée avant la course fut reconnue normale. L'examen, fait après une bonne course de quatre heures, montra, chez l'un, la présence d'une quantité appréciable d'albumine et des cylindres hyalins.

Ces faits montrent donc qu'un exercice physique violent est capable de provoquer, chez l'individu bien portant, une albuminurie avec cylindrurie, ne différant en rien de celle d'une néphrite. Cette albuminurie doit pourtant être considérée comme physiologique, grâce à ce fait qu'elle disparaît rapidement après l'exercice qui l'a provoquée, et ne retentit pas sur l'organisme. Quand au mécanisme de cette albuminurie, elle peut, d'après l'auteur, relever aussi bien des troubles circulatoires du rein que d'une modification du sang.

S. Bettmann. Un cas de maladie de Basedow compliqué de diabète (*Munchn. med. Wochenschr.*, 8 et 15 Décembre 1896, nos 49 et 50). — Le cas observé à la clinique de M. Erb se rapporte à une femme de cinquante-quatre ans, qui a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de quarante-huit ans. A ce moment, en même temps qu'un vitiligo, se manifestèrent les premiers symptômes de la maladie de Basedow : augmentation du volume du cou, exophtalmie ; puis, plus tard, il sur-

vint de la gingivite avec déchaussement des dents, de la chute des cheveux, une diarrhée fréquente. Quatre mois environ avant l'entrée de la malade à la clinique, apparurent les premiers signes non douteux du diabète : soit vive, mictions fréquentes et abondantes, polyphagie, amaigrissement.

L'examen de la malade permit d'affirmer la coexistence, chez elle, du goitre exophtalmique et du diabète. Les signes propres à la maladie de Basedow étaient représentés par l'exophtalmie, le goitre, les palpitations, le pouls veineux de la rétine, l'augmentation de la conductibilité électrique du côté de la peau, la diminution de la capacité inspiratoire du thorax.

Le diagnostic de diabète, et non pas de glycosurie alimentaire, s'appuyait sur les faits suivants : au moment de l'entrée de la malade, l'urine renfermait 30 grammes de sucre par jour ; cette glycosurie n'a cédé à un régime sévère qu'au bout de onze jours seulement ; malgré la réduction des hydrocarbures au minimum, la quantité de sucre qu'on trouvait dans l'urine dépassait celle des hydrocarbures ingérés ; chaque fois qu'on essayait d'augmenter la quantité des hydrocarbures des aliments, il survenait une glycosurie abondante, avec diminution du pouvoir d'assimilation des hydrocarbures d'avant l'essai.

Le traitement, dirigé exclusivement contre le diabète (régime et opium à petites doses), avait amené une amélioration de la plupart des symptômes de la maladie de Basedow.

Il n'existe donc, dans la littérature, que 17 cas de coexistence de la maladie de Basedow avec le diabète : 16 d'entre eux se rapportent à des femmes. R. R.

CHIRURGIE

F. Terrier et M. Auvray. Les traumatismes du foie et des voies biliaires (*Revue de chirurgie*, 10 Octobre 1896, p. 717). — Les auteurs étudient, dans ce travail, les traumatismes du foie et des voies biliaires, sur tout en ce qui concerne le traitement opératoire. Ils ont séparé l'étude de ces deux affections, car, l'intervention, les indications et les résultats diffèrent dans les deux cas.

Les anciens considéraient toute lésion du foie comme mortelle. Plus tard, on semble moins redouter ces lésions. A notre époque, la plupart des chirurgiens se prononcent en faveur de la laparotomie exploratrice, qui leur permet d'arrêter l'hémorragie ou de prévenir la péritonite.

Au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie, les auteurs divisent les causes des traumatismes du foie en causes prédisposantes et causes déterminantes. Parmi les premières, ils rangent tous les états pathologiques amenant l'augmentation de volume de la glande. Les causes déterminantes ou vraies des traumatismes du foie sont : les plaies par armes à feu, par instruments tranchants, les piqûres et les contusions qui peuvent survenir par choc direct, par pression, par choc indirect ou contre-coup.

Anatomie pathologique. — Dans les plaies par armes à feu, tantôt la paroi abdominale n'est pas perforée, le projectile détermine des lésions du foie sans plaie extérieure, tantôt, le projectile perce la paroi abdominale et blesse le foie. Une balle peut s'enfoncer dans le foie où elle séjournera comme un corps étranger, avec des esquilles, des fragments de vêtements ; elle peut aussi se creuser un sillon à la surface de l'organe, ou un véritable trajet dans l'épaisseur de son parenchyme. L'hémorragie est plus rare dans les plaies par armes à feu que dans les plaies par instruments tranchants.

Les plaies par instruments tranchants s'accompagnent d'hémorragies abondantes et exposent à l'issue de l'intestin ou de autres viscères à travers la paroi abdominale. Le foie peut être atteint et même transpercé, les gros vaisseaux peuvent être sectionnés au voisinage du hile (assassinat du président Carnot). Les piqûres sont généralement sans gravité, à moins qu'un gros vaisseau n'ait été lésé.

Les lésions de la contusion varient suivant que la capsule de Glisson est intacte ou déchirée. Dans le premier cas, on observe des lésions superficielles ou profondes. Les plus superficielles sont des ecchymoses ou des épanchements sanguins. Les plus profondes ont depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette. Lorsque la capsule de Glisson est déchirée, les lésions peuvent être superficielles (scissure ou fissures étoilées), profondes (véritable fente) ou totales (foie écrasé et comme réduit en bouillie). Les déchirures du foie sans déchirures des vaisseaux s'expliquent par la plus grande résistance des parois vasculaires. Les lésions du lobe droit sont les plus fréquentes.

Les lésions du foie ont pour conséquence l'épanchement de bile et de sang dans la cavité abdominale. Les liquides épanchés se collectent principalement dans la fosse iliaque droite, et le sang est généralement bien supporté par le péritoine.

La péritonite consécutive est généralisée ou circonscrite. Dans les cas d'abcès du foie, il y a toujours de la péritonite circonscrite autour du foyer de l'abcès.

Symptomatologie. — Les symptômes objectifs peuvent faire totalement défaut. Les lésions du foie peuvent tuer immédiatement par commotion abdominale ; on en compte cependant peu de cas. La commotion plus faible est moins rare et se manifeste par les symptômes sui-

vants : prostration, face pâle et grippée, état syncopal, ralentissement du pouls, hypothermie, vomissements, météorisme sans lésion péritonéale accusée.

L'hémorragie est un des symptômes principaux : elle peut être interne ou externe. Quand elle est interne, la cavité abdominale présente une zone de matité étendue, généralement dans le flanc droit et la fosse iliaque droite, fluctuante dans quelques cas. Au sang peut se mélanger de la bile provenant de la rupture des canaux biliaires intra-hépatiques.

Bien que la douleur puisse faire défaut, on la considère comme fréquente : elle est sourde, profonde et continue, siégeant dans la région du foie et irradiant vers l'ombilic, l'appendice xiphoïde ou l'épaule droite.

L'ictère est un symptôme assez rarement observé ; mais, si le foie est seul atteint, on le rencontre souvent au cours des traumatismes des voies biliaires.

L'examen des urines fait reconnaître l'existence du pigment biliaire et d'une glycosurie passagère ; il peut permettre d'affirmer une lésion hépatique que ni la coloration de la peau, ni celle des conjonctives n'avaient fait supposer.

Les blessés sont en proie à l'agitation, à l'insomnie, au délire et à des troubles digestifs. Le hoquet a été observé fréquemment.

La respiration est généralement pénible, courte, accélérée et les phénomènes observés du côté du poumon ont pu donner naissance à des erreurs de diagnostic.

On trouve presque toujours l'augmentation de volume du foie.

La température des blessés s'est montrée, le plus souvent, inférieure à la normale dans les jours qui ont suivi le traumatisme. Cependant, il n'est pas rare de la voir s'élever, s'accompagner de frissons, qui font prévoir des accidents septiques.

Après le traumatisme, les malades ne sont pas toujours en état de collapsus ; la laparotomie immédiate a été pratiquée dans des cas où les accidents du début paraissent insignifiants, et pour lesquels l'opération a été pleinement justifiée.

La commotion, qui n'a pas tué le malade dans les premières heures, va généralement en diminuant. Il y a même des cas où l'évolution est essentiellement bénigne, mais il ne faut pas se montrer trop optimiste.

L'hémorragie prolongée est une cause rapide de mort. L'hémorragie secondaire peut surgir, dix et même vingt jours après l'accident. Elle est donc le symptôme redoutable.

Des produits septiques introduits dans le parenchyme du foie deviennent le point de départ d'abcès.

La péritonite est une complication assez fréquente ; elle peut être aiguë ou chronique, généralisée ou circonscrite. Elle apparaît, en général, du deuxième au troisième jour avec ses symptômes et son pronostic ordinaires. Au cours des traumatismes du foie, on a encore signalé l'embolie, mais rarement.

Diagnostic. — Dans quelques cas, le diagnostic est impossible si des lésions multiples masquent les symptômes propres aux plaies du foie. La simple contusion abdominale doit être différenciée de la contusion du foie. La douleur, l'hémorragie interne, l'ictère, le pigment biliaire dans les urines sont des signes qu'il faut alors rechercher. Le diagnostic ne saurait être difficile lorsqu'il existe une large plaie de la paroi ; souvent s'écoulent à l'extérieur, de la bile, des débris de substance hépatique et du sang.

En cas de plaie de la paroi, si le diagnostic de pénétration reste douteux, il faut recourir à la laparotomie exploratrice.

Traitement. — A peu de chose près, la méthode de l'abstention a prévalu dans les traumatismes du foie, jusqu'en 1887 où Burckardt posait l'indication de l'intervention par la laparotomie immédiate, suivie d'hémostase par suture ou tamponnement. A cause des accidents immédiats ou tardifs que peuvent causer l'hémorragie et l'infection, MM. Terrier et Auvery se prononcent d'une façon plus large qu'on ne l'avait fait jusqu'ici en faveur de la laparotomie exploratrice précoce, en faisant cependant quelques réserves.

Si le malade est observé tardivement, ce sont, en général, des accidents d'infection que le chirurgien doit combattre.

Un épanchement enkysté ou un abcès du foie nécessite l'incision évacuatrice. En ce qui concerne la péritonite généralisée, la laparotomie est à conseiller dès l'apparition des premiers symptômes. Cette laparotomie s'accompagnera d'un lavage complet de la cavité abdominale (eau bouillie, ou mieux chargée de chlorure de sodium).

La question de l'intervention est encore plus importante quand le blessé est observé peu de temps après l'accident. Il vaut mieux s'abstenir et attendre, quand, sans plaie extérieure, on constate seulement de la contusion hépatique sans collapsus et sans signe d'hémorragie. Au contraire, s'il existe un état de collapsus profond, des signes nets d'hémorragie intra-abdominale, le mieux est d'intervenir le plus promptement possible.

Lorsque la paroi abdominale est le siège d'une plaie par laquelle fait hernie l'intestin, l'épiploon ou même le foie, aux dangers de l'hémorragie (quelquefois intra et extra-abdominale) se joignent les dangers de l'infection péritonéale ; l'indication est pressante, la laparotomie s'impose de suite. Il faut encore pratiquer la laparotomie immédiate, s'il y a simple communication de la cavité

péritonéale avec le milieu extérieur, pour parer aux accidents de péritonite.

L'intervention immédiate ne doit être employée que si les règles de l'antisepsie ou de l'asepsie sont rigoureusement observées. Les précautions prises, le chirurgien peut aborder les lésions du foie par la voie abdominale ou la voie transpleurale.

Dans la laparotomie, l'incision abdominale diffère suivant les auteurs. Quelle que soit l'incision employée (médiante, latérale, cruciale ou agrandissement de la plaie primitive), il faut la faire assez grande et en écarter les bords pour explorer de visu.

Dans les cas de plusieurs plaies abdominales, il faut pratiquer la laparotomie médiane et suturer toutes les plaies.

Dans quelques cas où la plaie du foie succédait à une plaie pénétrante de poitrine, le chirurgien est passé à travers le thorax et le diaphragme, réséquant même des portions de côtes, incisant largement le diaphragme, pour aborder plus aisément le foie.

D'autres fois, et Terrier en rapporte un nouveau cas, après incision thoracique, on a pratiqué la laparotomie médiane pour mieux explorer le foie.

L'exploration visuelle est de beaucoup préférable à l'exploration digitale. Il faut pratiquer avec soin l'examen des deux faces du foie et de son bord postérieur, bien explorer la région du hile et n'employer le stylet qu'avec circonspection. On ne négligera jamais d'examiner les organes voisins (estomac, rate, intestin).

Pour arrêter l'hémorragie, le chirurgien dispose de : la suture, la thermo-cautérisation et le tamponnement.

La suture paraît aux auteurs le procédé de choix. Elle consiste à poser, d'un bord à l'autre de la solution de continuité, des fils dont la ligature devra mettre en contact les lèvres de la plaie. Qu'on se serve du catgut ou de la soie, il faut toujours prendre des fils de gros volume pour ne pas sectionner le tissu hépatique. Si on prend du catgut, il faut faire plusieurs nœuds, car le catgut se dénoue parfois. Pour passer les fils, on se servira soit de la grande aiguille courbe d'Emmet, soit d'aiguilles mousses ou pointues, droites ou un peu courbées. Le fil à ligature doit être introduit dans le tissu du foie, profondément et à une distance d'au moins 2 ou 3 centimètres des lèvres de la solution de continuité. Il suffit d'établir un contact entre les deux lèvres de la section pour arrêter l'hémorragie ; donc, ne pas trop serrer les fils. Le nombre des fils n'a jamais, besoin d'être considérable.

La suture du foie n'est pas toujours praticable ; elle peut devenir impossible quand la plaie est située trop profondément, ou bien, elle échoue quand le tissu du foie est trop friable (dans ce cas thermo-cautérisation ou tamponnement). Dans quelques cas, on pourra pincer (Faure) ou même lier (Dalton, Kousnetzoff et Pensky) les vaisseaux béants.

Tout en suturant la plaie du foie, mieux vaut ne pas enlever le projectile que de pratiquer de trop grands délabements. Mais la laparotomie n'en est pas moins indiquée pour évacuer le sang épanché dans la cavité abdominale et surtout pour désinfecter soigneusement la région du foie atteinte par le projectile et les parties voisines.

En dehors de la péritonite généralisée, il faut éviter les grands lavages du péritoine, qui ont le désavantage de disséminer entre les anses intestinales les produits septiques.

Toutes ces précautions prises, pratiquer la fermeture, soit de la paroi abdominale, soit de la paroi thoracique, suivant la voie suivie, en drainant, s'il y a lieu. Dans les cas où l'on est intervenu par la voie thoracique, il faut avoir soin de faire, après la suture du foie, celle du diaphragme.

Dans les cas où la voie transpleurale a été suivie, les résultats de l'intervention ont été très heureux, la guérison survenant rapidement, sans complication et même sans pneumothorax.

Parmi les complications survenues à la suite de l'opération, indépendamment de la persistance de l'hémorragie et des accidents infectieux, on a signalé une fistule biliaire.

Les résultats de la statistique des auteurs donnent : Dans 20 plaies par instrument tranchant ou piquant : 19 fois l'intervention a été précoce, 1 fois tardive. On a obtenu 15 guérisons, 5 morts.

Dans 14 plaies par armes à feu : 12 fois la laparotomie exploratrice a été faite moins de vingt-quatre heures après l'accident, 2 fois on est intervenu plus tardivement. Ces 14 interventions donnent 10 guérisons et 4 morts.

Dans 11 plaies du foie consécutives à des traumatismes directs ou indirects, sans lésion de la paroi, 4 fois la laparotomie précoce a été faite, 7 fois on est intervenu plus tardivement. Résultat : 6 guérisons, 5 morts.

MM. Terrier et Auvery insistent, en terminant, pour que la laparotomie exploratrice, au cours des traumatismes du foie, soit pratiquée le plus tôt possible ; on pourra, de la sorte, remédier aux hémorragies si redoutables, et, dans le cas où cette hémorragie se serait arrêtée d'elle-même, assurer l'hémostase par une suture et prévenir, par un examen de la cavité du péritoine, les accidents infectieux qui sont tant à redouter dans les plaies pénétrantes de l'abdomen compliquées.

F. JAYLE.

G. Lauenstein. Chirurgie de l'estomac (Deut. Zeitschr. f. Chir., 1896, Vol. XLIV, n° 3 et 4, p. 241). — Le travail de l'auteur renferme des observations personnelles de chirurgie de l'estomac, gastro-entérostomies et pylorotomies, faites soit pour cancer, soit pour ulcère simple.

Dix-huit pylorotomies ou pyloroplasties d'après Heinecke-Mikulicz, dont 2 pour ulcère et les autres pour carcinome, ont donné à l'auteur 12 morts attribuables 1 fois à la gangrène du colon transverse, 2 fois à la péritonite opératoire, 4 fois au choc traumatique, 5 fois à la péritonite consécutive à l'insuffisance des sutures qui ont lâché au bout de quelques jours, 1 fois à la pneumonie.

Par contre, sur 21 gastro-entérostomies, dont trois pour ulcère, l'auteur n'a eu que 7 morts survenues 1 fois au 5^e jour après l'opération, avec des phénomènes d'iléus, 1 fois au 6^e jour et attribuable à l' inanition, 1 fois au 14^e jour après l'opération par abcès putride du poumon, 1 fois au 2^e jour par péritonite, 1 fois par fistule gastrique qui s'était formée quelques jours après l'opération et avait nécessité une nouvelle intervention ; 2 fois l'autopsie n'a pas été faite.

En comparant les résultats opératoires de ces deux séries, l'auteur se prononce résolument en faveur de la gastro-entérostomie. Il fait, en outre, observer que quelques précautions et quelques soins qu'on apporte en faisant la pylorotomie, presque toujours, pour ne pas dire toujours, l'extirpation de la tumeur est incomplète et la récurrence inévitable : dans ces conditions, on a tout avantage à faire la gastro-entérostomie dont la mortalité est moindre. Il en est de même des interventions pour rétrécissement cicatriciel du pylore : fréquemment, le pylore est solidement fixé aux organes voisins et les tissus tellement friables, que les sutures coupent ou lâchent si bien que la péritonite secondaire est la règle ; dans ces cas encore, la gastro-entérostomie doit être préférée à la pylorotomie. Aussi l'auteur pose-t-il en principe que la pylorotomie ne doit être faite que dans des cas tout à fait récents, où le néoplasme ne fait que débiter et est encore strictement localisé.

R. R.

P. Sender. Chirurgie du pancréas (Deut. Zeitschr. f. Chir., 1896, Vol. XLIV, n° 3 et 4, p. 329). — Les deux observations que publie l'auteur constituent une contribution fort importante au chapitre, encore peu connu, de la chirurgie du pancréas.

La première est celle d'une femme de cinquante-quatre ans, ordinairement bien portante, qui, depuis neuf mois environ, présentait des troubles stomacaux consistant principalement en douleurs épigastriques et en vomissements, qui survenaient d'une façon assez irrégulière. Bien que ces troubles fussent relativement très légers, la malade avait beaucoup maigri et semblait se cachectiser.

A l'examen, on pouvait constater que les viscères thoraciques étaient normaux et que le chimisme, de même que la motilité de l'estomac, ne laissaient rien à désirer. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine. A la palpation, on trouvait, au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, une tumeur dure, à surface irrégulière, dont le volume et les dimensions ne pouvaient être déterminés d'une façon précise. Si l'on insufflait l'estomac, la tumeur disparaissait. Les autres organes de la cavité abdominale et du petit bassin étaient normaux. Prenant en considération l'âge de la malade et son habitus cachectique, on diagnostiqua une tumeur maligne de la paroi postérieure de l'estomac.

La laparotomie montra que l'estomac et l'intestin étaient sains et que la tumeur sentie à travers la paroi abdominale appartenait au pancréas. En effet, après avoir effondré le petit épiploon, on trouva, dans la tête du pancréas, une tumeur dure, grisâtre, des dimensions d'une grosse noix, nettement séparée du parenchyme avoisinant. L'extirpation ne présenta aucune difficulté pas plus que celle des ganglions pancréatico-duodénaux qui étaient indurés et augmentés de volume ; par contre, on fut obligé de laisser en place un cordon de ganglions indurés qu'on sentait sur les côtés de la colonne vertébrale. La plaie fermée sans drainage guérit quelques jours après par première intention. La malade fut débarrassée de tous ses troubles et continua à se bien porter.

L'examen microscopique de la tumeur, fait par le professeur Thoma, montra qu'il s'agissait d'une tumeur lymphatique tuberculeuse de la tête du pancréas.

La seconde observation se rapporte à une femme de vingt-six ans. Chez elle aussi, l'affection a débuté par des douleurs d'estomac, qui survenaient par accès et irradièrent dans le dos ; plus tard, il y a eu encore des vomissements, de l'amaigrissement tenant à une inappétence très accusée. A l'examen, on trouvait la région épigastrique, empiétant sur l'hypochondre gauche, une tumeur arrondie, irrégulière, mobile, mais dont les limites précises étaient difficiles à apprécier d'une façon exacte. Les autres organes étaient normaux ; l'urine ne contenait ni sucre, ni albumine. Ici encore, on diagnostiqua un carcinome de l'estomac, et, comme dans le cas précédent, l'opération montra que l'estomac et l'intestin étaient sains et que la tumeur appartenait au pancréas. Le pancréas était pris en totalité, dur, tuméfié, de couleur grisâtre ; la tête surtout était épaissie, tuméfiée, de consistance ligneuse, fixée par des adhérences solides au pylore et au duodénum. Tous ces caractères ayant fait penser à une dégénérescence cancéreuse du pan-

créas; on ne toucha pas à la tumeur, et le ventre fut simplement fermé.

La plaie guérit rapidement par première intention, et, à la grande surprise des chirurgiens, le malade se rétablit aussi, prit des forces et, actuellement, trois ans environ après l'opération, se porte aussi bien que possible. Ce qu'on avait pris pour un cancer était tout simplement des lésions de pancréatite chronique.

Au point de vue opératoire, l'auteur insiste sur ce fait que le pancréas peut être abordé soit par la voie extra-péritonéale, lombaire (Ruggi, Körte), soit par la voie transpéritonéale. Si l'on choisit cette dernière voie, il faut éviter la blessure de la mésentérique supérieure ou de la colique moyenne, sous peine d'une gangrène du colon transverse; aussi la meilleure voie à suivre est, dans ces conditions, de passer à travers le ligament gastro-colique. R. R.

P. Tschmarke. Les brûlures étendues. (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIV, fasc. 3 et 4, p. 346). — L'étude d'une vingtaine de cas observés à la clinique de M. Sonnenburg (de Berlin) aboutit aux conclusions suivantes:

1° Toute brûlure doit être considérée comme une plaie pouvant devenir le point de départ d'une infection locale ou générale;

2° Le traitement des brûlures, de quelque degré qu'elles soient, doit avoir pour but d'éviter cette infection éventuelle;

3° On y parvient de la façon la plus sûre par le nettoyage soigné de la plaie et des parties voisines, par l'ablation des vésicules formées, suivies d'applications de gaze iodoformée et d'un pansement aseptique;

4° Les lésions des reins, des pommuns, du cerveau, etc., qu'on trouve à l'autopsie des brûlés, nous expliquent suffisamment les symptômes observés pendant la vie, sans toutefois renseigner sur le mécanisme de la mort;

5° La mort qui survient rapidement après certaines brûlures étendues doit probablement être attribuée à l'abaissement réflexe du tonus vasculaire et à la paralysie qui en résulte. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

N. Bollin. Contribution à l'étude des rapports de la môle hydatiforme et du déciduome malin (*Thèse, Paris, 1896*). — La môle et le déciduome sont deux affections dépendant, l'une et l'autre, d'une altération du placenta ou de débris placentaires.

Au point de vue clinique, ces deux affections sont également caractérisées par l'existence d'une tumeur entraînant des métrorragies. Ce symptôme est beaucoup plus grave dans le déciduome que dans la môle, où il peut même faire défaut.

Le pronostic est relativement bénin dans la môle, qui est, en général, expulsée totalement; mais il faut se souvenir de la fréquence du déciduome malin, après l'expulsion de tumeur vésiculaire. Le pronostic du déciduome doit sa gravité exceptionnelle à l'envahissement précoce des vaisseaux par les éléments néoplasiques, et aux métastases lointaines et généralisées qui s'effectuent dès le premier stade de la maladie.

Histologiquement, la môle est une dégénérescence myxomatéuse du mésoderme fœtal, une tumeur conjonctive végétant sur place, présentant peu de tendance à l'envahissement et dans laquelle les éléments épithéliaux ne jouent qu'un rôle accessoire. C'est toujours au dépend d'une villosité entièrement développée qu'elle prend naissance.

Le déciduome provient de l'élément épithélial du placenta, de l'ectoderme fœtal; c'est, avant tout, une tumeur épithéliale. Il peut naître soit du syncytium d'une villosité normale, soit de débris syncytiaux siégeant dans une môle ou un polype placentaire.

Il peut naître, enfin, de l'ectoderme fœtal, subissant la transformation néoplasique dans les premiers stades de son développement, alors que l'ecto-placenta ne forme qu'une masse plasmodiale non encore pénétrée par le mésoderme fœtal. Il ne s'agira, dans ce cas, que d'une tumeur formée uniquement par les grosses masses plasmodiales caractéristiques.

Histologiquement, le déciduome est formé par des masses protoplasmiqnes spéciales, caractéristiques, dessinant soit des villosités, soit des aréoles, affectant une prédilection toute spéciale pour les vaisseaux maternels dont ils viennent détruire et remplacer les parois, en formant ainsi un système circulatoire tapissé d'épithélium, absolument unique dans l'histoire des tumeurs, et dont on ne retrouve une analogie que dans l'histoire du placenta.

La dégénérescence myxomatéuse des villosités chorales est absolument inconnue dans ses causes. Pour le déciduome, il semble que l'on pourrait invoquer une greffe de l'ecto-placenta sur la paroi utérine cruentée, greffe éminemment facilitée par les progrès de l'asepsie chirurgicale. Celles-ci, en éloignant ou détruisant les microbes, permet la rétention des débris placentaires, et les met dans les meilleures conditions de vitalité et de nutrition pour leur permettre de se greffer et de proliférer.

Au point de vue de l'intervention, la môle ne nécessite qu'une évacuation simple. Le déciduome, au contraire, exige un diagnostic précoce et une intervention radicale et hâtive.

La guérison ne peut être espérée qu'à ce prix. Toute-

fois, quelle que soit l'époque à laquelle on ait pratiqué l'hystérectomie totale, la malade devra toujours être surveillée attentivement et longtemps, les métastases pulmonaires ou généralisées ayant pu s'établir avant l'opération et pouvant se manifester presque deux ans après cette intervention chirurgicale. A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

Verger. Les injections hypodermiques de sérum artificiel dans le traitement de l'athrepsie (*Archives cliniques de Bordeaux, 1896, n° 11, p. 521*). — Les injections hypodermiques de sérum artificiel, aux doses quotidiennes de 2 à 4 centimètres cubes, agissent comme stimulant de la nutrition. Employées pour la première fois par Luton (de Reims) dans le traitement de l'athrepsie, elles furent plus tard préconisées par Marois et Thiercelin.

L'auteur a traité systématiquement par les injections de sérum artificiel 8 enfants: les uns étaient athrepsiques, les autres des prématurés, des jumeaux. Voici la formule dont il s'est servi:

Sulfate de soude	5 grammes.
Phosphate de soude	10 —
Chlorure de sodium	2 —
Eau	100 —

La dose injectée a varié, suivant les cas, de 2 à 4 centimètres cubes; ces injections étaient faites tous les jours. Le poids de l'enfant était noté régulièrement chaque semaine.

4 enfants sur 8 sont morts: l'un a succombé à une broncho-pneumonie, un autre est mort du choléra infantile; le troisième, nourri au biberon, présenta à la face externe de la cuisse droite un abcès, source d'épuisement d'autant plus active que l'alimentation était déficiente; enfin, chez le quatrième, les injections furent pratiquées trop tardivement: le petit malade était déjà très affaibli. En somme, ces cas de mort ne sont nullement imputables à la médication: celle-ci a toujours été inoffensive, et l'abcès aurait pu être prévenu par une antiseptie plus rigoureuse. En aucun cas, l'auteur n'a constaté les phénomènes d'excitation signalés par Thiercelin.

Le poids des enfants a augmenté dans des proportions considérables, quoiqu'ils aient été traités pendant la période des chaleurs. Dans l'espace de huit jours, cette augmentation de poids a été, chez 2 enfants qui dépérissaient rapidement, de 100 grammes pour l'un, de 250 grammes pour l'autre.

Des expériences faites par l'auteur sur le chien et le lapin, il résulte que, contrairement à l'opinion émise par M. Chéron, les injections de sérum artificiel, aux doses de 2 à 4 centimètres cubes, ne modifient pas la pression artérielle. A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Kojevnikoff. Deux cas de paralysie bulbaire asthénique (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1896, Vol. 9, nos 3 et 4, p. 242*). — Le premier cas est celui d'un malade âgé de cinquante-quatre ans, entré à l'hôpital, au mois de Juillet 1893, pour des troubles de la déglutition, de la mastication, de l'articulation des mots et de la respiration. Ces phénomènes ont eu un début subit, au mois d'Avril de la même année.

A l'examen, on constate: du ptosis du côté gauche, de la parésie de la branche supérieure du facial; le malade ne peut pas froncer le sourcil. Le facial inférieur est encore plus atteint: le malade ne peut ni siffler, ni souffler et de sa bouche s'écoule toujours de la salive. Il accuse, de temps en temps, de la diplopie. La mastication est difficile et fatigante, les mouvements de la langue sont très diminués. La déglutition ne se fait qu'avec une grande difficulté. Il ne peut avaler que les liquides, qui, du reste, lui reviennent par le nez; la voix est faible; il peut au début proférer quelques paroles, mais ensuite sa voix s'éteint. La respiration est difficile, le malade manque d'air. On entend des râles causés par l'accumulation de mucosités dans la gorge. La musculature de la face est amaigrie, le masséter réduit de volume, mais les réactions galvaniques et faradiques sont normales. Les réflexes tactiles et tendineux sont intacts. Pas de troubles sensitifs ni sensoriels.

Il est à noter, dans l'évolution de la maladie, que, deux fois, le malade se trouva dans un état alarmant, et que, deux fois, il s'est amélioré. Il a même pu, la deuxième fois, sortir de l'hôpital et reprendre son métier. A cause des troubles de la déglutition, le malade avait été nourri à la sonde, et cela sans accident, point important, car on sait qu'un des malades d'Oppenheim est mort subitement pendant qu'on tentait de le nourrir de la sorte.

Le deuxième cas se rapporte à une malade, âgée de dix-sept ans, laquelle présente, en dehors des troubles bulbaire très caractéristiques et de la réaction myasthénique, qui caractérise la paralysie d'Erh, des troubles sensoriels. Les troubles de la vision consistent dans une diminution de l'acuité visuelle et dans une fatigue de la rétine, ce qui se traduit par l'apparition subite d'un rétrécissement du champ visuel. On constate aussi des troubles du côté du goût. Ainsi, quand on essaye de lui faire distinguer une solution quelconque, la malade y arrive facilement. Mais, après quelques ten-

tative de ce genre, elle ne peut plus distinguer de l'eau distillée.

Il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas, dans ce cas-ci, d'une association d'hystérie et de paralysie asthénique bulbaire.

Une autre particularité de ce cas, c'est que la musculature de la langue et du voile du palais était très atrophiée avec réaction de dégénérescence. G. MARINESCO.

Hoffmann. Un cas de maladie de Thomsen compliqué de polynévrite (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Vol. XI, nos 3 et 4, p. 273*). — L'observation rapportée par Hoffmann est celle d'un homme âgé de trente-cinq ans, affligé depuis huit ans d'une certaine raideur des jambes, surtout au commencement de la marche. Au mois de Juin 1894, il a remarqué, un matin, de la faiblesse dans les deux mains, ce qui l'empêchait de ramasser un objet. Il a eu à la même époque des douleurs dans le coude qui irradiaient jusqu'aux doigts.

Etat actuel: intelligence moyenne; musculature très développée, surtout aux extrémités inférieures; la tête est longue. Pas de troubles sensoriels. La mimique de la face est normale; peut-être l'ouverture des yeux, après la fermeture des paupières, se fait-elle plus lentement que chez l'individu sain. Si on lui dit de serrer les dents, les masséters proéminent d'une façon considérable et l'ouverture de la bouche ne se fait que lorsque la contraction tonique a diminué. Si le malade répète plusieurs fois le même effort, il peut vaincre cette contracture. La langue est relativement volumineuse; ses mouvements sont normaux, et elle présente le phénomène de la réaction myotonique mécanique. La musculature de la cuisse et de la jambe est hypertrophiée, celle du tronc et de l'épaule l'est moins, tandis que celle de l'avant-bras est atrophiée. Les fléchisseurs de l'avant-bras droit et gauche sont parésés. Les extenseurs ne présentent rien d'anormal. Les muscles de l'éminence thenar à droite sont très atrophiés et parésés; ceux de l'éminence gauche, atrophiés et parésés. A droite, le premier interosseux et l'adducteur du pouce sont atrophiés. Pas de contractures fibrillaires. L'examen électrique révèle de la réaction myotonique très pure dans la musculature du mollet.

L'auteur s'est demandé si la paralysie atrophique des fléchisseurs de l'avant-bras et des muscles de la main est en rapport causal avec la myotonie, si cette atrophie ne présente qu'une phase terminale de l'hypertrophie musculaire ou enfin, s'il ne s'agit pas d'une complication. A cause de la réaction de dégénérescence que Hoffmann a trouvée dans les muscles atrophiés, il admet qu'il s'agit d'un cas de myotonie congénitale et de névrite multiple. L'examen d'un petit fragment de muscle du mollet gauche a montré la présence des lésions qui ont été décrites par Erb, c'est-à-dire: l'hypertrophie des fibres musculaires, la multiplication des noyaux des fibres musculaires et du tissu interstitiel. G. MARINESCO.

Léonce Bodin. Essai sur les paralysies ascendantes aiguës (étude clinique et anatomique) (*Thèse, Paris 1896*). — Les paralysies ascendantes aiguës forment un groupe morbide encore mal défini, et comportant plusieurs modalités cliniques variables. Ce qui vient compliquer la question, c'est que, pour beaucoup d'auteurs, les termes de paralysie ascendante aiguë et de paralysie de Landry sont synonymes; or, il n'en est rien. La paralysie de Landry n'est qu'une forme particulière de paralysie ascendante aiguë. On n'a pas à définir la paralysie de Landry autrement que son auteur lui-même ne l'a fait, en 1859. Mais, à côté de ce type, auquel, d'ailleurs, manquent plusieurs caractéristiques qui, dans ce temps, n'étaient pas connues, telles que l'état des réflexes tendineux, la recherche des réactions électriques, etc., il en existe d'autres qui s'en éloignent par des dégradations successives, de telle sorte que, dans les paralysies ascendantes aiguës, on trouve tous les intermédiaires, toutes les formes de transition, entre le type de Landry et la forme commune de la myélite aiguë généralisée.

Il est cependant possible, dans le complexus clinique des paralysies ascendantes aiguës, de distinguer quelques types.

Tout d'abord, une forme ou un groupe de formes qui se rapprochent beaucoup du type décrit par Landry, survenant dans le cours ou dans la convalescence de maladies aiguës ou après une affection générale mal déterminée, le plus souvent d'ailleurs infectieuse, avec perte des réflexes, troubles de sensibilité peu accentués, et enfin, phénomènes bulbaire pouvant entraîner la mort.

Une forme bulbaire, dans laquelle les accidents touchent surtout le bulbe, peuvent même envahir primitivement cet organe pour s'étendre ensuite, ou s'y cantonner plus ou moins exclusivement.

Une forme névritique, où les phénomènes sensitifs occupent une place importante, et, parmi eux, il faut signaler surtout les douleurs à la pression des muscles et des troncs nerveux; l'évolution de cette forme névritique est plus lente, et la guérison est fréquente.

A côté de ces formes, il faut faire un groupe à part comprenant les cas surtout spinaux, c'est-à-dire se rapprochant davantage du tableau clinique de la myélite aiguë centrale. Dans cette forme spinale, il faut également comprendre les cas de paralysie ascendante aiguë

qui s'accompagnent de troubles trophiques importants, et qui rappellent, plus ou moins complètement, le tableau de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

En résumé, les paralysies ascendantes aiguës forment un vaste complexe clinique d'une étiologie et d'une symptomatologie très variables, allant depuis la paralysie de Landry jusqu'aux myélites diffuses aiguës avec toutes les formes intermédiaires; ce n'est pas une entité nosographique, c'est simplement un syndrome clinique.

A quelles lésions correspond ce syndrome? Landry et ses successeurs n'hésitent pas à affirmer l'intégrité complète du système nerveux et firent même de cette intégrité un des caractères distinctifs de l'affection qu'ils décrivaient.

Depuis lors, les techniques histologiques se perfectionnèrent et de nombreuses observations démontrèrent l'existence de lésions diverses. Les premières constatées furent celles de la moelle; mais elles parurent si variables en qualité, en quantité et en localisation, que l'on chercha autre part, et, jusque dans ces dernières années, on fixa surtout dans les lésions des nerfs périphériques la cause de la paralysie ascendante aiguë. Ce fut Eichhorst qui en 1877, fut le promoteur de cette théorie; depuis, Déjerine, Strumpell, Pitres et Vaillard, etc., s'en constituèrent les défenseurs, et, jusqu'en ces derniers temps plusieurs auteurs admirent l'identité complète de la paralysie ascendante aiguë et de la polyévrésie.

Cependant les observations de lésions médullaires dans la paralysie ascendante aiguë étaient loin de faire défaut; déjà Hayem, Chalmet, Lockhart, Clarke, etc., en avaient décrit. Mais ce ne fut que tout récemment, vers 1892, lorsqu'on appliqua couramment la méthode de Nissl, qu'il fut permis d'affirmer la constance des lésions médullaires.

Ces lésions affectent particulièrement les cellules des cornes antérieures, qui présentent l'altération connue sous le nom de tuméfaction trouble: déformation de la cellule, disparition des éléments chromatophiles, augmentation du volume du noyau, situation anormale de ce dernier, souvent refoulé à la périphérie de la cellule, et, quelquefois même, expulsé.

Ces lésions cellulaires paraissent être sous la dépendance d'altérations vasculaires, dilatation des vaisseaux, diapédèse abondante, permettant aux leucocytes de franchir les parois des vaisseaux et de créer, dans la substance blanche ou dans la substance grise, de véritables nodules infectieux (Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, Hlava, Öttinger et Marinesco, Ballet et Dutil).

A côté de ces lésions myélitiques, il faut citer les lésions cérébrales, encore mal connues, il est vrai, mais qu'une observation de MM. Ballet et Dutil permet d'affirmer identiques à celles de la moelle, mais seulement moins intenses.

Les paralysies ascendantes aiguës relèvent donc d'une atteinte du système nerveux dans sa totalité, mais avec prédominance sur tel ou tel département. Il est peut-être possible de distinguer, dès à présent, des types anatomiques plus ou moins nets.

1° Une forme *hyperhémique généralisée*; dans cette forme, des lésions essentiellement généralisées frappent tout le système nerveux dans son ensemble, avec une forte prédominance sur la moelle. Hypérémie vasculaire considérable sans réaction inflammatoire, lésions des éléments nobles, peu marquées, mais diffuses; évolution suraiguë.

2° Une forme *nécroscique*; hyperhémie, diffusion des lésions comme dans la forme précédente, mais, en plus, lésions importantes des cellules ganglionnaires de la corne antérieure.

3° Des formes avec *prédominance des lésions* sur tel ou tel département des systèmes nerveux: cornes antérieures, nerfs périphériques.

4° Une forme à *foyers disséminés*.

En résumé, le syndrome clinique de la paralysie ascendante aiguë relève d'une atteinte très généralisée du système nerveux dans sa totalité, une prédominance plus ou moins marquée sur tel ou tel département, moelle, racines, nerfs périphériques. Ces différences d'action, qui tiennent vraisemblablement à des différences de nature de l'agent toxique, expliquent l'extrême variabilité du tableau clinique. E. DE MASSARY.

Hochhaus. Sur la paralysie spinale d'origine familiale (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 9, n° 3 et 4, p. 291). — Il s'agit de trois enfants, frères et sœurs, âgés respectivement de vingt et un ans, treize ans et huit ans.

Chez chacun d'eux, la maladie a débuté vers la deuxième année de la naissance, a marché progressivement et a atteint son maximum vers l'âge de six ans. A partir de cette époque, l'évolution de l'affection a varié chez les trois enfants.

Chez la sœur âgée de vingt et un ans, elle est restée stationnaire jusqu'à ce jour, malgré toutes les médications. Chez l'enfant, âgé de treize ans, les symptômes se sont atténués; le massage et les bains ont donné lieu à une amélioration sensible. Enfin, chez le dernier enfant, la maladie a empiré et les tentatives thérapeutiques ont été nulles.

La symptomatologie de la maladie a présenté le même aspect chez les trois enfants: paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et absence de tout trouble du côté de la vessie et du rectum. De plus, chez l'enfant âgé de huit ans, il existait une atrophie manifeste de la

jambe, accompagnée d'une forte contracture du triceps, à propos de laquelle on a pratiqué la tenotomie.

La cause de l'affection, dans les cas en question, est absolument inconnue. On ne trouve, en effet, ni accouchement prématuré, ni dystocie, ni méningite, dans les premiers temps de la vie. Les antécédents familiaux n'apportent aucun éclaircissement. D'autre part, il n'existe, dans la famille, qu'une disposition très manifeste pour la tuberculose. L'auteur n'admet pas qu'il s'agisse, chez ces malades, d'une forme de la maladie de Little. L'étiologie, à cet égard, est complètement muette. Ensuite, il n'existe chez eux aucun trouble cérébral. Il n'y a pas notamment de changement de caractère, de troubles de l'intelligence, de strabisme. Enfin, les bras sont complètement intacts. G. MARINESCO.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

J. Baury. Contribution à l'étude des fibromyomes péri-urétraux chez la femme (*Thèse Paris, 1896*). — Parmi les tumeurs péri-urétrales, les fibromyomes sont les plus rares; l'auteur en a réuni cependant un certain nombre de cas, dont deux inédits. Le fibromyome apparaît chez la femme adulte, il siège d'ordinaire sur la paroi postérieure de l'urètre, dans la cloison uréthro-vaginale. Quand il se développe dans les deux tiers inférieurs de cette paroi, en raison de l'adhérence intime du vagin et de l'urètre, on peut difficilement décider auquel des deux conduits il appartient, quand il se développe aux dépens du tiers supérieur de l'urètre, il se laisserait plus facilement séparer du vagin, restant très intimement uni au canal urétral.

Au point de vue histologique, la tumeur est constituée de faisceaux conjonctifs et de fibres musculaires lisses. La répartition de ces deux sortes d'éléments varie suivant le point de la tumeur considérée.

Les symptômes fonctionnels sont d'ordinaire peu marqués; quand le fibromyome est situé près du col vésical, il peut cependant amener des troubles de la miction assez accentués.

Le fibromyome se traduit par la présence d'une tumeur lisse, arrondie, indolente, de consistance uniforme et élastique, de volume variant depuis la grosseur d'une noix jusqu'à la grosseur du poing, visible facilement et affectant l'aspect d'une cystocèle quand le fibromyome siège aux deux tiers inférieurs de l'urètre, perceptible seulement au toucher quand le fibromyome siège à la partie supérieure. Autour de cette tumeur, les tissus ont conservé leur souplesse. Le fibromyome a des limites bien tranchées, sauf dans le cas où il adhère au trigone vésical: il se continue alors latéralement sans limites précises; sa marche est lente, son pronostic exempt de gravité, ses complications rares. Dans quelques cas où il sortait hors de la vulve, sa surface s'était ulcérée; dans un cas, son volume a été assez considérable pour causer de la dystocie.

On ne confondra pas le fibromyome avec la cystocèle vaginale molle et réductible, avec un kyste du vagin qui est une tumeur liquide; avec une tumeur maligne dont les contours sont moins nets, la consistance plus inégale.

Le traitement sera l'énucléation chirurgicale qui amènera une guérison rapide. P. DESFOSSÉS.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

E. Roos. Les substances actives de la glande thyroïde (*Munch. med. Wochenschr.*, 24 Novembre 1896, n° 47, p. 1137). — Dans un travail fait en commun avec M. Baumann, l'auteur a montré, il y a quelques temps, que l'iodothyryne (thyroïdine) est la seule substance active de la glande thyroïde, et que les autres préparations thyroïdiennes deviennent inactives quand on en précipite l'iodothyryne, ou le sont d'emblée quand la préparation est faite de telle façon que la thyroïdine est précipitée au cours de la fabrication.

Pour montrer l'inefficacité de la thyro-antitoxine de Fraenkel qui, d'après l'auteur, est préparée dans des conditions telles qu'elle ne peut renfermer d'iodothyryne, l'auteur a fait une série de recherches sur les échanges interstitiels d'un chien qui, pendant une période de temps, recevait de la thyro-antitoxine, et pendant une autre, de la thyroïdine. Ces recherches ont montré que, pendant la première période, l'urine n'a subi aucune modification, à part une légère augmentation des chlorures, tandis que, pendant la seconde, l'animal avait considérablement maigri et présentait les modifications caractéristiques de l'urine, telles qu'on les constate chez les animaux et l'homme soumis au traitement thyroïdien. R. R.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

R. Schulz. Intoxication chronique par le sulfonal terminée par la mort (*Neurologisches Centralbl.*, 1^{er} Octobre 1896, n° 19, p. 866). — Il s'agit d'une malade de cinquante-neuf ans, qui souffrait depuis longtemps de constipation. Elle présentait, en outre, des phénomènes hystéroides. Les troubles s'exagérant, elle entra dans un sanatorium où on lui administra, contre son insomnie, du trional, trois fois seulement en trois mois.

Plus tard, elle prit du sulfonal à la dose de 1 gramme. En un mois, elle prit seize doses. A ce moment, l'état de la malade était le suivant: douleurs violentes dans le

ventre, vomissements, soit inextinguible, agitation nerveuse; troubles sensitifs affectant la forme d'anesthésie en manchette aux pieds; incontinence d'urine. On lui administra encore une fois 1 gr. 50 de sulfonal. Mais, cette fois, apparut un phénomène qui révéla une action toxique du médicament: l'hématopurpurie, l'urine de la malade étant tantôt d'un rouge brun, tantôt de la couleur du vin de Porto. Quelque temps avant sa mort, qui fut subite, la malade présenta de la paralysie des bras et des jambes et les réflexes avaient disparu. L'autopsie n'a pas été pratiquée. G. MARINESCO.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

A. Theilhaber. La bicyclette chez la femme. (*Munch. med. Wochenschr.*, 1 Décembre 1896, n° 48, p. 1177). — L'auteur fait tout d'abord observer que les conditions, qui font de la bicyclette un exercice hygiénique et gymnastique de premier ordre pour l'homme, persistent entières quand il s'agit de la femme. Dans la course modérée, qui seule doit être de mise, on fait travailler non seulement les muscles des membres inférieurs, mais encore ceux des membres supérieurs, qui tiennent le guidon, et ceux du tronc, qui assurent l'équilibre. Ce travail musculaire, relativement exagéré, provoque une accumulation d'acide carbonique dans le sang, d'où respiration plus fréquente et circulation du sang plus vive, ayant pour résultat la fortification des muscles respirateurs et du myocarde. Pour jouir de tous les avantages physiologiques que comporte l'usage de la bicyclette, la femme ne doit pas faire plus de 15 à 18 kilomètres à l'heure, ni plus de 50 à 60 dans la journée.

On dit que la bicyclette congestionne l'appareil génital de la femme, et lui sert quelquefois comme procédé de masturbation. Pour ce qui est de la congestion générale, l'auteur a constaté que les règles ne sont pas plus abondantes chez les femmes bicyclistes que chez les femmes qui ne s'en servent pas; quant à la masturbation, il pense que la tension d'esprit nécessaire pour diriger la bicyclette est telle que la femme ne peut physiquement pas se laisser aller à ses sensations. Ce qui est certain, aussi bien pour l'homme que pour la femme, c'est que la bicyclette exerce une action favorable sur les fonctions génitales, mais indirectement, par un mécanisme analogue à celui des bains de mer ou du séjour à la campagne, dans la montagne ou dans les forêts, c'est-à-dire en tonifiant tout l'organisme et le système nerveux en particulier.

On a encore soutenu que, chez les jeunes filles, l'usage de la bicyclette pouvait amener une hypertrophie telle des muscles pelvi-génitaux qu'en cas d'accouchement ultérieur, la sortie de l'enfant pouvait rencontrer des obstacles sérieux. D'après les observations de l'auteur, ces craintes sont tout à fait illusoires.

Parmi les affections sur lesquelles la bicyclette exerce une action favorable, chez l'homme aussi bien que chez la femme, l'auteur cite le catarrhe bronchique chronique, la pleurésie adhésive ancienne, la phthisie torpide, certaines affections du cœur et, en premier lieu, la neurasthénie et l'hystérie. D'autres ont signalé les bons effets de la bicyclette dans la névralgie des nerfs isolés (sciatique, névrite alcoolique). L'usage modéré de la bicyclette rend encore, d'après l'auteur, de grands services dans la chlorose, la goutte, les dyspepsies nerveuses, l'atonie de l'intestin.

Parmi les affections gynécologiques qui peuvent profiter de l'usage de la bicyclette, l'auteur cite l'aménorrhée des chlorotiques, la dysménorrhée des nerveuses, l'endométrite catarrhale, les positions vicieuses de l'utérus, les légers prolapsus avec périnée intact. Par contre, l'usage de la bicyclette doit être proscrit dans l'endométrite hémorragique, la gonorrhée, les tumeurs de l'utérus et des ovaires, pendant la grossesse et les premiers mois qui suivent l'accouchement. R. R.

J.-M. Jacob. Sur les méfaits du biberon (*Thèse, Paris, 1896*). — Dans son travail, M. Jacob fait, dans un style assez alerte, le procès de l'allaitement artificiel en général et du biberon en particulier. Il charge ce dernier, voire même l'allaitement artificiel au lait stérilisé, des méfaits les plus noirs.

Statistique en mains, l'auteur veut prouver que l'une des principales causes de la mortalité infantile c'est l'alimentation par le biberon. La même statistique, au contraire, établit que les enfants élevés au sein sont dans les meilleures conditions pour vivre. Tous les moyens d'alimentation artificielle sont dangereux; ils exigent de la part de ceux qui les emploient, du soin, de l'habileté, de l'intelligence, du dévouement. Le mieux et le plus simple est de pratiquer l'allaitement maternel. Pour M. Jacob, il faut faciliter de toutes les façons possibles cet allaitement; on pourrait même, comme cela a déjà été demandé il y a une vingtaine d'années, le rendre obligatoire par une loi.

Personne, à coup sûr, ne conteste à M. Jacob le bien-fondé de cette assertion « que les enfants élevés au sein sont dans les meilleures conditions pour vivre », mais quels sont les moyens d'allaitement que préconise l'auteur dans les cas — qui existent cependant en pratique, — où la mère est dans l'impossibilité absolue, faute de lait, de nourrir elle-même? A. SCHWAB.

DES LÉSIONS CORNÉENNES CONSÉCUTIVES AUX OPHTALMIES

LEUR TRAITEMENT

Par M. E. VALUDE

Médecin de la clinique nationale des Quinze-Vingts.

Les ophtalmies, qu'elles soient purulentes, diphtériques ou scrofuleuses, laissent souvent après elles des lésions sur les différentes parties externes de l'organe de la vision. Les paupières peuvent présenter des déviations, telles que l'entropion ou l'ectropion, des malformations, comme les trichiasis. Du côté de la conjonctive, on note des brides cicatricielles, des symblépharons.

La cornée, à elle seule, offre les lésions les plus importantes et les plus variées; c'est de celles là seules que nous nous occuperons ici, d'autant que les altérations palpébrales et conjonctivales sont du ressort d'une chirurgie un peu trop spéciale pour être exposées au cours d'un article bref.

Les altérations de la cornée peuvent se présenter sous trois aspects différents :

1° Sous forme de *taies*, qui se rencontrent aussi bien à la suite des ophtalmies purulentes qu'après des poussées de kératite phlycténulaire ou d'ophtalmie scrofuleuse. Ces taies s'observent quand les ulcérations ou la nécrose de la cornée n'ont attaqué cette membrane, que peu profondément ou sur une faible étendue, de telle façon que la cicatrice s'établit sans déformer sensiblement la courbure générale; ce sont les lésions cornéennes de beaucoup les plus fréquentes.

2° Le *staphylome opaque*, qui résulte principalement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Ici la cornée, plus profondément altérée, dans un point seul, ou sur toute son étendue, a cédé à l'effort de la pression oculaire et a subi une déformation, une poussée en avant.

3° L'*atrophie du globe*, qui est la lésion extrême et qui succède à la fonte purulente de la cornée dans sa totalité. On la voit dans les ophtalmies purulentes ou diphtériques; elle est possible, quoique rare, dans les ophtalmies scrofuleuses, négligées et très graves.

Les *taies de la cornée* sont l'accident le plus commun qui s'observe à la suite des ophtalmies, de toutes les ophtalmies; elles sont parfois inappréciables et n'entraînent pas moins avec elles une gêne considérable de la vision. Le trouble visuel dépend plus de la dimension de la taie que de son opacité. Des opacités très légères, à peine visibles, mais étendues, causent un trouble plus marqué qu'un leucome épais, complètement opaque, mais limité à un point de la cornée.

Les *taies simples* sont celles qui résultent des ulcérations non perforantes de la cornée et suivant leur degré d'opacité, on les a divisées en : naphelion, albugo, leucoma.

Généralement les taies sont désignées sous le nom de leucome, et impliquent la formation d'un tissu de cicatrice plus ou moins épais, constitué par une portion variable du parenchyme cornéen. L'altération de l'épithélium de la cornée, seul, ne donne pas lieu, en effet, à la formation d'une taie.

Traitement. — Le but du traitement est de réveiller dans la cornée une irritation substitutive, destinée à hâter ou à faciliter la résorption des exsudats cornéens. On comprend donc que ce traitement ne pourra être commencé que lorsque l'irritation primitive infectieuse de l'œil aura entièrement pris fin; il faut que l'ophtalmie soit absolument terminée, que l'œil soit exempt de toute rougeur.

Le premier des moyens à employer est la douche de vapeur, ou les compresses boriquées chaudes, tenues sur l'œil pendant deux heures le matin et deux heures le soir. Ces compresses chaudes comprendront successivement l'application : d'un petit carré de linge fin imbibé de la solution chaude, d'un morceau de flanelle par-dessus, de taffetas gommé recouvrant le tout et destiné à maintenir la compresse en état d'humidité chaude.

À côté des compresses chaudes, doit prendre place l'application des topiques substitutifs. Celui qu'on emploiera de préférence est la pommade au précipité jaune, à la dose de 1 à 2 pour 100. La pommade sera introduite entre les paupières à l'aide d'un morceau de papier roulé ou d'un petit pinceau fin, et l'on en fera suivre l'application d'un massage de quelques minutes, du globe de l'œil à travers les paupières tenues fermées. L'application de la pommade jaune et des compresses chaudes sera poursuivie quotidiennement avec persévérance; il faut plusieurs mois pour éclaircir les taies de la cornée.

Au bout d'un certain temps, on peut remplacer la pommade jaune par le calomel en poudre et appliqué de la même façon.

On a employé dans le même but des préparations opiacées, le vin d'opium pur ou coupé d'eau. Le traitement connu de Follin se composait : le matin de l'instillation d'une goutte de laudanum de Rousseau; le soir, d'une goutte d'un collyre au nitrate d'argent :

Eau 40 grammes.
Nitrate d'argent 0,5 centigr.

L'électricité à courants continus a été vantée dans les taies de la cornée, et de même l'électrolyse. Toutefois, les résultats de ces deux méthodes ne sont encore ni assez nombreux, ni assez concluants pour qu'il soit permis de les recommander, autrement qu'avec de grandes réserves.

Enfin, lorsque les divers moyens que nous venons d'énumérer, employés depuis assez longtemps, ont échoué, et que la vision reste assez troublée pour empêcher l'œil atteint de servir à quelque chose, il reste, en certain cas, la ressource de l'*iridectomie optique*.

L'iridectomie optique a chance de donner de bons effets dans deux cas :

1° Si la taie couvre le centre de la cornée et la pupille, parce que la brèche nouvelle faite dans l'iris, constitue un bon passage aux rayons lumineux.

2° Si l'opacité cornéenne diffuse s'étend largement jusqu'au bord de la cornée, parce qu'il est ordinaire de voir alors l'opération d'iridectomie amener un certain éclaircissement périphérique de la taie.

C'est un fait souvent constaté que l'iridectomie, soit par la section de la cornée, soit par l'excision de l'iris et en vertu d'un processus mal connu, amène, surtout à leur périphérie, l'éclaircissement des taies cornéennes, pourvu que l'opacité n'en soit que diffuse.

Quand une iridectomie optique a été faite, le patient demande souvent que la taie qu'il présente soit dissimulée par un tatouage. Cette opération est surtout indiquée dans les leucomes, qui sont très visibles avec leur couleur d'un blanc mat et éclatant.

Le tatouage se pratique au moyen d'aiguilles à coudre, réunies en faisceau de deux, trois ou quatre, ou avec une aiguille unique, mais plus grosse et cannelée. On commence par insensibiliser l'œil fortement par la cocaïne. Puis, lorsqu'il a été bien lavé à la solution antiseptique habituelle (sublimé à 1/2000, cyanure d'hydrargyre à 1/1500), on le sèche et on étale à la surface de la cornée leucomateuse une goutte d'encre de Chine très épaisse, fabriquée avec la même solution antiseptique. La taie est alors couverte d'encre de Chine; à ce moment, fixant

le globe avec une pince tenue de la main gauche, on donne, avec la droite armée de l'aiguille, ou des aiguilles, de petits coups répétés et saccadés sur la taie, de façon à la cribler de piqûres et à faire pénétrer en même temps l'encre de Chine étalée à sa surface.

Après quelques instants, on essuie la cornée et on regarde le résultat obtenu. Si le tatouage n'est pas parfait, on recommencera une fois ou deux cette manœuvre.

Il serait imprudent toutefois de répéter outre mesure ces reprises de tatouage, surtout si les piqûres donnent un peu de sang, ce qui n'est pas très rare, lorsque la taie est épaisse.

Il n'est pas habituel, dans le cas de leucomes un peu étendus, qu'une seule séance suffise à tatouer convenablement une taie quelque peu large; on peut répéter l'opération à dix ou quinze jours d'intervalle, autant de fois qu'il sera nécessaire.

Taies compliquées. — Le *leucome adhérent* est constitué par une taie opaque, semblable à celle que nous venons de décrire, mais dont la formation a été accompagnée de perforation de la cornée et qui se trouve avoir contracté des adhérences avec la membrane irienne.

Sa différence avec les staphylomes, que nous allons avoir à envisager plus tard, est en ceci que la cornée, dans le leucome adhérent, n'a pas subi de déformations notable, tandis que, dans le staphylome, c'est la déformation cornéenne qui est le phénomène principal.

Les adhérences de l'iris et de la cornée peuvent avoir les étendues les plus diverses, depuis un simple filament ténu, à peine visible, de tissu connectif, reliant à la cornée l'iris resté en place, jusqu'à la vaste attache de toute une partie du sphincter de l'iris lequel, dans ce cas, a perdu sa forme, la pupille étant déplacée et déformée. Dans le premier cas, l'adhérence est formée par une partie seulement des couches antérieures du stroma de l'iris et le reste du sphincter reste en place; dans le second cas, le diaphragme tout entier de l'iris est pris dans la cicatrice.

Si l'adhérence irienne est très mince et constituée soit par un simple filament, soit par une partie plus considérable de la membrane irienne, mais que tout son tissu ne soit pas intéressé, il est utile de s'attaquer à cette adhérence, afin de dégager l'iris et de lui rendre l'intégralité de ses mouvements.

Lorsque la partie de l'iris enclavée dans la cicatrice cornéenne sera trop complète et trop large pour être sectionnée, on se contentera de créer une pupille optique, suivant les besoins et sans se préoccuper de l'adhérence, qui est d'ailleurs incapable, par sa présence, de constituer un danger pour l'œil. Bien entendu, qu'à côté de ces opérations optiques et portant sur l'iris, il y a lieu de placer tout ce qui peut être fait contre le leucome lui-même, et que nous avons décrit plus haut.

Staphylomes. — Les staphylomes sont constitués par une cicatrice produite par un prolapsus préalable de l'iris, et, en somme, c'est une cicatrisation plutôt du tissu de l'iris hernié que de la cornée, qui, en ce point, n'existe plus. C'est donc une différence fondamentale et double qui existe entre les staphylomes et les leucomes adhérents, puisque ces derniers sont constitués par la cornée elle-même et que la forme de cette membrane est conservée.

Suivant l'étendue de l'ectasie staphylomateuse, les staphylomes se distinguent en partiels ou totaux.

Le staphylome partiel, consécutif à la destruction d'une partie seulement de la cornée, confine à une partie restée encore transparente de cette membrane, mais qui est toujours considérablement déformée.

Le staphylome total se produit dans les cas de destruction complète de la cornée.

La couleur du staphylome est d'un blanc bleuâtre, qui évoque naturellement l'idée d'un tissu de cicatrice, et la teinte de cette cicatrice est d'autant plus blanche et plus mate que le staphylome est plus ancien; quand le staphylome est de date récente et que la couche du tissu cicatriciel est encore mince, on aperçoit au travers le pigment noir de l'iris qui en forme le substratum. Le staphylome offre alors une teinte bleuâtre ou ardoisée, qui peut, à la rigueur, le faire comparer à un grain de raisin noir.

C'est de cette vague ressemblance qu'est venue de l'antiquité cette dénomination de *staphylome* (σταφυλή, raisin). L'iris et le fond de l'œil sont invisibles dans le staphylome total.

Quand la cornée n'a pas été entièrement détruite lors de l'établissement de la hernie de l'iris, il reste une collerette, un sertissage de tissu sain à la base du staphylome et tout autour de lui. Une si petite quantité de tissu cornéen sain est, d'ailleurs, inutilisable pour une iridectomie.

Prévenir la formation du staphylome lui-même, est difficile chez les enfants. L'ectasie de la cicatrice provient, en effet, d'efforts répétés et ces efforts ont leur source dans les pleurs, les cris de l'enfant, qu'il est malaisé d'empêcher. C'est pour diminuer, autant que possible, cette tendance à l'hypertonie que nous conseillons les myotiques, l'ésérine ou pilocarpine, dès le moment où la cicatrization de la cornée est terminée et qu'il n'y a plus qu'à attendre la consolidation de cette cicatrice. Ces myotiques, en abaissant la pression intra-oculaire, luttent avec une certaine efficacité, contre les poussées d'hypertonie produites par les efforts de l'enfant. Nous pouvons citer le cas d'un enfant atteint de glaucome secondaire déjà constitué et de buphtalmie déclarée, et chez lequel l'œil reprit son volume normal après un traitement de six mois par un collyre à l'ésérine.

Une fois le staphylome constitué, il est rare cependant que l'œil reprenne sa tenue normale sous l'action des seuls myotiques; il faut ordinairement arriver à une intervention opératoire.

En cas de staphylome partiel, il conviendra même de hâter l'opération, car elle est destinée à enrayer la marche du staphylome et à empêcher que ses progrès ne le rendent total.

L'iridectomie remplit ce double but, et cette opération vient en première ligne quand il s'agit du staphylome partiel. On conçoit alors combien il eût été avantageux de l'avoir pratiquée préventivement. L'iridectomie pratiquée lorsque le staphylome est en voie d'évolution, fait disparaître l'hypertonie et, avec elle, la tendance à l'ectasie; elle permet, lorsque le fond de l'œil n'a pas subi d'atteintes sérieuses de l'excès de tension et que le cristallin n'est pas dégénéré, un certain rétablissement de l'acuité visuelle. Ce dernier résultat n'est pas négligeable lorsque l'autre œil, ce qui arrive souvent, est atteint de staphylome total ou atrophique et réduit à un moignon.

Il est des cas où l'iridectomie pratiquée suivant le mode habituel, devient impraticable, quand l'iris, refoulé contre la cornée, a contracté avec elle des adhérences et qu'il n'y a plus de chambre antérieure. Il reste à s'attaquer à l'ectasie staphylomateuse elle-même. Si le staphylome est récent et peu épais, on peut se contenter de l'incision simple, suivie de l'application d'un bandeau compressif. Si le staphylome est ancien, que ses parois soit épaisses, on emploiera l'excision d'une rondelle de tissu cicatriciel au sommet du staphylome, avec, ou mieux sans réunion des lèvres de la plaie.

Dans le staphylome total, il ne peut plus être question d'iridectomie, et la simple incision ou même l'excision partielle ne sont plus guère de mise. L'abrasion complète, mais pure et simple du staphylome, suivie d'un pansement occlusif

laissant la plaie se cicatrizer à plat et le globe de l'œil se réduire, par rétraction, à un moignon difforme, a été conseillée comme étant l'opération la plus simple; elle peut réussir, en effet, assez simplement, quand l'ablation du staphylome ne met pas à nu le corps vitré, mais le lit de l'iris soudé au cristallin.

Parfois, on peut emprunter au voisinage un lambeau de conjonctive pour en recouvrir, comme d'un pont, la plaie produite par l'excision du staphylome, surtout si l'excision a été partielle.

Mais l'opération vraiment curative du staphylome total, est l'ablation du segment antérieur de l'œil, comprenant non seulement la saillie staphylomateuse mais encore l'iris et le corps ciliaire. En même temps le cristallin, altéré ou non, est enlevé. Il ne reste plus que la coque scléroticale qu'on fermera par des points de sutures entrecoupées, ou par une suture conjonctivale en bourse, suivant le procédé de Wecker. Cette suture conjonctivale a l'avantage de respecter la sclérotique, et par conséquent de ne pas risquer de prendre la membrane choroïdienne dans les fils; elle est toutefois moins solide que l'autre.

Atrophie de la cornée et du globe. — L'ulcération de la cornée ne se termine pas toujours par une ectasie de la partie cicatrisée; quand la plus grande partie ou la totalité de la cornée est ulcérée, la cicatrice plate, qu'on obtient alors, est une véritable atrophie de la cornée. Cette *ptisie* de la cornée n'est justiciable d'aucun traitement. C'est, en somme, la terminaison favorable lorsque la cornée a subi une désorganisation complète, en ce sens qu'elle réalise, dès lors, le but que l'on cherche à atteindre opératoirement lorsqu'il existe un staphylome. L'œil est en effet naturellement préparé pour la prothèse, car l'application d'un œil artificiel petit est très aisée et donne de très bons résultats d'aspect extérieur et de mobilité.

LA MORT HABITUELLE DU FŒTUS

On désigne sous le nom de mort habituelle du fœtus pendant la vie intra-utérine, la mort du fœtus survenant chez une même femme dans le cours de plusieurs grossesses successives. Pour qu'il y ait vraiment mort habituelle, deux conditions de plus doivent être remplies, d'après les auteurs classiques: il faut que la mort du fœtus survienne dans les trois derniers mois de la grossesse; et cette mort doit se produire sans cause appréciable.

Dans une récente clinique, M. Tarnier a montré combien cette définition était arbitraire et surannée. Pour lui, il y a mort habituelle, toutes les fois que chez une femme le fœtus meurt dans plusieurs grossesses successives, à quelque époque de la grossesse que cette mort survienne, et que la cause de la mort soit connue ou non.

Dans ces dernières années, en effet, on a dépisté dans beaucoup de ces cas de mort habituelle des causes qui avaient échappé autrefois. Aussi bien, M. Tarnier propose-t-il de remplacer le terme de mort habituelle par celui, plus élastique, de *mort à répétition*.

Cette mort répétée a ceci de particulier qu'elle se produit souvent, chez une femme, à la même époque de la gestation. Cette particularité est intéressante au point de vue du traitement dans ces cas.

Cette mort habituelle ou répétée du fœtus pendant la grossesse peut reconnaître un très grand nombre de causes; mais, souvent aussi, il faut bien le dire, la cause de la mort fœtale nous échappe.

Les causes de la mort peuvent dépendre du père, de la mère, du fœtus lui-même ou de ses annexes.

a) *Causes paternelles.* — Il faut signaler ici en première ligne la *syphilis*.

La syphilis du père, la mère restant indemne, peut faire succomber le fœtus *in utero*, surtout si cette syphilis est de date récente, et a été mal ou

peu traitée. La syphilis paternelle agit moins que la syphilis de la mère ou que la syphilis des deux conjoints; mais son action n'est pas douteuse. Le fœtus, dans ces conditions, peut succomber aux différentes époques de la grossesse (avortement ou accouchement prématuré à répétition). Les avortements à répétition sous l'influence de la syphilis sont bien connus aujourd'hui.

A côté de la syphilis, il faut placer le *saturanisme* (C. Paul), l'*alcoolisme* (Lancereaux) du père; ces intoxications peuvent déterminer la mort du fœtus dans plusieurs grossesses successives.

La vieillesse, la débilité du père, semblent jouer un rôle beaucoup moins actif dans la mort habituelle du fœtus. Il en est de même de la *tuberculose* du père, qui peut parfois faire succomber le fœtus *in utero*; mais cette mort peut ne pas se répéter dans plusieurs grossesses successives. Il existe cependant des cas nets de mort habituelle du fœtus tenant à cette tuberculose du père (cas de Mauriceau, d'Outrepont). Nous en dirons autant du *cancer* du père.

b) *Causes maternelles.* — Les affections que nous venons de signaler chez le père comme pouvant produire la mort habituelle du fœtus, agissent bien plus efficacement encore quand elles existent chez la mère, ou bien quand elles existent à la fois chez la mère et chez le père.

C'est ainsi que la *syphilis* maternelle est bien plus meurtrière pour le fœtus que la syphilis paternelle.

Les intoxications de la mère, telles que le *saturanisme*, le *tabagisme*, l'*alcoolisme*, l'*intoxication par le sulfure de carbone*, ou par l'*oxyde de carbone* peuvent produire la mort habituelle du fœtus.

La *tuberculose* de la mère a une action assez douteuse; nombre de mères tuberculeuses peuvent accoucher d'enfants vivants. L'*albuminurie*, surtout par les lésions placentaires qu'elle provoque, peut déterminer la mort du fœtus dans plusieurs grossesses successives. Il en est de même des maladies du cœur.

L'*endométrite* qui provoque de même la production de lésions placentaires incompatibles avec la vie du fœtus (apoplexie, thrombose, infarctus blancs) est souvent une cause de mort habituelle du fœtus.

Dans l'espèce bovine, on a signalé (Nocard) une variété spéciale d'avortements: *avortement, épizootique*, de nature infectieuse et transmissible.

Il ne semble pas qu'il existe des accidents analogues dans l'espèce humaine. En tous cas, on n'a jamais pu découvrir un microbe spécial dans les cas de mort habituelle du fœtus, survenue sans cause apparente.

c) *Causes tenant aux annexes de l'œuf.* — Du côté de l'œuf, de nombreuses lésions, secondaires le plus souvent aux lésions de la caduque, peuvent produire la mort habituelle du fœtus. Ce sont: l'apoplexie et la thrombose placentaire, la dégénérescence fibro-graisseuse des villosités chorales.

d) *Causes tenant au fœtus lui-même.* — On a incriminé, comme pouvant causer la mort répétée du fœtus, des altérations ou malformations spéciales du fœtus ou du cordon.

On a signalé ainsi: la fermeture du trou de Botal par l'accroissement rapide et trop exagéré de la valvule qui doit obturer cet orifice; la sténose des vaisseaux ombilicaux (Winckel, Léopold, Pinard); une disposition anormale des valvules des artères ombilicales (Pinard).

e) *Causes inconnues.* — A côté des faits de mort habituelle du fœtus, dans lesquels cette mort peut être rattachée à une cause appréciable, il en est d'autres, en assez grand nombre, où la cause de cet accident échappe, quoique cet accident se reproduise avec ténacité pendant plusieurs grossesses.

Faut-il, dans ces cas, invoquer une *disposition individuelle particulière* (Léopold), quelquefois héréditaire? Comment, d'ailleurs, expliquer ces faits bizarres, rapportés par Holl, de naissances alternatives d'enfants morts et vivants?

Le cas observé récemment par M. Tarnier, et qui a été précisément le point de départ de sa leçon clinique, rentre dans la catégorie des morts habituelles sans cause connue. Il a été impossible de trouver la cause ni chez le père, ni chez la mère, ni dans l'œuf. Une particularité, d'ailleurs, mérite d'être signalée, qui prouve que la cause inconnue de la mort du fœtus doit résider dans la mère; en effet, cette femme qui a toujours (8 fois) accouché d'enfants morts, est mariée en secondes noces avec un veuf qui, lui, avait de son premier mariage, des enfants vivants.

Le traitement de la mort habituelle du fœtus découle de l'étiologie de cette affection, dans les cas, du moins, où cette étiologie est connue.

Dans les cas de syphilis avérée, le mercure et l'iodure de potassium, administrés à l'un des époux ou aux deux époux avant la fécondation, ou à la mère pendant la grossesse, pourront faire vivre le fœtus jusqu'à terme. Étant données, d'ailleurs, la fréquence de cette syphilis et la difficulté, souvent, de la dépister chez la femme, on se trouvera souvent bien d'administrer le traitement spécifique, dans le cas de mort habituelle du fœtus, alors qu'il n'existe pas de cause apparente à cette mort.

Quand on a affaire à des intoxications professionnelles (saturnisme, tabagisme, sulfure de carbone, etc.), la mère ou les deux parents devront cesser leur profession et faire un traitement approprié.

Y a-t-il métrite, il faut, dans l'intervalle de deux grossesses, traiter efficacement la lésion de l'utérus.

Reste un dernier mode de traitement qui s'appuie sur l'observation clinique de la femme. L'on sait, en effet, que souvent, chez la même femme, la mort habituelle du fœtus se produit à la même époque de la gestation.

Chez certaines femmes, le fœtus meurt toujours peu de temps seulement avant le terme de la grossesse.

Si donc, chez telle femme donnée, le fœtus meurt toujours vers huit mois et demie, par exemple, l'accouchement prématuré artificiel, fait à huit mois ou à huit mois et quelques jours, permettra d'avoir vivant un enfant qui eût succombé si on avait laissé la grossesse continuer son cours.

En somme, dans les cas de mort habituelle du fœtus, survenant sans cause appréciable, il faut provoquer l'accouchement prématuré un peu avant l'époque où, d'habitude, succombe le fœtus.

A. SCHWAB.

ANALYSES

MÉDECINE

F. Hirschfeld. L'acétonurie des diabétiques (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1896, Vol. XXXI, n° 3 et 4, p. 212). — D'après l'auteur, les diabétiques, chez lesquels on trouve de l'acétone dans l'urine, peuvent se diviser en trois catégories.

Dans le diabète léger, c'est-à-dire chez les diabétiques dont le sucre de l'urine ne représente qu'une partie des hydrocarbures ingérés, l'acétonurie se présente avec les mêmes caractères que chez l'individu normal. En effet, quand les diabétiques de ce groupe prennent 60 à 100 grammes d'hydrocarbures, on trouve dans leur urine 10 à 40 milligrammes d'acétone; si on supprime leur régime hydrocarboné, on voit, pendant les premiers quatre ou cinq jours, l'acétone devenir dix fois plus abondante, pour redevenir ce qu'elle était auparavant aussitôt qu'on reprend les hydrocarbures.

L'acétonurie se présente encore avec ces caractères chez les diabétiques légers, qui offrent des complications diverses du côté du cœur ou des poumons, ou des reins, ou de l'estomac, etc., ou qui sont pris d'une affection fébrile. L'existence d'une acétonurie gastrique ou fébrile, etc., chez les diabétiques, est donc aussi peu justifiée que chez les individus non diabétiques.

Dans le diabète d'intensité moyenne, c'est-à-dire chez les diabétiques dont le sucre de l'urine représente la moitié de la quantité des hydrocarbures ingérés, la quantité d'acétone qu'on trouve dans l'urine est quelquefois plus grande que dans le groupe précédent, et varie de 50 à 150 milligrammes, quand même ces malades prennent des quantités relativement considérables d'hydrocarbures. Si l'on supprime les hydrocarbures, l'acétonurie n'augmente pas, comme dans le groupe précédent; elle persiste au même taux quand on reprend les hydrocarbures. L'acétonurie de ces diabétiques diffère donc déjà un peu de l'acétonurie des diabétiques légers et de l'acétonurie des individus bien portants.

La différence est encore plus sensible dans le diabète grave, où le sucre de l'urine représente presque la totalité des hydrocarbures de l'alimentation. L'adjonction des hydrocarbures au régime alimentaire de ces diabétiques ne fait ordinairement pas diminuer sensiblement l'acétonurie, et, quand elle la diminue, ce n'est qu'au bout de plusieurs mois. L'apparition des complications n'influe pas non plus sur l'intensité de l'acétonurie. Des quantités particulièrement élevées d'acétone, 0,30 à 0,70 centigrammes par vingt-quatre heures, se rencontrent principalement dans l'urine des diabétiques qui assimilent surtout mal le sucre et dont le diabète offre une marche particulièrement grave. Si la glycosurie vient à s'améliorer chez eux, l'acétonurie se modifie dans le même sens et présente alors les caractères de l'acé-

tonurie des diabétiques légers ou des individus bien portants.

Il ressort donc des caractères que l'acétonurie présente dans chacun de ces trois groupes, que l'acétonurie pathologique, c'est-à-dire avec des caractères qu'on ne trouve pas chez l'individu bien portant, ne s'observe que chez les diabétiques dont les hydrocarbures de l'alimentation passent en totalité, sous forme de sucre, dans l'urine. Ce fait permet ainsi de considérer l'acétonurie, comme un trouble de nutrition intime particulier au diabète, théorie qui devient encore plus évidente quand on envisage les caractères de l'acétonurie chez l'individu bien portant.

En effet, chez l'individu bien portant, il suffit de supprimer les hydrocarbures de l'alimentation pour voir aussitôt l'acétone apparaître dans l'urine, et cette acétonurie disparaît aussitôt qu'on reprend les hydrocarbures. Autrement dit, l'organisme normal, qui décompose les hydrocarbures, ne forme pas d'acétone et détruit même l'acétone formé antérieurement; par contre, dans le diabète et surtout dans le diabète grave, où l'assimilation des hydrocarbures est défectueuse, il y a formation d'acétone.

Pour toutes ces raisons il faut, d'après l'auteur, considérer l'acétonurie comme un phénomène aussi caractéristique du diabète que la glycosurie. R. R.

CHIRURGIE

Kousnetzoff et Pinsky. Résections partielles du foie (*Revue de chirurgie*, 10 Décembre 1896). — Les auteurs ont voulu trouver expérimentalement un moyen de faire des résections partielles du foie. Ils se sont efforcés d'éviter l'hémorragie par le traitement du moignon hépatique, et, chemin faisant, ont étudié la résistance des vaisseaux hépatiques aux ligatures simples et surtout aux ligatures en masse fortement serrées. Après les précautions antiseptiques d'usage et sous chloroforme, on fait une incision parallèle au rebord costal, à gauche pour le lobe gauche, à droite, si l'on veut enlever le lobe droit. Après l'incision du péritoine, le lobe hépatique est attiré à travers la plaie. Avec une aiguille mousse (toute pointe pouvant léser les parois des vaisseaux et être cause d'hémorragie) et armée d'un double fil de soie d'une certaine longueur, on applique une rangée de ligatures en masse à travers le foie, tout le long du morceau à détacher. L'aiguille plongée dans l'épaisseur du foie ne tarde pas à émerger à la face opposée; on la plonge ainsi plusieurs fois dans la masse hépatique à quelques centimètres d'intervalle. Les canaux creusés par l'aiguille contiennent tous deux fils: chacun de ceux-ci est sectionné alternativement en haut et en bas, puis les portions les plus voisines du même fil sont attachées l'une à l'autre; en somme, des deux fils d'un même canal, l'un agit sur le tissu à sa droite et l'autre sur le tissu à sa gauche. Quand on a fait ces ligatures, on incise au-devant d'elles le morceau destiné à être enlevé. Si les fils ont été faiblement serrés, on voit se produire une hémorragie qui est assez abondante pour qu'il soit nécessaire de libérer les vaisseaux, de les tirer hors du parenchyme à l'aide d'une pince de Péan et de les lier à la soie. Parfois on se contente de comprimer le tissu environnant par une ligature médiate. Contre l'hémorragie du parenchyme, on emploie les compresses de gaze; contre l'hémorragie secondaire, on joint aux ligatures en masse à travers le foie la thermocautérisation de la surface saignante. Ce procédé donne d'ailleurs fort peu de résultats; et, presque toujours, on en revient à lier les vaisseaux qui saignent, ce qui se produit bien rarement quand on pratique la ligature en masse fortement serrée à travers le tissu hépatique. Après l'ablation, on suture le moignon hépatique aux bords de la plaie abdominale; on peut encore suturer le grand épiploon à la surface réséquée du foie, ou bien encore laisser simplement le moignon rentrer dans la cavité abdominale et la paroi est fermée par une suture à triple étage après pansement à la ouate collodionnée.

Dans un premier groupe d'expériences, les auteurs font une série de ligatures en masse à travers le foie, au-dessus de la limite du morceau destiné à l'ablation. On peut serrer ces ligatures assez pour causer la rupture des couches superficielles du foie, mais non cependant pour vaincre l'élasticité du parenchyme hépatique et obturer les vaisseaux. Aussi si ce système de ligature suffit à prévenir l'hémorragie pendant la durée de l'opération, la mort des animaux survient néanmoins et se trouve causée par une hémorragie secondaire des vaisseaux du moignon hépatique. Pour obvier à cette hémorragie secondaire, il a été fait une deuxième série d'expériences, dans lesquelles on pratique encore les ligatures en masse, mais on y joint la fixation du moignon hépatique aux bords de la plaie cutanée. On en obtient de bons résultats, le traitement extrapéritonéal du moignon fournissant à chaque instant les moyens de parer à l'hémorragie secondaire. Mais ce procédé a ses désavantages; le foie ne peut guère rester solidement fixé à la peau, car il suit les mouvements du diaphragme, le tissu hépatique n'a pas assez de résistance pour supporter une grande tension; enfin, dans la chirurgie contemporaine, on ne peut guère admettre la longue durée de la cicatrisation de la plaie par granulation. Voulant trouver un procédé de traitement intrapéritonéal du moignon, les auteurs essaient de suturer,

à la surface de résection, la portion la plus voisine du grand épiploon, après l'avoir repliée sur elle-même; mais, ce procédé n'empêche pas toujours l'hémorragie secondaire et complique la technique opératoire.

Des expériences portant sur des foies de cadavres humains ont montré que la ligature en masse profonde, lentement, mais fortement serrée, arrive à fermer complètement la lumière des vaisseaux: elle coupe le tissu hépatique, et s'arrête sur le faisceau vasculaire isolé, et rassemble même les faisceaux multiples. Ce moyen d'hémostase réussit presque toujours: si cependant il devient insuffisant, on sépare les vaisseaux du parenchyme, qui ne donne qu'une hémorragie négligeable, on opère sur eux avec la pince de Péan une traction que l'on peut faire assez forte, étant donnée la résistance de leurs parois, puis on les lie isolément à la soie. Outre la ligature des vaisseaux, on peut encore, pour rendre l'hémostase plus parfaite, y joindre le tamponnement et la suture du foie. On fait une suture en surjet, au catgut, comprenant les deux bords de la plaie hépatique, et un tampon de gaze interposé. On laisse l'extrémité de la mèche de gaze sortir par la portion inférieure de la plaie cutanée, et, au bout de quelques jours, on l'enlève en une ou plusieurs séances. C'est ainsi que procéda Mikulicz (de Breslau) dans un cas de syphilome du foie chez une femme, et il eut un beau succès. Les expériences sur le cadavre humain montrent que l'incision cutanée la plus commode est parallèle au rebord des fausses côtes, à un ou deux travers de doigt au-dessous; elle aura de 10 à 15 centimètres de longueur, partant de la ligne parasternale droite pour le lobe droit, de la ligne médiane et déviant vers la gauche pour le lobe gauche. En somme, Kousnetzoff et Pinsky, s'appuyant sur les heureux résultats obtenus dans leurs expériences par leur procédé, et invoquant, en outre, les nombreuses observations rapportées dans la littérature spéciale, n'hésitent pas à penser que l'ablation des tumeurs hépatiques volumineuses, avec résection de parenchyme du foie, ne tardera pas à entrer dans la chirurgie pratique. L. WILLARD.

John A. Wyeth. De la désarticulation exsangue de l'épaule (*Revue de Chirurgie*, 1896, p. 717). — En 1888, l'auteur a enlevé la clavicule, la cavité glénoïde, l'acromion et l'apophyse coracoïde, en même temps que l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, pour un énorme sarcome de l'humérus envahissant la tête de l'os. Il a employé la méthode suivante:

On applique la bande d'Esmarch très près du siège de la lésion. Deux fortes épingles à transfexion en acier sont ensuite introduites, l'une à travers la peau et une portion du grand pectoral, à environ 7,5 centimètres en deçà de l'épaule, l'autre à environ la même distance sur la partie dorsale de l'omoplate, en traversant le fascia profond et une petite portion du muscle à cet endroit.

Les pointes des épingles sont garnies avec des morceaux de liège pour protéger les mains de l'opérateur.

Un fort tube de caoutchouc blanc est enroulé d'une manière très serrée autour et au-dessus des épingles et noué ensuite.

On enlève la bande d'Esmarch et la désarticulation est pratiquée par la méthode à lambeau avec incision ovulaire. Les vaisseaux sont liés et la plaie est fermée pendant que le tourniquet reste en fonction.

L'opération eut lieu sans aucune hémorragie et le malade guérit.

L'auteur a appliqué, en 1890, les mêmes principes pour la désarticulation de la hanche, dont voici le procédé:

Le malade est couché sur le dos, l'extrémité à amputer est rendue exsangue par la bande d'Esmarch, ou par l'élevation, si cette dernière ne peut être appliquée.

Pendant que la jambe est élevée, on ajuste le constricteur en caoutchouc, pour obtenir l'occlusion absolue de tout vaisseau au delà de la hanche, qui permettra la désarticulation et la ligature des vaisseaux, sans aucune hémorragie avant d'enlever le tourniquet. La première épingle est introduite à 0,5 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure; la seconde, à un centimètre au-dessous de l'angle de la symphyse. On couvre l'artère et la veine fémorale avec une compresse de gaze stérilisée. Un tube de caoutchouc blanc est serré au-dessus des épingles.

La méthode suivante paraît être, pour l'auteur, la méthode idéale:

A environ 15 centimètres au-dessous du tourniquet, on fait une incision circulaire jusqu'aux muscles; une incision longitudinale commençant à la hauteur du tourniquet et passant par-dessus le grand trochanter rejoint la première, une manchette est ensuite disséquée jusqu'à la hauteur du petit trochanter; à ce niveau, on incise jusqu'à l'os, par une incision circulaire, toutes les parties molles qui restent, en même temps que les vaisseaux. Les vaisseaux fémoraux sont visibles et liés au catgut fort.

La désarticulation est terminée en disséquant les insertions musculaires des trochanters et de la cavité digitale. Le ligament capsulaire est incisé et largement ouvert par une élévation, une adduction et une rotation forcées du fémur; le ligament rond est arraché et la tête du fémur luxée. Si l'opération a été bien conduite, très peu de sang a été perdu. On relâche doucement le tourniquet et on cherche les points importants qui saignent

L'auteur a l'habitude de remplir la cavité cotyloïde et les interstices musculaires avec une longue bande de gaze iodofornée dont une extrémité sert de drain. On termine l'opération en fermant la plaie par des sutures au crin de Florence, passées seulement à travers la peau. On entoure enfin le moignon de taffetas gommé.

L'auteur a eu recours à cette méthode opératoire 7 fois avec 6 succès; il cite, de plus, 56 autres cas avec 11 décès. Jamais la mort n'a été due à l'hémorragie survenant soit pendant, soit après l'intervention.

F. JAYLE.

Delbet et Héresco. Des fibromyomes de la portion abdominale du ligament rond (*Revue de Chirurgie*, 10 Septembre 1896). — Topographiquement, le ligament rond peut se diviser en trois régions : une abdominale, qui s'étend de la corne utérine à l'orifice interne du canal inguinal; la seconde, inguinale, qui traverse la paroi, dans le canal de ce nom; la troisième, qui se termine en s'épanouissant dans la grande lèvre. Chacune de ces portions du ligament rond peut être le siège de fibromyomes; mais, ces tumeurs n'ont guère de commun que la structure. Les symptômes, l'évolution, l'intervention diffèrent; de plus, les fibromyomes de la portion abdominale sont beaucoup moins fréquents que les autres. Delbet et Héresco, qui, dans leur travail, ne s'occupent que des fibromyomes de la portion abdominale, n'ont pu relever que seize cas, dont un leur est personnel.

Les fibromyomes du ligament rond, siégeant dans la portion abdominale, atteignent surtout des femmes ayant entre quarante et cinquante ans; quoique des traumatismes aient été relevés dans les antécédents de quelques-unes des malades dont les observations sont rapportées, les violences extérieures ne semblent pas jouer de rôle dans la pathogénie de ces tumeurs. La prédominance du côté droit est très marquée et on peut voir là une confirmation de la loi de Conheim. On sait, en effet, que Conheim attribue le développement de toutes les tumeurs à la prolifération tardive de cellules embryonnaires restées oubliées, somnolentes, au sein des tissus adultes. Or, il est certain que le canal vago-péritonéal du côté droit est plus exposé aux anomalies que celui du côté gauche. Il est permis alors de se demander si le ligament rond, étroitement uni, chez la femme, au canal vago-péritonéal, ne participe pas, dans une certaine mesure, à ces anomalies, et si ces anomalies ne jouent pas un rôle dans la pathogénie des tumeurs en question. Les grossesses semblent avoir de l'importance dans le développement des fibromyomes; l'influence des règles est plus marquée, les tumeurs augmentant surtout aux époques menstruelles.

Au point de vue de la structure, il y a identité absolue entre les fibromyomes du ligament rond et ceux de l'utérus. Ici comme là, ces tumeurs sont formées de traverses de tissu musculaire lisse, séparées par du tissu conjonctif plus ou moins abondant, et on peut observer la dégénérescence calcaire. La forme rappelle aussi celle des fibromyomes de l'utérus; quant au volume, il est variable, et va des dimensions d'une fève jusqu'à celles d'une tête d'enfant, et plus encore.

Jamais ces tumeurs ne se développent vers la partie inférieure, du côté du ligament large; elles prennent leur expansion du côté du bord libre du ligament, vers l'abdomen, tendant à se pédiculiser.

Bien que des fibromyomes du ligament rond de petites dimensions aient pu passer inaperçus, c'est l'existence de la tumeur qui, dans la grande majorité des cas, attire d'abord l'attention de la malade: la douleur n'apparaît qu'ensuite et n'acquiert que rarement une très grande acuité. Lorsque la tumeur s'est développée, elle déforme l'abdomen et l'idée première qu'éveille l'inspection est celle d'un gros kyste de l'ovaire. La consistance des fibromyomes du ligament rond n'est pas la même que celle des tumeurs de même nature siégeant sur l'utérus; les fibromyomes du ligament rond n'ont pas la même dureté que ceux de l'utérus, et, sans être tout à fait mous, ils donnent plutôt une sensation de mollesse que de dureté.

Le toucher vaginal permet de reconnaître deux signes extrêmement importants. Celui qui frappe le plus, c'est que la tumeur est en avant de l'utérus. La matrice peut être plus ou moins déjetée sur un côté, mais elle est constamment refoulée en arrière.

Le second signe, c'est que l'utérus est toujours indépendant de la tumeur; en soulevant celle-ci avec le doigt vaginal, on constate facilement qu'elle n'entraîne pas l'utérus. Lorsqu'on cherche à soulever la tumeur, on provoque des tiraillements dans la région inguinale, mais ce signe n'est pas constant. Il faut noter l'absence complète d'ascite.

Les symptômes fonctionnels des fibromyomes du ligament rond sont en rapport avec la marche de l'affection. L'évolution de ces néoplasmes peut se diviser en deux phases : dans la première, généralement longue, l'évolution est lente; puis, brusquement, la marche se modifie. La tumeur se met tout d'un coup à augmenter de volume, et, à partir de ce moment, son accroissement devient très rapide.

C'est seulement lorsque la marche est devenue rapide, que la tumeur retentit profondément sur l'état général. En dehors de toute espèce de phénomènes de compression, en dehors de toute complication, la santé s'altère. Les malades maigrissent considérablement, arrivent à la

cachexie, et cela sans qu'il se soit produit d'hémorragie, sans que le fonctionnement des reins ait été gêné.

Les fibromyomes du ligament rond ne semblent avoir aucune action sur les règles. Le rapport inverse, c'est-à-dire l'action des règles sur les fibromyomes, paraît devoir être pris en plus grande considération; la congestion pelvienne, qui se produit au moment de la menstruation, peut amener, en effet, une augmentation de volume du néoplasme.

L'action de la ménopause sur les fibromyomes du ligament rond n'est pas bien nette; dans un des cas rapportés, l'influence de la fin des règles semble avoir été plutôt néfaste, car c'est surtout à partir de ce moment que la tumeur a pris une marche rapide.

Le diagnostic présente des difficultés incontestables; dans tous les cas, le point le plus important, c'est de savoir s'il s'agit d'une tumeur bénigne ou maligne. Si c'est une tumeur bénigne, il importe assez peu qu'elle ait pris naissance dans l'ovaire ou dans le ligament rond. Le signe qui rend le plus de services, à ce point de vue, c'est l'ascite, qui, exceptionnellement dans les tumeurs bénignes, est la règle dans les néoplasmes malins. D'autre part, lorsqu'on rencontrera une tumeur pelvienne solide, indépendante de l'utérus, emplissant un cul-de-sac latéral, le droit de préférence, faisant saillie dans le cul-de-sac antérieur devant l'utérus refoulé en arrière, ne s'accompagnant pas d'ascite, on sera autorisé à penser qu'il s'agit d'un fibromyome du ligament rond. Si, en soulevant la tumeur au travers de la paroi abdominale, on détermine une sensation de tiraillement dans la région du canal inguinal, le diagnostic deviendra à peu près certain.

Le pronostic est sérieux en raison de la marche rapide de la tumeur, dans la seconde phase de son évolution, et de son retentissement sur l'état général. L'indication d'opérer est formelle.

Il faut intervenir par la voie abdominale. Quoique les résultats obtenus jusqu'à présent n'aient pas été très heureux, Delbet et Héresco pensent que l'ablation des fibromyomes du ligament rond par la laparotomie doit être considérée comme relativement bénigne, parce que le pédicule de ces tumeurs n'est en connexion avec aucun organe important, et qu'il est facile à traiter.

L. WILLARD.

MALADIES DES ENFANTS

Hochstetter. De l'influenza chez l'enfant, à propos d'un cas de pseudo-méningite grippale (*Annales de la Policlinique de Lille*, n° 5, p. 97, 1896). — La grippe est plus fréquente et plus grave chez l'enfant que chez l'adulte. Des quatre formes sous lesquelles elle peut évoluer (formes gastro-intestinale, trachéale, nerveuse, cardiaque), la forme nerveuse, si elle est rare, est néanmoins très intéressante à connaître au point de vue du pronostic. Les symptômes nerveux sont parfois identiques à ceux de la méningite tuberculeuse et la terminaison heureuse de la maladie peut seule dissiper les doutes.

Durant l'épidémie de 1890, l'auteur a eu l'occasion d'observer un enfant de sept ans chez lequel les phénomènes nerveux étaient si accusés que le diagnostic de méningite fut porté. Ces symptômes ont été les suivants : céphalalgie frontale tenace, contractures des membres, constipation opiniâtre, délire, convulsions à deux reprises, subresus des tendons.

Toutefois, l'enfant n'a jamais eu de vomissements; le pouls a toujours été régulier, il n'y a eu à aucun moment ni inégalité pupillaire, ni raidissement de la nuque. Malgré l'absence de ces signes, qui jouent un rôle considérable dans le tableau de la méningite tuberculeuse, l'erreur de diagnostic était d'autant plus facile à commettre que ces pseudo-méningites grippales n'étaient pas encore connues et n'ont été décrites que plus tard par MM. Sevestre, Comby, Hutinel...

Vers le quinzième jour de la maladie, les phénomènes nerveux commencèrent à s'atténuer et, un mois plus tard, l'enfant ne conservait de son affection que quelques douleurs de tête et une légère paralysie du bras gauche.

A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pitres et Carrière. Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques (*Archives cliniques de Bordeaux*, n° 11, p. 483, 1896). — La pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées, qu'on observe si souvent dans les tabes, n'est pas encore élucidée. La plupart des cliniciens, adoptant la théorie de Charcot, font dépendre ces troubles trophiques d'une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière.

D'autres, avec MM. Pitres et Vaillard, les attribuent à des lésions inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques. Cette seconde théorie s'appuie sur un nombre assez considérable d'observations dans lesquelles l'autopsie a révélé l'intégrité complète des cornes antérieures, mais des lésions plus ou moins étendues, intéressant les nerfs périphériques.

Les partisans de la théorie médullaire ne peuvent invoquer qu'un petit nombre de faits : 4 observations d'arthropathies et 1 seul cas de fracture spontanée. Dans ces 5 observations, les auteurs font mention des altérations des cornes antérieures; mais, dans 3 cas, ils

ont omis de faire l'examen des nerfs périphériques. Par contre, on relève 17 cas d'arthropathies et 3 cas de fractures spontanées, dans lesquels l'autopsie a montré une altération des nerfs périphériques; les cellules des cornes antérieures étaient intactes.

Une théorie ne peut être préférée à une autre qu'à la condition de reposer sur un plus grand nombre d'observations. Aussi, la conclusion qui s'impose est-elle celle-ci : dans la majorité des cas, les arthropathies et les fractures spontanées des tabétiques sont dues à une lésion des nerfs périphériques; dans quelques cas exceptionnels, il semble que des lésions des cornes antérieures, à l'exclusion des lésions nerveuses périphériques, soient suffisantes pour déterminer ces troubles trophiques. Somme toute, les altérations des nerfs périphériques jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées.

MM. Pitres et Carrière rapportent une observation qui vient à l'appui de la théorie névritique. Il s'agit d'un homme, porteur d'une arthropathie du genou gauche et d'une fracture spontanée de la dixième côte droite. Indépendamment des lésions habituelles de l'ataxie locomotrice (sclérose des cordons postérieurs, atrophie des racines postérieures), l'autopsie a révélé l'intégrité absolue des cellules des cornes antérieures et des racines antérieures. Par contre, le dixième nerf intercostal droit était altéré; ses fibres étaient très petites; on n'y trouvait pas un seul filet nerveux normal. Le sciatique gauche, à 25 centimètres au-dessus de l'arthropathie, présentait les altérations suivantes : de distance en distance, quelques faisceaux de fibres grêles, à myéline pâle, régulièrement calibrées ou monifiliformes. Ce même nerf, examiné à 15 centimètres au-dessus de l'arthropathie, présentait les mêmes lésions. Quant aux filets du nerf sciatique gauche, qui se rendent à l'articulation malade, ils sont profondément altérés; presque toutes les fibres ont perdu leur gaine de myéline : ce sont des gaines vides ou renfermant, à des distances variables, des amas de protoplasma granuleux.

A. M.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Otto J. T. Kiliani. Le traitement de la scoliose par la bicyclette (*Medical Record*, 1896, p. 613). — L'exercice de la bicyclette constitue une combinaison si parfaite de mouvements actifs et passifs, qu'il était naturel de penser à l'utiliser comme moyen de traitement de la scoliose. Il suffit de modifier légèrement la bicyclette selon le but qu'on se propose. La selle doit être un peu plus élevée qu'à l'ordinaire, pour faire porter une partie du poids du corps sur le guidon. Ce dernier sera construit de telle façon qu'on puisse à volonté abaisser ou élever une de ses moitiés.

Si l'on suppose, par exemple, que la moitié droite soit abaissée, on voit immédiatement que la colonne vertébrale d'un sujet normal monté sur une bicyclette ainsi modifiée présente une courbure à convexité gauche dans la région dorsale et une courbure à convexité droite dans la région lombaire. Le thorax exécute une sorte de mouvement de torsion autour de son axe longitudinal, suivant une spirale montant de gauche à droite; l'épaule droite est abaissée, l'omoplate gauche fait saillie; la courbure des côtes du côté droit tend à se redresser; en résumé, la position est celle que l'on essaie d'obtenir lorsqu'on veut corriger une scoliose vulgaire (à convexité dorsale droite).

En effet, si nous considérons maintenant un sujet atteint de scoliose à convexité dorsale droite et à convexité lombaire gauche, nous constatons les faits suivants, très nets dans les photographies publiées par M. Kiliani. Lorsque le sujet se tient verticalement assis sur la selle, les bras ballants, la scoliose est très marquée. Faisons-lui saisir le guidon incliné à droite, et observons ses différentes attitudes pendant que la pédale fait un tour complet :

1° La pédale gauche est en haut, la cuisse gauche fléchie. Les régions dorsale et cervicale de la colonne vertébrale s'inclinent et s'abaissent à droite; il en résulte que la colonne vertébrale se redresse dans son ensemble;

2° La jambe gauche commence à s'abaisser jusqu'à ce que les pédales soient sur une même ligne horizontale, le pied gauche est en avant; la colonne vertébrale est presque droite;

3° La jambe gauche continue à s'abaisser, tandis que la cuisse droite est en flexion; la colonne vertébrale est presque droite, la déformation costale est fortement redressée, la position se rapproche, autant qu'il est possible, de l'idéal.

Il semble évident que l'exercice musculaire, dans cette attitude corrigée, doit donner de bons résultats pour le traitement de la scoliose. Cependant, l'auteur ne peut encore se prononcer sur la valeur de sa méthode; il l'a essayée sur quatre malades, mais depuis trop peu de temps pour que les effets soient jusqu'ici appréciables.

On pourrait, au besoin, augmenter le redressement de la colonne vertébrale en modifiant à la fois le guidon et la selle. Il suffit d'élever l'une des moitiés de celle-ci. Mais, ce procédé n'est pratique que lorsque le sujet s'exerce sur une bicyclette d'entraînement rendue fixe par un dispositif quelconque. L'asymétrie de la selle gêne en effet l'équilibre, tandis que l'inclinaison du guidon n'a pas cet inconvénient.

M. Bizk.

CATHÉTÉRISME MODIFICATEUR¹

Par le Professeur F. GUYON

Le cathétérisme que nous appelons modificateur est particulièrement destiné à agir sur l'urètre. La thérapeutique utilise le contact intime que l'instrument exerce sur toute l'étendue de sa surface interne; elle y trouve de puissantes ressources.

Les effets que détermine ce contact de la sonde sur l'urètre sont très spéciaux, comme nous allons nous en rendre compte.

Effets modificateurs du cathétérisme.

Effets sur l'urètre normal. — S'il vous est arrivé d'introduire, dans un but expérimental, une bougie ou une sonde dans votre canal, vous avez reconnu qu'il se développe, dès les premiers contacts, une sensation cuisante; elle s'atténue bientôt, et se transforme en un simple sentiment de chaleur. Ce sentiment persiste souvent pendant plusieurs heures; la première miction est quelque peu brûlante, et celles qui lui succèdent sont simplement senties.

L'occasion d'observer ces faits sur des urètres sains, nous a été bien souvent donnée, alors que la lithotritie se faisait sans chloroforme et par petites séances répétées. Suivant la très sage et utile pratique préconisée par Civiale, l'urètre de nos futurs opérés était graduellement habitué aux contacts des instruments; cette préparation se faisait avec des bougies en gomme. Les premières introductions reproduisaient les phénomènes dont nous venons de parler; puis, l'on voyait successivement décroître ces réactions passagères, et l'on arrivait à une véritable accoutumance. Mais, si les cathétérismes n'étaient pas doucement exécutés ou suffisamment espacés, si l'on prolongeait le séjour des instruments, si l'on augmentait trop rapidement leur calibre, le canal restait plus longtemps sensible dans l'intervalle des séances. Pour peu que l'on ne tint pas compte de cet avertissement, il refusait bientôt de se laisser déglisser davantage et ne voulait plus recevoir d'instruments plus volumineux; l'on arrivait d'ailleurs à l'urétrite et il fallait s'arrêter.

Chose remarquable, quand les règles prudentes de la préparation méthodique n'étaient pas transgressées, ces manœuvres ne déterminaient pas l'inflammation suppurative du canal. Et cependant à cette époque, nous ne faisons, à aucun degré, usage de l'asepsie ni de l'antiseptie. L'une et l'autre nous étaient encore inconnues. Les provocations septiques, auxquelles chaque introduction soumettait la muqueuse de l'urètre, n'avaient d'effets pathologiques, que lorsqu'une action mécanique exagérée rendait la muqueuse réceptive à l'infection. Elles ne donnaient que des résultats physiologiques, quand elles étaient conduites avec la mesure prescrite par l'expérience clinique. Dans ces conditions, la réceptivité de l'appareil urinaire, loin de se montrer et de s'accroître, devenait évidemment moindre, car les sujets dans l'urètre desquels le passage des instruments était progressivement moins senti et plus facile, échappaient, la plupart du temps, aux accidents fébriles de l'opération. Si bien que la préparation du canal, destinée à l'habituer aux contacts, avait pris rang parmi les moyens utilisés dans le traitement préventif de la fièvre urinaire.

À côté de ces faits, qui témoignent de l'absence de la réceptivité urétrale dans certaines conditions, se placent ceux qui montrent son

atténuation. Cette même série d'observations permettait de les constater.

À la reprise du cathétérisme, qui se faisait dès que l'état douloureux le permettait, la sécrétion urétrale qui, le plus souvent, persistait encore, loin d'augmenter s'amoindrisait graduellement, malgré le passage des bougies « redevenues méthodiques ». Les malades qui sont obligés de recourir plusieurs fois par jour au cathétérisme évacuateur, fournissent aussi des exemples quotidiens de ces mêmes atténuations. Au bout de quelque temps la sécrétion diminue; malgré la répétition des sondages, elle finit par disparaître, ou par s'amoindrir à tel point qu'elle passe inaperçue.

Nous assistons ici à des phénomènes analogues à ceux que la modification de la sensibilité nous a permis de constater. Nous voyons l'incitation physique, quand elle est convenablement réglée, déterminer une période d'augmentation, à laquelle succède plus ou moins prochainement une période d'atténuation et de diminution progressives. Le processus qui les détermine, diffère assurément suivant que la sensibilité seule est actionnée, ou que la suppuration se montre; ces phénomènes sont cependant de même ordre.

Leur connaissance permet d'en faire un emploi fort utile dans la thérapeutique des états pathologiques du canal. Nous voyons, en effet, qu'il nous est possible, suivant la manière dont nous faisons usage du cathétérisme, de provoquer des phénomènes dont nous dirigeons l'évolution: nous avons la preuve que l'introduction de la sonde est certainement modifiatrice; la vascularisation qu'elle provoque est sans doute la raison de son action.

Lorsqu'il ne nous était pas donné de le démontrer, nous pouvions le penser, en nous référant aux effets que déterminent les contacts effectués sur la conjonctive. L'application du doigt est bientôt suivie de rougeur; la vascularisation de cette membrane est d'autant plus accentuée, sa coloration d'autant plus intense que le contact a été plus fort et plus prolongé. L'observation directe de la muqueuse urétrale à l'aide de l'endoscopie à lumière externe, nous permet d'affirmer que l'atouchement de cette muqueuse par les instruments, a pour conséquence de rendre plus active l'irrigation des parois du canal. On conçoit que la suractivité circulatoire puisse être favorable, ou qu'elle devienne nuisible, suivant le degré de l'excitation mécanique. Avec la richesse si grande de l'appareil vasculaire de l'urètre, on a bientôt franchi la distance qui sépare les simples modifications nutritives des tissus, de l'épaississement que détermine l'état congestif, ou des exsudations.

Effets sur l'urètre pathologique. — L'étude des effets modificateurs du cathétérisme dans l'urètre pathologique va nous permettre de relever des faits démonstratifs; ils mettront en pleine lumière la puissance de cet agent thérapeutique. Les conditions dans lesquelles on les observe, fournissent des preuves nouvelles du rôle très particulier, que joue l'état vasculaire, sous l'influence de l'excitation physique des contacts instrumentaux. Les modifications observées dans les cas de rétrécissement, ne portent plus seulement sur la sensibilité de la muqueuse ou sur la modalité de ses sécrétions; le travail pathologique, déterminé par le contact des instruments, s'étend à toute l'épaisseur des parois du canal. C'est au sein même des tissus pathologiques, que s'opèrent les modifications interstitielles qui vont si profondément changer leurs propriétés et parallèlement modifier, sans doute, leur structure.

Il est réellement difficile de ne pas penser que ces transformations s'opèrent sous l'influence des modifications apportées à la nutrition des tissus, par une irrigation plus active,

« régulièrement sollicitée et méthodiquement reproduite ». Nous ne disposons, à la vérité, d'autres faits que ceux que l'observation clinique nous fournit; mais celle-ci a été rigoureusement faite, et, pour notre part, nous l'avons poursuivie dans tous ses détails. Elle donne une somme de résultats fort intéressants. Leur valeur pratique nous semble tout à fait indiscutable et leur signification nous paraît positive. Ils sont de nature, ainsi que nous venons de le dire, à nettement appuyer les hypothèses que permettent l'étude des effets modificateurs observés dans l'urètre normal, à la suite du cathétérisme. Les faits expérimentaux nous font malheureusement défaut, aussi bien pour l'état physiologique, que pour l'état pathologique. L'étude aujourd'hui bien faite de l'anatomie pathologique des rétrécissements, ne peut suppléer à ce que fournirait l'expérimentation. Mais, il est tout au moins difficile de reproduire et de suivre pas à pas les divers processus qui se succèdent, aussi bien lorsque le tissu pathologique se constitue sous une influence morbide, que lorsqu'il est modifié par une influence thérapeutique.

Toujours est-il que, sous l'influence d'un agent purement physique — le contact d'un instrument — le tissu pathologique qui constitue les rétrécissements se ramollit graduellement et s'assouplit de telle sorte, que l'urètre devient non seulement perméable à la colonne d'urine et n'en gêne plus l'expulsion, mais qu'il se laisse parcourir sans le moindre effort, par des instruments volumineux.

C'est sur la constatation répétée de ce fait, qu'a été basé l'emploi de la méthode thérapeutique que vous connaissez sous le nom de « dilatation ». De tous les effets modificateurs que le cathétérisme produit sur l'urètre, ceux qui permettent d'établir son élargissement progressif, sont de beaucoup les plus intéressants. Leur importance est si grande que l'on ne pourrait, sans les bien connaître, aborder la chirurgie des voies urinaires. Aussi, est-ce sur eux que nous allons maintenant retenir votre attention, sans perdre de vue, cependant, l'ensemble des effets obtenus sur la sensibilité et les sécrétions. Nous devons surtout ne pas oublier un instant « les enseignements qui découlent de l'observation des effets si différents que donnent les contacts, suivant la manière dont ils sont mis en œuvre ». Ils sont aussi intéressants au point de vue pratique, qu'au point de vue physiologique.

Dilatation de l'urètre

Ce qui fait la valeur de la dilatation, ce qui l'a toujours maintenue et ce qui la maintiendra toujours au premier rang des méthodes de traitement des rétrécissements, c'est qu'elle a une action profondément modifiatrice. L'étude des conditions dans lesquelles doit s'exercer régulièrement cette action toute physiologique, nous occupera tout d'abord; c'est la raison d'être de la dilatation.

Il est facile de comprendre, *a priori*, que pour obtenir du contact d'un instrument, des effets modificateurs, il soit nécessaire que les processus déterminés par son application, ne dépassent pas la limite physiologique. Au delà, les tissus ne sont plus ni modifiés, ni transformés, mais traumatisés ou détruits. La dilatation n'est pas et ne saurait être une méthode brutale et destructive; toutes les fois que l'on a voulu lui faire jouer ce rôle, on l'a rendue à la fois inefficace et dangereuse.

Effets des contacts. — Les résultats qu'obtient la dilatation sont la conséquence d'une simple action de contact. Pour déterminer dans les tissus sous-jacents de profondes modifications, il n'y a pas besoin d'exercer ce contact avec force, d'appeler à son aide une pression excentrique, tendant à écarter les parois du

1. Clinique des maladies des voies urinaires. — Cette leçon paraîtra prochainement dans le troisième volume des Leçons cliniques de M. Guyon.

conduit dont on veut amplifier les dimensions trop restreintes. Les faits vont nous le démontrer.

Le cathétérisme dont nous étudions le mode d'action et que nous avons qualifié de modificateur, *n'agit pas mécaniquement, mais dynamiquement.*

Aussi bien pour faire pénétrer la sonde que pour la retirer, le chirurgien la conduit avec une douce lenteur; ni pour l'enfoncer, ni pour la ramener il ne fait usage de la moindre force; elle doit, pour agir efficacement « entrer et sortir avec facilité ». Ce n'est donc pas parce que la sonde frotte, écarte l'une de l'autre les parois du rétrécissement qu'elle en provoque et en obtient la guérison; c'est parce que : *sous l'impression de son contact, vont entrer en jeu les actes organiques nécessaires à la transformation du tissu pathologique.*

Rien n'est plus démonstratif que les résultats de l'observation clinique. La pratique de Desault, de Chopart, de Dupuytren, a depuis longtemps prouvé qu'un rétrécissement pouvait être modifié dans toute son étendue, « alors même qu'il n'était pas franchi ». Il peut, en effet, suffire de mettre au contact de l'entrée d'un rétrécissement l'extrémité d'une sonde, pour qu'une coarctation primitivement infranchissable se laisse parcourir : c'est ce que j'ai appelé le cathétérisme appuyé. Dupuytren, qui avait fréquemment recours à cet artifice, dans les cas difficiles, réservait même à ce procédé de dilatation la dénomination de *vitale*¹. Il qualifiait de mécanique, la dilatation qui se fait après engagement complet de la bougie ou de la sonde dans le rétrécissement.

Il est cependant facile de prouver, que rien n'est moins mécanique que l'action exercée par la bougie sur toute l'étendue d'un rétrécissement, régulièrement et complètement franchi.

Vous voyez chaque jour, dans nos salles, des malades porteurs de rétrécissements étroits, durs, plus ou moins difficiles à franchir, auxquels nous laissons pendant quelques jours une bougie à demeure, que nous nous gardons bien d'introduire « à frottement ». Après trois ou quatre jours, lorsque nous retirons cette bougie trop petite, nous constatons que le canal s'est dilaté sous sa seule influence, dans des proportions qui sont bien loin d'être en accord avec le diamètre de l'agent dilateur. Avant même que la bougie ne soit enlevée, l'observation attentive peut permettre d'affirmer qu'il s'est fait une dilatation importante. Pendant les premières heures et même pendant la première journée, le malade urine avec peu de facilité. Vous l'en avez prévenu, car la bougie que vous avez fait pénétrer est au contact des parois de la partie rétrécie; elle ne les distend pas, elle n'y exerce aucune pression, elle y trouve aisément sa place. Bientôt elle joue librement, l'urine passe avec facilité entre la bougie et le canal; et, dans les quarante-huit heures, le malade soulagé vous témoigne sa satisfaction. Il urine plus largement qu'il n'a pu le faire depuis longtemps, il vide entièrement sa vessie, se sent soulagé et croirait presque à sa guérison.

L'introduction des bougies plus volumineuses est devenue facile et vous démontre, que le canal a gagné 1, 2 millimètres de diamètre et quelquefois davantage. Vous entrez et vous sortez aisément, l'élargissement est réel; il semble qu'il n'y ait plus qu'un petit effort à faire pour le compléter. Il ne faut pas prendre ces résultats pour la guérison, car, s'ils ont été rapidement obtenus, ils ne sont en général pas durables, mais leur signification est nette. Ils sont bien dus au contact, au contact prolongé, mais au contact seul, nous avons même le droit de dire « à un contact à distance », car bientôt la bougie,

qui touchait à peine les parois lors de son introduction, ne les sent plus. Il n'y a, en vérité, rien de mécanique dans ce mode d'action qui, cependant, fournit les dilatations les plus rapides. C'est si bien sous l'influence du contact simple, du contact sans pression, que vous obtenez ces résultats, que tout autres sont ceux que fournissent les applications d'instruments à demeure, agissant par pression.

Effets des fortes pressions. — Pressions prolongées. — Hunter a préconisé et a couvert de son grand nom, un procédé, qui consiste à exercer sur le rétrécissement une pression forte et prolongée; il conseillait d'appliquer cette pression sur les parois du rétrécissement lorsqu'il pouvait être franchi, ou seulement sur son entrée, lorsqu'il ne pouvait recevoir la bougie. Rien de moins semblable aux résultats de la dilatation, que les destructions dues à ce procédé incontestablement mécanique. Voillemier a parfaitement montré ses dangers et fait voir : que des fausses routes ou des lésions ulcéraires des parois urétrales, des abcès, des infiltrations d'urine en étaient les conséquences à peu près obligées. Les résultats éloignés sont mauvais, car l'ulcération est l'occasion de la formation d'une cicatrice rétractile; les résultats immédiats sont souvent désastreux. L'habile chirurgien que nous citons rapporte trois cas de mort, survenus après les plus graves désordres locaux¹.

Il est beaucoup d'autres faits qui démontrent l'influence fâcheuse de la pression exercée sur le canal par les instruments à demeure. C'est à ce mode vicieux d'application, qu'il faut attribuer la majeure partie des méfaits dont on a accusé la sonde à demeure.

Vous pouvez considérer comme une règle de saine pratique, de proscrire le séjour à demeure de tout instrument volumineux, c'est-à-dire d'un instrument qui entre à frottement dans le canal. Quel que soit le but que vous poursuivez, que ce soit la modification des parois d'un rétrécissement, que ce soit l'évacuation du contenu de la vessie, que ce soit même la compression d'une plaie qui fournit une hémorrhagie, vous ne sauriez trop vous mettre en garde contre les effets prochains ou retardés d'une pression prolongée des parois de l'urètre.

Pressions temporaires. — Les inconvénients sont-ils aussi sérieux lorsque la pression est à la fois forte et temporaire?

La pression exagérée, exercée sur un rétrécissement, est depuis longtemps condamnée. L'observation attentive établit, en effet, que ses résultats n'ont de chance d'être durables, que lorsqu'elle produit une franche déchirure. Quand on fait simplement céder la portion rétrécie du canal sous l'influence d'une pression excentrique, on constate invariablement que l'urètre revient sur lui-même à l'instant et résiste à un égal degré. C'est ainsi qu'il vous arrivera, après avoir introduit avec difficulté une bougie métallique, de ne pouvoir laisser passer une bougie souple de 3 ou 4 numéros inférieure.

La pression exagérée n'a pas seulement l'inconvénient d'être incapable de modifier mécaniquement les strictures, elle est suivie d'accidents. La rétention complète ou incomplète est la règle. Les accidents sont surtout de haute gravité, lorsque, sous l'influence d'une dilatation forcée, il y a des déchirures et que l'urine continue à passer. La méthode de Perrève, qui cependant a donné naissance à la divulsion, a été l'occasion de véritables désastres. Il y a, en effet, une différence absolue entre les déchirures franches et complètes de la divulsion, qui supprime d'un seul coup l'obstacle apporté par le rétrécissement au cours de l'urine, et la disten-

tion imparfaite qui lèse le canal, sans permettre le facile écoulement de l'urine.

Dans le premier cas, l'urine, en admettant que l'on néglige la sonde à demeure, ne trouve aucune barrière; elle passe au contact des plaies ou des déchirures, elle n'y pénètre pas. Dans le second, retenue par un rétrécissement incomplètement détruit, elle s'infiltré forcément sous l'influence de la pression subie; c'est alors que naissent et se développent ces grands accès urinaires à allures pernicieuses, ou que se font des infiltrations d'urine.

Vous n'avez pas oublié que la théorie qui admet la pénétration directe dans le sang de l'urine contenant les produits toxiques élaborés par les microbes, est bien celle qui peut expliquer les cas de fièvre qui succèdent à une blessure de l'urètre. Dans la fièvre urinaire, la gravité de l'accès est en raison même de la dose de l'agent toxique. Or, quelle disposition peut mieux favoriser l'empoisonnement urinaire à haute dose, que la présence d'une ou plusieurs déchirures au niveau ou en arrière d'une stricture qui résiste encore, et contre laquelle s'accumulent les effets de la pression d'une colonne d'urine, qui cherche sa voie pour être lancée à l'extérieur. Les conditions créées par ces demi-traumatismes sont d'autant plus dangereuses, que la vessie des sujets porteurs de rétrécissements est, en général, très puissante.

Les chirurgiens, qui recourent encore à une pression forte pour combattre les rétrécissements, ont l'intention bien arrêtée de ne pas déchirer l'urètre. Nous n'avons pas à nous enquerir s'ils y réussissent, comme ils l'affirment. Nous nous contentons de constater que, d'un commun accord, on ne met actuellement en œuvre la distention brusque, sans calcul de la force employée, que lorsque l'on veut, de propos délibéré, opérer par la divulsion. L'urètre rétréci n'est pas alors modifié dans ses propriétés, ce n'est pas le but que l'on poursuit; la stricture est divisée par la violence de la pression, au lieu de l'être par une incision. C'est une urétrotomie interne par déchirure.

L'action mécanique que l'on exerce temporairement et avec force sur un urètre rétréci, n'a donc de chances d'agir d'une façon efficace, et non offensive, qu'à la condition de diviser la stricture, de la diviser en une seule séance et assez complètement pour que le passage des urines puisse très facilement s'effectuer. De toute nécessité, il faut renoncer à un mode d'agir, qui aurait la prétention d'être à la fois violent et progressif. Toutes les fois que l'on a recours à la force, il faut être décidé à aller jusqu'au bout, et avoir prévu qu'on le pourra.

Il faut aussi, nous ne saurions trop le redire, abandonner l'action continue de la pression; il faut la considérer comme nuisible, alors même qu'elle paraît relativement modérée. C'est à quoi l'on sait le moins se résoudre. Des raisons tirées de l'ordre logique nous empêchent trop souvent de tenir, avant tout, compte des faits bien étudiés.

Les principes que nous cherchons à définir sont ceux qui dirigent le chirurgien, lorsqu'il doit mettre en œuvre un degré de pression qui ne se mesure qu'à la résistance de l'obstacle; nous savons quels sont les résultats à craindre et ceux auxquels il est légitime de prétendre. Nous nous sommes jusqu'à présent contenté de constater que le résultat immédiat de la distention sans déchirure franche, était tout à fait illusoire. Deviendrait-il plus réel, si les efforts exercés contre la résistance des parois pathologiques étaient modérés et méthodiquement répétés?

Effets des pressions modérées. — L'emploi modéré et mesuré de la pression, n'a-t-il pas d'autres effets que ceux que nous venons de vous signaler?

1. DUPUYTREN. — *Leçons cliniques*, T. IV, p. 175.

1. VOILLEMIER. — *Traité des maladies des voies urinaires*, Paris, 1868, T. I, p. 173.

A semblable question, la clinique répond par l'affirmative. Oui, il est incontestable pour tous les chirurgiens que, sous l'influence de « pressions mesurées et répétées », les rétrécissements se dilatent. Sur ce fait, il n'y a pas de discussion possible; les résultats sont plus ou moins bons, mais ils existent. Seule, l'interprétation de semblables phénomènes appelle la discussion et nous ne saurions l'é luder, car elle est indispensable à l'objet même de l'étude que nous poursuivons.

Est-ce en épousant mécaniquement, par des distensions répétées, la rétractilité du tissu pathologique, ou bien en le modifiant dans sa structure, et non pas simplement dans ses propriétés, qu'agit la pression? Faut-il s'en remettre à son action mécanique et en user en conséquence, ou compter sur son action dynamique?

Nous nous garderons bien de faire une réponse théorique; c'est aux résultats de « l'expérimentation clinique » que nous allons recourir, afin de trouver la solution de ce problème important de pratique chirurgicale. Pour apprécier l'action d'une pression temporaire et mesurée, « il faut se rendre compte des effets physiologiques déterminés par le passage d'une bougie dans un urètre rétréci ».

Après le retrait de l'instrument, il se produit toujours un resserrement qui se manifeste plus ou moins vite. La première miction est, en général, satisfaisante; mais, à peine le malade vous a-t-il quitté depuis deux à trois heures, qu'il urine plus péniblement. Il ne se plaint pas de cuisson au passage de l'urine, mais de difficultés pour l'émettre. Cela peut se prolonger quelques heures et même un jour entier. A ce premier effet, fâcheux en apparence, en succède un second de nature bien différente. La miction devient graduellement plus facile et le malade peut constater un changement véritable. Il urine mieux qu'avant la séance et ce bénéfice est durable. Il n'est pas rare de le voir persister deux et trois jours; lorsque le traitement est déjà mis en train, que plusieurs passages ont été effectués, il peut se prolonger pendant cinq, six, huit jours et plus. Si bien que cette heureuse modification devient souvent l'occasion de négligences, qui, nécessairement, conduisent à perdre ce qui avait été gagné.

Mais, il arrive que le second résultat est en vain attendu; l'augmentation de calibre ne se produit pas, la diminution persiste. Les difficultés premières ne s'amendent pas, la détente se fait toujours désirer, et le malade arrive jusqu'à l'empêchement d'uriner. Cette rétention est habituellement temporaire. Elle cède au repos, aux émollients et surtout à l'opium. Ce n'est pas tout. A côté des effets locaux, peuvent se manifester des troubles généraux, tels que la céphalalgie, l'embarras gastrique, et même des accès fébriles.

Ainsi, l'effet constant et inévitable du passage d'une bougie dans un urètre rétréci, se caractérise « par une réaction locale plus ou moins durable, plus ou moins sérieuse, qui cesse et fait place à un élargissement, ou aboutit à la difficulté et même à l'impossibilité temporaire d'uriner ». Ce n'est, en tous cas, que consécutivement à ce premier effet, que s'établit la détente qui assure les bons résultats de l'action chirurgicale.

Vous observerez cet enchaînement de phénomènes pendant toute la durée du traitement. Un urètre déjà fort élargi, n'est pas le moins du monde à l'abri de ces réactions qui peuvent déterminer la rétention. Pour peu que vous observiez avec soin, vous ne tarderez pas à découvrir que la réaction a des causes très appréciables. Il y a un très exact rapport « entre ces causes et les effets qu'elles entraînent, entre l'action et la réaction. »

Les troubles de la miction consécutifs aux pressions, peuvent être, pour ainsi dire, expéri-

mentalement accrus dans leurs manifestations. Il suffit d'augmenter la pression, en faisant un peu d'efforts, pour les voir s'accroître; ils deviennent menaçants si la pression s'exagère. Tous les auteurs ont insisté sur les dangers de la forcure des points rétrécis. Ils ont fait voir, qu'alors même que l'insignifiance du saignement permettait de repousser l'hypothèse d'une déchirure, le malade, sous l'influence d'une réaction locale exagérée, était soumis à toutes les éventualités qui en résultent, en particulier aux accidents graves de l'empoisonnement urinaire.

Ajoutons, pour ne pas nous éloigner de l'étude des effets locaux de pressions trop accentuées, qu'après de semblables manifestations, il n'y a pas à compter sur la détente salutaire, qui succède aux troubles passagers et purement physiologiques que nous avons signalés. Les choses ne se passent ainsi que lorsque la pression est exercée dans une mesure véritablement thérapeutique, et, pour tout dire, lorsque vous avez bien opéré.

La pression, pour peu qu'on l'exagère, ne donne donc aucun bénéfice; elle peut exposer à des accidents ou à des dangers. Il en est de la pression intra-urétrale, comme des médicaments dont un thérapeute habile veut utiliser les effets physiologiques, en les administrant de telle sorte qu'il n'élève jamais leur action jusqu'à la limite où leurs propriétés toxiques se peuvent exercer.

« La pression intra-urétrale veut être exacte et dosée ».

Elle doit l'être, non seulement pour ne pas devenir dangereuse, mais pour rester enfermée dans les limites de son action physiologique. Pour opérer physiologiquement, il ne faut ni doses trop massives, ni doses accumulées; il ne faut pas de séances rapprochées. C'est pour cela que vous voyez devenir nuisibles les séances de dilatation, pendant lesquelles les instruments sont introduits avec trop de force, en trop grand nombre, ou que l'on renouvelle trop fréquemment. C'est pour cette même raison que vous constatez qu'un instrument qui remplit exactement le canal, « mais qui entre et sort sans difficultés », détermine de bons effets lorsqu'il ne séjourne pas trop longtemps, ou lorsqu'il n'est pas trop souvent introduit, tandis qu'il fournit de mauvais résultats dans des conditions opposées.

Si vous avez le soin de scrupuleusement noter ce qui se passe entre les séances, de bien interroger vos malades sur les résultats de votre action successive; si vous vous rendez compte de ce qui se produit sous votre main pendant la séance, vous serez frappés de la puissance relative des « doses faibles », c'est-à-dire « des pressions douces, des séances courtes et qui ne se renouvellent que tous les deux jours ».

C'est ainsi que vous pourrez constater que le simple passage de bougies, sans frottement dur et sans séjour prolongé, suffit pour assurer la régulière dilatation de la majorité des rétrécissements. La période de réaction est courte, la période de détente devient de plus en plus manifeste et durable. Après avoir introduit doucement et retiré facilement une première bougie, vous êtes tout surpris d'introduire plus aisément une seconde bougie d'un numéro plus élevé. Et ce résultat contraste singulièrement avec celui qui vous attend, si votre première bougie a été placée de force. Aussi, est-il de règle de toujours commencer les séances par un numéro inférieur.

Observez encore, et vous reconnaîtrez tout aussi sûrement qu'il n'est pas indifférent d'élever les doses, sans en déterminer très exactement la quotité. Vous êtes et vous serez toujours surpris de constater qu'à « un tiers de millimètre près de diamètre, voire au-dessous », il vous faut renoncer à pénétrer, même en employant la force. Acceptez donc très scrupuleu-

sement les gradations consacrées par l'expérience.

Instruments à employer pour faire la dilatation de l'urètre. — Les « bougies coniques olivaires » sont les instruments dont vous ferez surtout usage. Elles sont graduées par tiers de millimètre. La filière millimétrique de Charrière est ainsi divisée et devra exclusivement servir à vos mensurations pour les bougies souples; nous vous dirons tout à l'heure qu'il faut adopter une graduation par sixième de millimètre pour les bougies métalliques. Pour les bougies molles elles-mêmes, la graduation par tiers de millimètre est quelquefois un peu forte; il est des cas où vous ferez bien d'user de numéros faibles qui vous serviront d'intermédiaires. Vous emploierez donc des numéros passant plus ou moins facilement dans les trous de la filière; en règle, pour être bien mesurés, ils ne doivent pas y passer à frottement.

Les bougies (fig. 1), doivent être très régulièrement construites, et l'olive qui les termine bien formée; je ne saurais trop insister sur l'importance de ce détail de construction. Un instrument conique terminé en pointe est un instrument dangereux ou un mauvais instrument. Il est dangereux pour peu qu'il ait un volume qui permette l'emploi de la force, car il peut très aisément faire fausse route en pénétrant dans les tissus; il est mauvais lorsqu'il est fin, car la pointe fine « en queue de souris », que les fabricants s'ingénient à faire, accroche la paroi urétrale. Elle s'oppose à la pénétration au lieu de la favoriser, tandis que l'olive qui glisse, contourne les obstacles, et pénètre. Quelle que soit la finesse des bougies, vous devez exiger qu'elles se terminent par une extrémité mousse un peu renflée.

Il ne faut pas, en effet, se laisser aller à croire que la pénétration de l'extrémité de la bougie dans la lumière du rétrécissement, puisse être au moindre degré déterminée ou favorisée par une pression. On cherche le passage « en prenant contact avec une grande légèreté » sur le pourtour de l'orifice, afin de s'y insinuer; on n'emploie la petite pression qui fera l'engagement que lorsque l'on a senti que l'instrument « demande à avancer ». Quelle que soit l'étroitesse d'un obstacle, l'engagement s'opère, pour ainsi dire, de lui-même; et ce n'est qu'après l'avoir obtenu que l'on est autorisé à fournir à la bougie l'impulsion nécessaire pour traverser tout le rétrécissement. Selon le degré de résistance éprouvée, on va au delà ou l'on s'arrête dans sa traversée; on reste à l'engagement et l'on avance ultérieurement soit dans la même séance, soit dans une séance ultérieure. Ce que l'on fait avec une fine bougie au début du traitement, doit être observé ultérieurement pour les plus grosses. « Il ne faut pas profiter de la minceur relative de leur extrémité conique pour faire passer avec force la portion la plus épaisse de leur corps ».

C'est surtout dans les cas où les rétrécissements sont difficiles à franchir qu'il convient d'observer les règles que nous venons d'indiquer. Il faut, en vérité, surprendre le passage. C'est, en effet, la sensation éprouvée lorsqu'après avoir touché l'obstacle « sans jamais appuyer », après avoir reculé et avancé nombre

Fig. 1.
Bougie conique olivaire.



de fois, l'instrument se présente à l'orifice cherché et s'y engage. Il semble qu'il s'y est introduit de lui-même, et parcourt le rétrécissement, sans notre participation; c'est là le signe de la pénétration: tant qu'il y a résistance « à l'extrémité de notre instrument », il n'est pas dans le bon chemin.

L'orifice des rétrécissements difficiles est, en général, excentrique; c'est pourquoi les bougies dont l'extrémité est infléchie permettent de le rencontrer. Ce n'est pas, comme on l'a cru, parce que leur forme répond à la direction irrégulière de la filière rétrécie que le passage s'opère, c'est tout simplement parce que leur extrémité est excentrique. Il devient, par cela même, possible de le présenter à tous les points de la circonférence urétrale. Droite, elle ne quitterait pas la paroi inférieure; repliée, son extrémité peut être partout promœnée. Aussi, de toutes les formes, la meilleure nous paraît-elle, après usage, c'est tout simplement parce que leur extrémité est excentrique. Il devient, par cela même, possible de le présenter à tous les points de la circonférence urétrale. Droite, elle ne quitterait pas la paroi inférieure; repliée, son extrémité peut être partout promœnée. Aussi, de toutes les formes, la meilleure nous paraît-elle, après usage, c'est tout simplement parce que leur extrémité est excentrique. Il devient, par cela même, possible de le présenter à tous les points de la circonférence urétrale.

Les deux spécimens représentés ci-contre (fig. 2) sont de formes semblables; l'étendue des coudures, seule, offre des différences. Il faut, en effet, que les inflexions présentent assez de variétés pour suffire à tous les cas. Dans la même séance, on est obligé d'essayer successivement diverses bougies. Si

les inflexions doivent être d'inégale grandeur, la double coudure est à conserver; mieux que toute autre, cette disposition permet, en effet, de bien explorer la circonférence de l'urètre.

Les « instruments métalliques » sont souvent utilisables. La graduation par sixièmes de millimètre, imaginée par Béniqué pour assurer l'emploi « non mécanique » de ses bougies d'étain, doit être conservée dans la pratique. C'est la seule qui convienne, lorsqu'on fait usage d'instruments métalliques comme agents de dilatation. La « dose » qui fera obtenir la dilatation doit être d'autant moins élevée que l'instrument a plus de puissance.

L'effet immédiat des bougies métalliques courbes est fort intéressant. Vous constaterez, en effet, que le maniement de ces instruments permet d'exclure tout emploi de la force. Là où, avec une bougie souple, dans un canal à parois résistantes, vous étiez arrêtés ou obligés de passer à frottement, vous introduisez un numéro

égal ou même un peu supérieur sans ressentir la moindre difficulté. C'est le secret de leur utilité.

C'est afin de bénéficier, dans une plus large mesure, des remarquables propriétés des instruments métalliques courbes, que nous avons fait adapter à ces bougies métalliques un écrou qui permet de les visser sur la bougie conductrice de Maisonneuve. C'est aussi afin de ne pas les transformer en agents mécaniques s'introduisant de force, grâce à leur

rigidité, dans la filière rétrécie, que nous avons conservé à ces instruments leur calibre régulièrement cylindrique, au lieu de leur donner les diamètres graduellement croissants des instruments conique. Leur extrémité seule est légèrement effilée, afin de ne pas établir un ressaut brusque entre le talon de la bougie et le bec de l'instrument (fig. 3).

La bougie conductrice permet d'introduire les instruments métalliques avec plus de précision et, par conséquent, plus de douceur, avec un minimum de pression; on les suit sans avoir, pour ainsi dire, de manœuvre à faire. Sans transgresser les règles de la dilatation, sans en dénaturer l'application, elle vous permet de progresser un peu plus rapidement et de vous attaquer, sans autre secours, à des rétrécissements qui auraient résisté à la seule action des bougies en gomme.

La forme courbe, donnée par Béniqué à ses instruments, est la seule qui convienne pour les rétrécissements situés dans la région périnéale de l'urètre, c'est-à-dire pour le plus grand nombre; c'est également celle qui permet d'agir dans la portion scrotale; elle peut même être utilisée pour l'urètre pénien. Aussi, est-ce l'instrument de choix, celui dont vous ferez le plus ample usage. Mais, lorsque les rétrécissements pénien sont, comme il arrive parfois, très épais, très durs et étendus, il est difficile, sans abuser de la force, d'y faire cheminer la courbe des béniqués. Employez, dans ce cas, « des bougies métalliques droites ». Il suffit de leur donner 10 à 15 centimètres de longueur, il est inutile de les conduire avec une bougie souple. Leur forme est cylindrique et leur graduation, ainsi que des règles de leur introduction, seront les mêmes que celles des bougies métalliques courbes.

CONCLUSIONS. — De tout ce que nous apprend l'étude attentive des effets immédiats et secondaires du cathétérisme sur le canal rétréci, il résulte bien clairement que: *les effets de la dilatation sont d'autant plus certains, que l'on a fait usage moins mécanique des instruments.*

Il n'est pas nécessaire de péniblement les introduire, de les laisser longtemps séjourner, de fréquemment répéter leur introduction ou de les multiplier dans la même séance. Pour faire la dilatation progressive, il suffit de passer deux bougies souples graduées à un tiers de millimètre; de deux à quatre bougies métalliques graduées au sixième et plutôt deux que quatre; de les laisser séjourner quelques minutes, ou même de les retirer immédiatement; de renouveler les séances tous les deux jours; de toujours les commencer par l'introduction d'un numéro inférieur. On mène ainsi à bien le traitement d'un rétrécissement dilatable, c'est-à-dire, de la majorité des rétrécissements. Les introductions pénibles, les séjours trop prolongés, les séances trop rapprochées, ne vous donneront que par hasard les résultats que vous désirez et feront, presque invariablement, naître des accidents plus ou moins sérieux. Vous y serez d'autant plus exposés que le rétrécissement est plus réfractaire.

Quand vous voudrez obtenir l'élargissement dans « les mauvais cas », employez la dilatation prolongée, utilisez le séjour des bougies, recourez même aux séjours longs et répétés, « mais à une condition expresse »: ne vous servez que de bougies souples, de numéros qui entrent sans le moindre effort: pour que les instruments à demeure dilatent, il faut qu'ils soient supportés et ne déterminent aucun accident, voire aucune gêne. Vous ne réaliserez ces conditions « qu'avec des bougies trop petites ». On croit généralement le contraire, et, trop souvent, on se laisse aller à transgresser cette règle,

même quand on la connaît; c'est au grand détriment des malades, et tout ce que je vois, m'oblige à beaucoup insister. Plus que jamais, faites de la dilatation dynamique et craignez la dilatation mécanique. Elle est d'autant moins de mise que le rétrécissement « est plus dur ». La clinique le démontre formellement; il faut la croire et ne pas se fier à un raisonnement qui conduirait à une pratique contraire et à des résultats tout différents.

Nous ne pouvons entrer dans de plus grands détails; mais, au point de vue de cette étude générale, de même qu'au point de vue de toutes les applications particulières que vous êtes destinés à faire, il y avait utilité à ne pas négliger d'aborder ces questions.

L'expérience de chaque jour démontre que les fautes de la pratique sont dues à l'absence de principes et de règles générales, à l'absence d'une étude d'ensemble, qui seule peut aider à coordonner les détails et à n'en négliger aucun. Ces raisons sont assez décisives, pour que nous ayons cru utile d'insister sur tout ce qui pourra vous servir, au moment où vous vous trouverez en face du fait particulier. Nous vous éviterons peut-être de le laisser passer sans profit pour votre instruction, et, alors que vous aurez à supporter la responsabilité du traitement, sans bénéfice pour les malades.

Dans l'espèce, l'étude clinique du cathétérisme modificateur nous a conduit à admettre que ce ne sont pas ses effets mécaniques qu'il convient de rechercher. Nous avons, avant tout, besoin de ses effets dynamiques pour obtenir des résultats thérapeutiques durables et nous servir sans inconvénient ou sans danger des instruments nécessaires.

Tout nous prouve que le simple contact des instruments, qu'une action purement physique sagement limitée détermine dans le tissu du rétrécissement des modifications que l'étude de la physiologie pathologique de l'inflammation nous aide à comprendre. Ce que l'on sait de l'influence de l'irritation sur la nutrition et les transformations des éléments anatomiques rend compte des modifications apportées dans le tissu de l'urètre pathologique par le contact répété des instruments, et permet d'admettre qu'elles sont la conséquence des modifications apportées à l'irritation de ses parois. Les effets, en apparence contraires, qui se reproduisent et se succèdent, sont aisément expliqués par « un trouble circulatoire local »; l'on comprend comment on arrive aux bons résultats, et l'on voit comment on évite les mauvais. On ne s'étonne plus de la persistance des effets du contact et l'on arrive naturellement à éliminer, autant que possible, l'action purement mécanique. L'on est, en effet, convaincu qu'elle ne peut favoriser la régulière succession des manifestations physiologiques, nécessaires à une modification réelle des tissus pathologiques, que lorsqu'on en use avec délicatesse et avec mesure; tout démontre qu'elle peut facilement les troubler.

Grâce à la notion exacte de la modalité de l'action excitante du contact des instruments sur l'urètre, nous pouvons à la fois rationnellement et scientifiquement tenter: — de modifier sa sensibilité physiologique ou pathologique, — ses sécrétions normales ou pathologiques, — nous pouvons enfin obtenir de profondes et précieuses modifications dans la constitution des produits pathologiques, qui changent les propriétés physiques de ses parois et rétrécissent ses diamètres.

En excluant par l'étude des résultats physiologiques du cathétérisme toute préoccupation empirique, nous arrivons donc à repousser les manœuvres qui n'auraient pas pour principe et pour but: « une action modificatrice des tissus pathologiques ».

Il serait puéril de soutenir que l'on peut abso-



Fig. 2.
Bougies
en baïonnette.

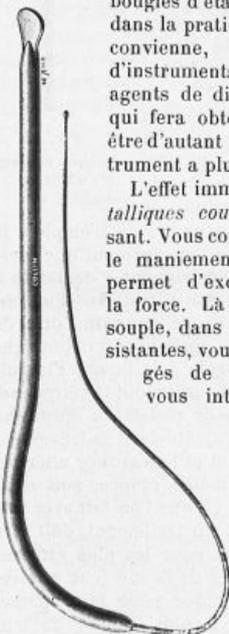


Fig. 3. — Bougie métallique
courbe montée.

lument se passer de toute action mécanique. Le seul fait de l'usage d'instruments, de quelque manière que l'on s'en serve, suffit pour protester contre semblable prétention.

Mais, nous ne voulons, encore une fois, emprunter à l'action mécanique que ce qui est nécessaire « pour établir le contact ».

Ce contact, nous pourrions le désirer « plus ou moins intime, plus ou moins prolongé ». Il pourra être nécessaire de l'exercer avec un certain degré de pression, à l'aide d'instruments qui augmentent son action sans rien ajouter à la force qui le met en œuvre, c'est ce que permettent les instruments métalliques.

Mais, à aucun degré, nous ne ferons usage de la force, parce que nous savons, non seulement qu'elle est inutile et dangereuse, mais surtout parce que nous avons appris qu'il faut ne pas franchir le degré, ne pas dépasser la dose, qui substitue à une action physiologique régulière des phénomènes pathologiques dont nous ne pouvons calculer les effets.

Nous nous y exposerons d'autant moins que nous savons que : pour provoquer ces phénomènes physiologiques salutaires, il suffit de faire usage d'excitations physiques modérées, et que le résultat du travail physiologique provoqué est plus assuré, lorsqu'il est graduellement et successivement établi que lorsqu'il est d'emblée trop activement sollicité.

Afin de préciser aussi nettement que possible ce qu'il convient de faire, nous vous disons : pour opérer la dilatation, usez, dans la mesure que vous jugerez nécessaire, du contact des instruments, mais n'ayez pas recours à la pression. Les échecs et les accidents de la dilatation sont dus à l'insouciance de ce principe; vous aurez « des succès inespérés » en vous y soumettant.

Lorsque, après avoir méthodiquement mis en œuvre toutes les ressources modificatrices du contact, vous n'avez pu obtenir de dilatation suffisante, vous n'avez plus qu'une ressource : c'est de diviser par l'uréthrotomie ou de complètement déchirer, à l'aide de la divulsion, les parties rétrécies. Ce que nous savons de l'action des pressions et du résultat très favorable des sections régulières, nous a conduit à préférer « l'incision à la déchirure », c'est-à-dire l'uréthrotomie à la divulsion.

SYNOVITE BLENNORRHAGIQUE PRÉ-URÉTRITIQUE

Par M. V. GRIFFON, Interne des Hôpitaux.

Les complications de l'urétrite blennorrhagique ou des autres localisations primitives du gonocoque, telles que la conjonctivite purulente, surviennent habituellement en pleine période d'état. Exceptionnellement, c'est au cours de la convalescence qu'on note l'apparition de la lésion secondaire.

Il nous a été donné d'observer un cas où l'infection blennorrhagique a frappé premièrement la synoviale tendineuse des muscles extenseurs de la jambe; puis, quelques jours après, l'urétrite spécifique est venue donner la clef étiologique de cette manifestation pseudo-rhumatismale.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, ayant toujours joui d'une excellente santé, ne présentant, en particulier, dans ses antécédents, aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

En Juin 1894, il contracte une première blennorrhagie; mais, grâce aux injections au permanganate de potasse, il recouvre l'intégrité totale de son urètre. La guérison paraît absolue. Jamais, depuis, le malade n'a ressenti le plus léger picotement, jamais la moindre tache n'a souillé son linge, et

l'examen, maintes fois répété de son méat, à son lever, a toujours été négatif.

Le 1^{er} Janvier 1896, il marche toute l'après-midi. Cette course à pied le fatigue énormément.

Le soir, coit suspect. Peu de repos, cette nuit-là. La veille, il s'était déjà promené jusqu'à cinq heures du matin. Il était donc très surmené.

Le lendemain, 2 Janvier, il marche encore et sent dans les deux jambes une grande lassitude; mais il ne souffre pas.

Le 3 Janvier, il commence à se plaindre de gêne dans la région antérieure de la jambe droite.

Le 4 Janvier, la douleur est vive pendant la marche. Son maximum répond au tiers inférieur de la face antérieure de la jambe droite. Au repos, le malade ne ressent qu'une légère fatigue, sans douleur marquée.

Le 5 Janvier, les phénomènes douloureux s'accroissent. Mais, c'est surtout le 6 Janvier qu'ils apparaissent très nets. Courbature générale, lassitude au réveil. Apparition de quelques vésicules d'herpès à la lèvre supérieure. Au repos, le malade ne souffre pas. Pendant la marche, douleur vive, surtout dans la rue, où l'action du froid vient s'ajouter à celle du mouvement. La région douloureuse est, en effet, une partie relativement découverte, comprise entre le caleçon qui remonte très haut, et la chaussette qui demeure tombante.

La souffrance diminue et va même jusqu'à disparaître, quand le malade est au repos; mais, elle renaît dès les premiers pas. Rapidement même, elle devient très aiguë, le malade boite péniblement, il est parfois obligé de s'arrêter quelques instants, hanché sur le membre inférieur sain, pour que la crise douloureuse se calme et que la marche redevienne possible.

L'inspection révèle une tuméfaction allongée parallèlement à l'axe du membre, occupant le tiers inférieur de la jambe, étendue, au-dessus du ligament annulaire antérieur du tarse, sur une hauteur de quatre travers de doigt et une largeur de deux travers de doigt. A son niveau, la peau est rosée, et présente une légère hyperthermie locale. La douleur, à la pression, est très vive dans la zone tuméfiée: elle paraît avoir son maximum le long des tendons qui passent à ce niveau, et se propage en bas et en dedans, à la partie inférieure du tibia.

Lorsqu'on fait mouvoir le pied sur la jambe, on détermine un froissement neigeux, une crépitation amidonnée, donnant très nettement l'impression de deux surfaces dépolies, frottant l'une sur l'autre.

On est donc en présence d'une synovite aiguë. La lésion a les caractères habituels de la synovite blennorrhagique, mais rien ne permet de porter ce diagnostic, puisque l'urètre est trouvé sain.

Le 7 Janvier, légère amélioration. La marche est moins douloureuse, la peau moins rosée, mais on a toujours nettement la sensation neigeuse.

Picotement le long de l'urètre, gland gros et un peu douloureux, érection la nuit.

Le 8 Janvier, l'amélioration de la synovite continue. La marche est toujours un peu pénible, la crépitation amidonnée persiste, mais beaucoup moins nette.

Douleur pendant la miction, à l'extrémité du gland. Picotements, démangeaisons, rougeur du gland; tuméfaction des lèvres du méat.

Le soir, après-dîner, on perçoit une goutte purulente blanc jaunâtre au méat.

L'examen bactériologique est aussitôt pratiqué. Il décèle d'abondants leucocytes multinucléaires et d'innombrables gonocoques. Par la coloration des lamelles avec le violet d'Ehrlich, ils sont difficiles à voir; le protoplasma des cellules est presque aussi foncé que les noyaux, de sorte qu'on ne distingue pas nettement s'il y a des microbes intra-cellulaires. Cependant, entre les cellules, il y a des amas de diplocoques.

Avec le bleu de Loeffler, on voit aisément les gonocoques, groupés en amas, et intra-cellulaires.

Après la réaction de Gram, tout est décoloré. Aussitôt le diagnostic d'urétrite gonococcique au début établi, on pratique une injection avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 4000.

Le 10 Janvier, on ne sent plus à la jambe la crépitation neigeuse. Les signes fonctionnels ont totalement disparu. La synovite peut être considérée comme guérie.

Ce jour-là et les jours suivants, on pratique une injection quotidienne de trois litres de solution tiède de permanganate de potasse à 1 pour 4000.

A part un petit grain de follicule perçu à la paroi

inférieure de la portion naviculaire de l'urètre, la guérison s'obtient sans incident.

Le 30 Janvier, le malade est complètement rétabli.

Cette observation montre, croyons-nous, la possibilité de localisations viscérales de l'infection gonorrhéique avant l'apparition des symptômes génitaux: localisations méritant, pour cette raison, la dénomination de *pré-urétritiques*. Ainsi, dans la pneumonie, les arthrites sont le plus souvent méta ou mieux para-pneumoniques; d'autres fois, elles sont post-pneumoniques; mais Bouloche¹ ne nous a-t-il pas appris que l'infection articulaire pouvait devancer la pneumonie, se montrer *pré-pneumonique*, pourrait-on dire. C'est donc là un apport nouveau à l'histoire de la gonococcie.

Dans sa consciencieuse étude sur le gonocoque et ses méfaits, M. Sée² n'envisage pas cette éventualité.

Au point de vue de la pathologie générale, ce fait rend plus intime la ressemblance de la blennorrhagie, maladie locale, susceptible de généralisation, avec les autres maladies infectieuses, la pneumonie, par exemple. Il nous permet aussi de concevoir la possibilité de lésions viscérales blennorrhagiques primitives et uniques, sans que, du côté de l'appareil génital, des symptômes préalables, concomitants, ou consécutifs, viennent appliquer comme la signature de la nature de l'infection. Ainsi, certaines arthrites sont peut-être sous la dépendance du gonocoque de Neisser, sans que ce microbe ait causé une lésion, même latente, des muqueuses habituellement atteintes. L'existence, que nous avons contribué à établir³, d'arthrites à pneumocoques sans pneumonie antérieure rend cette éventualité vraisemblable.

On pourrait nous objecter, il est vrai, qu'il est scientifiquement impossible d'affirmer que l'urètre de notre malade ne conservait pas quelques gonocoques de sa blennorrhagie passée. Même en admettant cette critique, il n'en serait pas moins intéressant de voir une reviviscence d'infection gonorrhéique toucher d'abord une synoviale tendineuse, trois jours après le coup de fouet qui l'aurait engendrée, et n'atteindre la muqueuse urétrale que le septième jour de l'incubation.

Enfin le froid, qui a manifestement créé le lieu de moindre résistance, est incapable à lui seul d'engendrer une pareille lésion de synovite confirmée. Il s'est conduit ici comme il fait pour la pleurésie séro-fibrineuse, où il localise sur la plèvre le bacille tuberculeux, comme agit si souvent le traumatisme⁴, comme fit, dans le cas si démonstratif de M. Widal⁵, la goutte, en se déposant préalablement dans l'articulation métatarso-phalangienne du pouce, où elle amena secondairement le développement d'une arthrite pneumococcique.

MÉDECINE PRATIQUE

LES INDICATIONS DE LA SAIGNÉE

L'histoire de la médecine a eu maintes fois à enregistrer le retour à des médications qui, depuis de longues années, paraissent définitivement abandonnées. C'est ainsi que nous voyons la purgation classique, à un moment détrônée par l'antiséptisme intestinale, reprendre son rang, mais, cette fois,

1. P. BOULLOCHE. — « Polyarthrit: suppurée et myosites déterminées par le pneumocoque ». *Arch. méd. expériment.*, 1891, p. 232.

2. MARCEL SÉE. — « Le gonocoque ». Thèse, Paris, 1896.

3. V. GRIFFON. — « Pneumococcie articulaire, endocardique et méningée. *Bul. Soc. Anat.*, Avril 1896, p. 299.

4. A. CHADFFARD. — « Pathogénie des pleurésies traumatiques. » *Sem. méd.*, 26 Février 1896, n° 11, p. 81.

5. F. WIDAL. — « Arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques. » *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 30 Janvier 1896, n° 9, p. 97.

comme antiseptique par excellence du tube digestif. Il semble devoir en être ainsi de la saignée, l'un des pivots de la thérapeutique, à l'époque où les théories humorales régnaient en maîtresse sur la Médecine et que nous avons vue tombée dans un oubli si profond, que des générations de médecins ont pu se succéder dans les hôpitaux sans avoir assisté à une seule phlébotomie, et que grand est aujourd'hui le nombre des praticiens qui ne savent plus manier la lancette.

C'est donc un fait très significatif que l'apparition simultanée en Allemagne de deux mémoires qui ne sont rien moins qu'une véritable réhabilitation de la saignée. Ce qui prête encore à ce fait une importance toute particulière c'est que M. Krönig¹ et M. Albu² auxquels nous devons les travaux en question, loin d'être les représentants d'une école ancienne, sont connus pour marcher à l'avant des progressistes. Inutile d'ajouter que, dans leur justification de la saignée, ces auteurs, comme nous allons le voir, se sont placés sur le terrain des théories médicales modernes.

M. Krönig et M. Albu sont tous les deux d'accord pour déclarer que la saignée, sans avoir de prise sur la maladie proprement dite, constitue une intervention vraiment merveilleuse dans certains états morbides où, par le fait de modalités cliniques particulières, la vie du malade se trouve momentanément menacée d'une façon très sérieuse.

Le danger momentané, auquel pare la soustraction d'une certaine quantité de sang, peut venir du cœur et de l'appareil circulatoire et est d'ordre mécanique, ou bien il résulte de l'accumulation dans le sang de substances toxiques, et est alors d'ordre chimique. Dans ces deux cas, la saignée reste une intervention purement symptomatique, qui ne fait pas disparaître l'obstacle à la circulation pas plus qu'elle désintoxique complètement le sang, mais qui a pour résultat de créer un nouvel ensemble de conditions qui permettent à l'organisme affaibli de franchir la passe dangereuse.

Parmi les affections où la saignée trouve le plus souvent son indication, M. Krönig cite la *pneumonie* où les conditions peuvent être telles que les dangers d'ordre mécanique et ceux d'ordre chimique, indiqués plus haut, se trouvent réunis chez le même malade. En effet, dans certaines pneumonies franches à exsudat très étendu, ou encore dans les pneumonies franches compliquées d'œdème pulmonaire, le champ de l'hématose étant réduit au minimum, le sang se trouve surchargé d'acide carbonique; et ceci d'autant plus que l'état fébrile en modifie déjà à lui seul la composition normale. Mais à côté de ce danger d'ordre chimique, le pneumonique a encore à lutter contre un danger d'ordre mécanique qui réside dans le cœur droit. Sous l'influence du surcroît de travail qui lui incombe dans les conditions que nous envisageons, le ventricule droit finit par se fatiguer, se laisse distendre et commence à travailler mal; il envoie donc au cœur gauche une quantité insuffisante de sang, et de sang insuffisamment oxygéné, c'est-à-dire plus ou moins impropre à la nutrition des organes et du cœur lui-même en premier lieu. Aussi, à mesure que le cœur faiblit, la pression augmente dans le système veineux et diminue dans le système artériel. Le pouls radial, jusqu'alors fort et plein, devient, à un moment donné, petit, mou, dépressible et la cyanose prend une teinte livide particulière.

Dans cet état de choses, l'indication thérapeutique est de relever l'état du cœur droit et de modérer les circulations, source de surcharge du sang par l'acide carbonique. Les excitants et les toniques du cœur, camphre, alcool, digitale, remplissent la première indication, l'antipyrèse, balnéation, antipyrétiques, la seconde. Et, en effet, lorsqu'aux premiers signes de l'insuffisance fonctionnelle du cœur droit on intervient au moment opportun d'une façon suffisamment énergique par le traitement médicamenteux, l'équilibre peut être rétabli et le malade mis dans des conditions lui permettant de lutter efficacement contre l'ensemble des conditions morbides.

1. PROF. KRÖNIG. — « Ueber Venesectionen », Berlin. klin. Wochenschr., 19 et 26 Octobre 1896, n° 42 et 43, pp. 932 et 960.

2. ALB. ALBU. — « Ueber die Indicationen des Aderlasses », Berlin. klin. Wochenschr., 26 Octobre 1896, n° 43, p. 952.

Mais, si le traitement médicamenteux réussit dans la majorité des cas, il en est d'autres où les médicaments sont impuissants à remonter au-dessus de la contraction du cœur : c'est dans ces cas que, d'après M. Krönig, la saignée constitue la seule intervention qui puisse encore sauver le malade. Dans ces conditions, l'effet de la soustraction d'une certaine quantité de sang, qui décharge le cœur droit et en facilite le travail, est parfois merveilleux et M. Krönig a vu des cas où, pendant que le sang coulait encore, la cyanose s'atténuait, la dyspnée diminuait et le pouls devenait meilleur.

M. Albu est également partisan de la saignée dans la pneumonie, mais il va plus loin que M. Krönig et pense que, dans les conditions indiquées plus haut, il est dangereux d'attendre l'échec des excitants et des toniques du cœur, que, par conséquent, il faut s'adresser d'emblée à la saignée, aussitôt que l'on constate des signes non douteux de faiblesse fonctionnelle du cœur droit et que le malade est menacé d'œdème pulmonaire. Aussi, M. Albu préconise-t-il la saignée, de préférence à toute autre intervention, chez les individus jeunes, vigoureux, sanguins, dont la pneumonie très étendue et d'une allure grave, s'accompagne d'une fièvre très élevée, de délire, de cyanose et dyspnée progressivement croissantes, de faiblesse du pouls.

Parmi les autres affections aiguës de l'appareil respiratoire qui peuvent réaliser les conditions de certaines pneumonies et qui, par conséquent, sont aussi passibles de la saignée, M. Albu cite encore la *bronchite capillaire diffuse*, qu'on observe fréquemment dans l'influenza et le *pneumothorax* avec déplacement considérable du cœur et stase veineuse secondaire.

D'après M. Krönig, les conditions, qui se trouvent réalisées dans certaines pneumonies et qui commandent la saignée, peuvent encore se présenter dans certaines affections chroniques du cœur et des poumons, ayant entre elles ceci de commun qu'elles amènent une stase veineuse et exigent du cœur droit un surcroît de travail.

Qu'il s'agisse de myocardites, de lésions valvulaires, de péricardites avec exsudat ou adhérences gênant le fonctionnement du cœur, qu'il s'agisse des lésions chroniques de l'appareil respiratoire ayant pour résultat de créer des obstacles dans le domaine des actions pulmonaires, le cœur, et, en premier lieu, le cœur droit doit fournir un travail plus considérable qu'à l'état normal. A un moment donné, on voit donc se dessiner l'insuffisance fonctionnelle du cœur droit avec tout le syndrome de la stase veineuse.

Deux éventualités peuvent alors se produire : ou bien le cœur droit devient de moins en moins suffisant et les toniques du cœur n'arrivent plus à réveiller la tonicité de la fibre musculaire distendue, ou bien brusquement se manifestent les phénomènes du cœur forcé avec cyanose extrême, petitesse du pouls, dyspnée irrégulière et mort, si l'on n'intervient pas de suite. Dans ces deux conditions, M. Krönig a vu la saignée conjurer rapidement un danger de la plus haute gravité et ramener les malades, au moins temporairement, à la santé ou même à la vie.

Le mode d'action de la saignée dans ces états est, d'après M. Krönig, assez difficile à saisir, et l'explication qui se présente naturellement à l'esprit est celle d'une action purement mécanique : la soustraction d'une certaine quantité de sang rendant le travail du cœur droit plus facile et plus efficace. Ce qui est certain, c'est que la saignée ranime pour ainsi dire la tonicité des cavités droites et les rend à nouveau sensibles à l'action des remontrants du cœur qui auparavant ne produisaient plus d'effet thérapeutique.

Ajoutons que les indications de la saignée, dans les cas qui viennent d'être indiqués, sont également admises par M. Albu.

Tous les deux, M. Krönig comme M. Albu, sont encore d'accord pour préconiser la saignée dans l'hémorragie cérébrale, autrement dit l'apoplexie. Dans ces cas, la saignée a, d'après eux, pour effet d'abaisser la tension sanguine et de parer aux inconvénients de l'augmentation de la pression intracranienne survenant à la suite de l'épanchement du sang.

D'après les cas qu'ils ont observés et dont ils rapportent les plus typiques, la saignée donnerait des résultats remarquables non seulement quand on pratique la soustraction d'une certaine quantité de sang à la période prodromique de l'hémorragie, mais encore quand la phlébotomie est faite après

l'hémorragie déjà établie. Dans ce dernier cas, la saignée, en diminuant la pression sanguine, semble modérer et limiter l'hémorragie; d'un autre côté, elle pare à l'augmentation de la pression intracranienne, en facilitant l'écoulement du sang veineux du cerveau. Aussi, M. Albu et M. Krönig considèrent-ils la saignée comme formellement indiquée dans l'hémorragie cérébrale chez tous les malades dont on trouve le facies congestionné, le pouls plein et fort, les carotides battant violemment, le cœur vigoureux. M. Krönig pense même que si la saignée dans l'hémorragie cérébrale est tombée en discrédit, cela tient à ce que, dans les hôpitaux, les malades arrivent trop tard, souvent quelques jours après l'accident, quand la lésion est déjà constituée.

Dans les états qui viennent d'être étudiés, la soustraction d'une certaine quantité de sang avait pour but de parer aux dangers résultant de l'affaiblissement du cœur ou de l'exagération de la pression sanguine. Un autre ordre de faits, où la saignée se trouve indiquée, est constitué par les états morbides qui relèvent de l'accumulation dans le sang des produits toxiques naturels (acide carbonique, urémie) ou de véritables poisons agissant d'une façon élective sur le sang (oxyde carbone, chlorate de potasse, gaz d'éclairage, etc.).

Dans ces conditions, la saignée agit, d'une part, en diminuant directement la quantité de poison en circulation, d'autre part, en réveillant l'énergie du cœur en train de faiblir.

La saignée contre les intoxications du sang a déjà été préconisée par Malgaigne dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone. M. Krönig et M. Albu la pratiquent systématiquement dans l'urémie à forme comateuse, où ils ont vu la soustraction d'une certaine quantité de sang amener presque toujours la disparition rapide de l'état comateux. Dans un cas d'épilepsie à attaques subintrantes, qui se reproduisaient au nombre de 18 à 30 par jour, M. Albu a vu, sous l'influence de la saignée, le nombre d'attaques tomber à 3 le jour même de l'intervention, pour disparaître complètement le lendemain. Dans la saignée pour urémie à forme comateuse, M. Krönig fait suivre la soustraction de sang (250 centimètres cubes) d'une injection sous-cutanée de sérum artificiel à la dose de 400 centimètres cubes.

Il nous reste à mentionner une dernière affection, la chlorose, où l'utilité de la saignée est niée par M. Albu et, tout au contraire, admise, du moins dans certains cas, par M. Krönig.

M. Albu considère la saignée, dans la chlorose, comme une intervention empirique dont le mode d'action est impossible à saisir et qui, par conséquent, peut produire un effet désastreux au moment où l'on s'y attend le moins. M. Krönig, non plus, ne s'explique pas le mode d'action de la saignée, mais, sous l'influence des travaux de Dyes, qui a été le premier à pratiquer de petites saignées répétées dans la chlorose, il a essayé plusieurs fois la saignée chez des chlorotiques soumis sans le moindre succès, depuis longtemps déjà, au traitement classique par le repos, l'hydrothérapie, les ferrugineux, les arsenicaux, etc. Or, dans tous les cas, il a vu la saignée répétée amener rapidement une amélioration rapide, suivie à bref délai de la guérison. M. Krönig pense donc que, dans ces cas rebelles, la soustraction, au besoin répétée, de petites quantités de sang, peut être utile, et il estime, d'après les faits qu'il a observés, que la saignée rend l'organisme chlorotique sensible à l'action de médicaments qui, auparavant, étaient employés sans succès.

R. ROMME.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Jacobsohn. Sur l'entrecroisement des nerfs optiques (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 18, p. 838). — On sait que Kölliker, en se basant sur l'examen histologique de coupes sérieuses du nerf optique et du chiasma, a admis que, chez les mammifères et chez l'homme, il existe un entrecroisement complet des fibres nerveuses dans le chiasma, et il a confirmé par l'opinion de Michel qui, par une étude anatomique expérimentale, est arrivé à une conclusion toute différente de celle de Gudden, c'est-à-dire la semi-décussation des fibres du nerf optique.

L'auteur, pour trancher cette question, a entrepris

quelques expériences sur des cobayes, chats et singes. Après avoir employé la méthode de Marchi, il a coupé les pièces en séries horizontales et verticales. Il résulte de ces recherches que, chez le lapin et le cochon d'Inde, il y a entrecroisement complet. Chez le chat et surtout chez le singe, une grande partie des fibres dégénérées vont du côté opposé, mais un certain nombre de fibres, plus grand chez le singe que chez le chat, prend la voie homolatérale. Donc, chez le chat et chez le singe, il existe un entrecroisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma.

Chez l'homme, probablement, la même disposition existe; du reste, cette probabilité est devenue une certitude, parce que Schmid-Kempler a montré, au congrès d'ophtalmologie de Heidelberg, des préparations provenant d'une atrophie du globe oculaire droit. Les fibres du nerf optique de ce côté sont atrophiées, tandis que celles du côté gauche sont normales. Par contre, il existe une atrophie des fibres nerveuses dans les deux bandelettes optiques, et on peut les suivre jusque dans l'écorce cérébrale.

G. MARINESCO.

BACTÉRIOLOGIE

L. Grimbart. Recherches sur le pneumobacille de Friedländer (Annales de l'Institut Pasteur, 1896, n° 12, p. 708 à 716). — Pendant la période qui suivit la découverte du pneumocoque, par Talamon et Fränkel, on en arriva, par réaction, à refuser toute action pathogène au pneumobacille, antérieurement décrit par Friedländer. Mais, dans ces dernières années, de nombreuses observations, bien étudiées par Étienne, montrèrent que ce dernier microbe n'est pas un saprophyte banal, qu'il est capable de réaliser des infections locales et générales des plus graves. Il mérite donc toute l'attention du médecin au même titre que le streptocoque, le pneumocoque, etc.

Dans un premier mémoire, M. Grimbart a montré l'importance que présente l'étude des propriétés fermentatives du pneumobacille de Friedländer, en vue de sa différenciation avec les espèces voisines. Les caractères des cultures et la forme du microbe ne permettent pas de le déterminer avec certitude; il est nécessaire d'observer son action sur les hydrates de carbone.

L'auteur étudie, à ce point de vue, un pneumobacille type et quatre échantillons de pneumobacilles isolés des eaux. Cette bactérie se rencontre, en effet, dans l'eau plus souvent qu'on ne pense. Il accompagne parfois le colibacille avec lequel il peut facilement être confondu puisqu'il ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine et qu'il fait fermenter la lactose. Ces caractères permettent d'en faire un pseudo-coli, bien qu'il ne donne pas d'indol, et soit privé de mouvement.

Après avoir déterminé les propriétés biologiques et expérimenté le rôle pathogène de ses cinq microbes, M. Grimbart examine et compare, avec son soin habituel, leur action sur le lait, sur des hydrates de carbone (lactose, saccharose, glucose, glycérine, mannite, dulcité, dextrine), additionnés de peptone et de carbonate de chaux. Dans ces expériences, il a pour but la détermination plutôt qualitative que quantitative des produits formés. Il insiste sur ce point et montre bien qu'il est indispensable de multiplier et de varier ces essais qualitatifs; ces fermentations ne se présentent pas avec une constance absolue; il faut éviter de fonder un diagnostic bactériologique sur une seule constatation. On doit retenir seulement les réactions qui présentent une fixité suffisante. Pour distinguer, par exemple, le colibacille du pneumobacille, on se rappellera: 1° que le bacille de Friedländer ne donne pas d'indol dans la solution de peptone, et qu'il fait fermenter la glycérine; 2° que le colibacille donne de l'indol et n'attaque pas la glycérine.

En résumé: 1° on rencontre fréquemment dans l'eau des bacilles que leurs caractères morphologiques, et surtout leurs propriétés biologiques, permettent d'assimiler au pneumobacille de Friedländer; 2° le *Bacillus capsulatus* de Mori semble appartenir à cette catégorie; 3° le pneumobacille de Friedländer s'isole facilement des eaux par l'emploi des milieux phéniqués, et notamment, par le procédé de Péré. Paul CLAISSE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V.-N. Dolganoff. Sur les altérations qu'on observe dans l'œil, à la suite de la ligature du canal cholédoque. Expériences relatives à l'ophtalmie hépatique (Vratch, 1896; Vol. XVII, p. 1393). — L'auteur était chargé par un de ses confrères, M. Verbitsky, de faire l'examen microscopique des yeux de quatre chiens, morts à la suite de la ligature du canal cholédoque, après avoir survécu à l'opération, l'un deux, l'autre, trois mois.

Pendant ce temps, il s'était développé chez les animaux les phénomènes suivants: 1° de l'anémie provenant de la moelle des os et non de la dissolution du sang par les éléments constitutifs de la bile; 2° des altérations cirrhotiques dans le foie atrophie et granuleux, avec un tableau clinique correspondant; 3° des altérations parenchymateuses dans les reins, envahissant à la fois l'épithélium rénal et les glomérules de Malpighi; 4° Le canal intestinal est envahi par un catarrhe avec

tendance aux ulcérations et aux hémorragies; 5° l'ictère d'intensité variable diminue avec le temps, probablement par suite de la diminution du pouvoir sécréteur du foie; 6° accélération du pouls, la respiration ne changeant pas; 7° diminution progressive du poids, troubles de la nutrition, abaissement de la température.

Les altérations anatomo-pathologiques constatées dans la trame conjonctive, dans le système vasculaire et dans les éléments nerveux de l'œil, sont groupées par l'auteur en phénomènes inflammatoires et phénomènes de dégénérescence.

Aux premiers se rapportent: l'œdème du nerf optique et de la rétine; la réplétion exagérée des vaisseaux de la rétine et de la choroïde; la tuméfaction de l'endothélium des vaisseaux; l'épaississement de leur tunique externe; l'hémorragie dans les couches des fibres et des cellules nerveuses; l'invasion du nerf optique et des couches des fibres et des cellules nerveuses de la rétine par des corpuscules blancs à noyau unique; des exsudations fibrillaires entre la choroïde et la rétine pénétrant même dans la choroïde; un commencement d'obstruction de certains vaisseaux de la rétine; l'accroissement des couches granuleuses externes et internes, et l'apparition de fibrilles et d'exsudations dans le corps vitré.

Les phénomènes de dégénérescence se manifestent par la dégénérescence, tantôt albuminoïde, tantôt graisseuse de cellules nerveuses, par leur vacuolisation périphérique et centrale et la destruction de leur protoplasma, la perte du pouvoir de fixer les matières colorantes, la vacuolisation de leur noyau; par la destruction de la couche des cônes et des bâtonnets, et la disparition du pigment de la couche de l'épithélium pigmenté de la choroïde.

Quant aux causes de ces altérations, l'auteur, sans les indiquer, pense qu'elles ne proviennent pas uniquement de l'abaissement général de la nutrition.

M. KROUCHKOLL.

CHIRURGIE

Georges Médailles. Des mastites puerpérales et de leur traitement (Thèse, Paris, 1896). — L'auteur ne veut parler que des abcès puerpéraux, et c'est surtout leur traitement qui l'occupera dans ce travail. Tout d'abord, il signale la classification de Duplay, qui consiste à diviser les abcès du sein en: 1° abcès du mamelon et de l'aréole d'une part; 2° abcès de la région mammaire proprement dite, d'autre part, parmi lesquels il faut distinguer: les abcès superficiels, les abcès profonds, développés dans la couche celluloso-séreuse sous-mammaire et les abcès de la couche glandulaire. Ceux-ci sont les plus fréquents, soit que l'inflammation se limite au tissu glandulaire, et, dans ce cas, on a de la galactophoro-mastite, soit que l'inflammation se propage au tissu inter et péri-mammaire auquel cas on a un phlegmon du sein. Dans l'étiologie des abcès du sein, ce qui domine, c'est la fréquence des crevasses, des gerçures du mamelon, à côté desquelles prennent place les banales et multiples causes occasionnelles et prédisposantes des abcès du sein: conformation vicieuse du mamelon, primarité, froid, traumatisme, lésions antérieures du sein. D'ailleurs, l'importance attachée à ces causes a beaucoup diminué et l'on donne aujourd'hui la prédominance aux agents microbiens, que l'on rencontre toujours dans les abcès du sein. Suivant certains auteurs, ce sont exclusivement des staphylocoques blancs et dorés; d'autres signalent le streptocoque, des cocci isolés ou réunis deux à deux, ou à même signalé le gonocoque. Les microbes peuvent provenir de l'extérieur ou exister normalement dans la partie atteinte.

On admet aujourd'hui, depuis les expériences de Charrier, la présence des staphylocoques dans le lait des femmes accouchées bien portantes; c'est un cas de microbisme latent et cet agent préexistant se manifesterait à la moindre cause occasionnelle. L'infection peut venir du dehors, elle peut être amenée par l'enfant qui aura, par exemple, une ophtalmie purulente, ou causée même seulement par les microbes qui habitent la bouche du nourrisson. Trois voies sont ouvertes à l'infection, les voies sanguine, lymphatique et canaliculaire. L'auteur admet surtout cette dernière par analogie avec l'infection ascendante dans le rein, le foie, la parotide. Outre la présence de microbes, il faut encore trouver les causes de leur pullulation. C'est ici que les crevasses jouent un grand rôle; mais il faut aussi faire entrer en ligne de compte la stase du lait. Dans la mamelle, comme dans le foie, la stagnation du liquide excréteur sera le plus souvent nécessaire, indispensable. Quand l'infection canaliculaire est réalisée, on est en présence de la galactophoro-mastite ou, comme le fait remarquer Delbet, de la galactophoro-mastite. Plus tard, l'inflammation se propage fatalement au tissu cellulaire inter et péri-mammaire, et on a un phlegmon du sein.

Les lésions anatomo-pathologiques de l'abcès du sein sont de types variés dépendant du mode d'infection et de la nature de l'agent pyogène. Assez fréquemment, les abcès du sein sont bilatéraux. L'abcès prend naissance dans un des lobes de la mamelle, de préférence dans les lobes externes et inférieurs. L'infection se fait donc par voie canaliculaire, fréquemment précédée de phénomènes de rétention, et, dans ce cas, le lait contenu dans une poche lisse et régulière, ne tarde pas à fermenter; la lactose se transforme en acide butyrique et en acide lactique; la caséine coagulée dans la cavité

de l'acinus forme un réseau dont les mailles emprisonnent les agents pyogènes.

La paroi de l'acinus se détruit rapidement en présence d'une infection aiguë, et l'auteur montre sur une figure que les acini perdent leur revêtement peu à peu, ne gardent plus trace d'éléments sécréteurs et passent à l'état de lacunes.

Dans la cavité des acini, on trouve, le plus souvent, des globules de pus volumineux, arrondis, isolés ou juxtaposés, avec ou sans noyaux; puis les cloisons interlobulaires se détruisent, et, comme dit Delbet, il se forme un abcès miliare. Les conduits excréteurs du lobule sont intéressés, le protoplasma des cellules se confond presque complètement avec les éléments qui remplissent la lumière du canal. Les artères résistent assez longtemps à l'infection, mais, finalement, il y a gonflement de leur endothélium et augmentation du nombre des hématies et des leucocytes; les veines sont souvent thrombosées, les lymphatiques et les ganglions ne sont qu'exceptionnellement pris. Lorsque les foyers purulents se réunissent, on a une caverne purulente dont la paroi est granuleuse et dont la cavité est sillonnée de lambeaux conjonctifs qui ne tardent pas à se détruire. D'ordinaire, l'abcès s'ouvre à la peau; mais le pus peut, ou bien s'accumuler sous les téguments, ou s'infiltrer sous le tissu conjonctif rétro-mammaire et décoller les muscles pectoraux, ou bien encore s'étaler en avant et en arrière de la glande, les deux nappes communiquant par un couloir creusé dans le sein. Les abcès peuvent d'ailleurs être multiples, les foyers suppurrés étant disséminés au hasard dans la mamelle. Une fois évacué, l'abcès tend à se fermer; parfois, il peut traîner en longueur; il se forme des fistules livrant passage à du pus, parfois même à du lait quand un canal galactophore a été intéressé. De l'étude des symptômes, il résulte que le signe pathognomonique, permettant de différencier la galactophoro-mastite et le phlegmon du sein, est encore à trouver. L'abcès du sein apparaît ordinairement du cinquième au quinzième jour après l'accouchement. Le début est très insidieux. Pour les uns, une étude attentive de la température permettra de déceler par son ascension vespérale l'existence de la galactophoro-mastite. Parfois la douleur précède tous les symptômes; la température reste ordinairement peu élevée; on la voit rarement dépasser 39 degrés. La douleur s'accroît et est exagérée par la pression ou bien par les mouvements du bras correspondant. Ce début insidieux serait, suivant l'auteur, un argument de plus en faveur de l'infection canaliculaire et contre la lymphangite.

A l'inspection, on voit une tuméfaction plus ou moins considérable de la région; la peau présente ordinairement une coloration normale, les ganglions axillaires ne sont pas pris, sauf lorsqu'il y a lymphangite. A la palpation, on sent une tumeur globuleuse plus ou moins volumineuse, à contours peu nets, n'adhérant pas à la peau, mais enchassée dans la glande sans laquelle on ne peut la mouvoir; elle est douloureuse spontanément et à la pression. Enfin, fait capital, si l'on presse sur le mamelon, on fait sourdre du pus mélangé au lait. Parfois, le début d'une galactophoro-mastite est seulement annoncé au médecin par la diminution du poids du nourrisson qui avale du pus et par suite dépérit. Les phénomènes généraux sont peu importants: légère agitation, de l'anoxie, de l'insomnie, peu ou pas de frissons; parfois cependant les symptômes sont plus graves et on a pu discuter le diagnostic de péritonite post-puerpérale. Si la maladie évolue, la fluctuation ne tarde pas à se manifester; la peau rougit puis se perforé pour donner issue au pus, ou bien celui-ci fuse dans le tissu cellulaire profond pour former un phlegmon rétro-mammaire. La marche suraiguë de l'infection est rare, ce sont les formes aiguës et subaiguës qui dominent.

Si l'on abandonne un abcès du sein à lui-même, le phlegmon prend naissance, il s'ouvre à l'extérieur et donnera naissance à une fistule fort longue à guérir; si les fistules sont multiples, on aura le sein en pomme d'arrosoir.

Dans les cas de galactophoro-mastite, le pronostic sera bénin pour la mère, grave pour l'enfant, qui s'infectera et pourra mourir. Dans les cas de phlegmon, on devra réserver le pronostic, surtout si les abcès sont multiples; il faudra craindre la propagation à la plèvre ou la mort par septicémie.

Au début, c'est la fièvre qui fera le diagnostic avec le simple engorgement lacteux, car on n'admet plus aujourd'hui la fièvre de lait. La rougeur de la peau, le gonflement superficiel, l'adénite axillaire, la rapidité de la marche caractérisent la lymphangite et les abcès sous-cutanés. On ne sait encore exactement où finit la galactophoro-mastite et où commence le phlegmon du sein; l'auteur pense que, le plus souvent, quand le traitement par l'expression de Chassaing-Budin réussit, on a une galactophoro-mastite; lorsqu'il échoue, on a un phlegmon du sein. L'existence de la lymphangite et de l'adénite axillaire peut rendre le problème insoluble; et alors, suivant Delbet, quand on hésite, il s'agit d'une mastite véritable et non d'un phlegmon superficiel. Dans le traitement, il faut donc empêcher l'infection, la stagnation du lait, les crevasses, tel sera le traitement prophylactique; quand l'infection canaliculaire est réalisée, il faudra essayer de la limiter à la glande, d'éviter l'envahissement du tissu inter et péri-mammaire. L'abcès une fois formé, il faudra lui appliquer un traitement curatif. Pour éviter les crevasses, il faut, dans les deux

dernières semaines qui précèdent l'accouchement, masser modérément le mamelon et le lotionner avec de l'eau alcoolisée de plus en plus chargée. Après la délivrance, on fait des lotions savonneuses du sein avec la plus grande douceur; puis, dès la première tétée, qui doit être faite dix heures après l'accouchement, il faut étendre sur les seins des compresses imbibées d'une solution de sublimé à 20 centigrammes pour 1000; en recouvrant le tout de taffetas gommé. Au moment de donner le sein, la mère le lavera avec de l'eau boricuée; ces lavages antiseptiques seront continués pendant deux semaines; ensuite, les lavages simples suffiront. Quand les crevasses seront formées, on emploiera une des nombreuses substances astringentes recommandées pour cet emploi. L'auteur conseille aussi l'emploi de la térébinte qui éloigne les chances d'inoculation par la bouche de l'enfant; puis il recommande une propreté minutieuse du sein et de ce qui l'approche.

Enfin, pour obvier à la stagnation du lait, il vide régulièrement le sein soit par des tétées, soit par des manœuvres d'expression faites toutes les deux ou trois heures. Quand la galactophoro-mastite est installée, les auteurs américains recommandent la compression et le repos de la glande, l'auteur y ajoute de la glace, des compresses belladonnées sur le sein. S'il y a commencement de suppuration, on emploiera le traitement par expression de la glande, de Chassagnac-Budin, que Legroux a modifié en attirant le pus dans une ventouse. En présence d'un phlegmon du sein, on se hâtera de l'ouvrir. On discute encore sur le procédé; il faut en effet, ménager la glande pour l'allaitement futur, il faut, que l'incision intéresse tous les diverticules, il faut, enfin, ne pas laisser une cicatrice par trop laide. Ce sont tous ces écueils qu'ont tâché en vain d'éviter les traitements préconisés jusqu'à ce jour: l'excision de l'abcès de Bœckel, le procédé de Hache, le traitement proposé par Weber, etc. L'auteur pense que le traitement de Félizet se rapproche de cet idéal et il rapporte quarante observations pour le démontrer. L'opération se fera sous le chloroforme. La place sera aseptisée, les poils de l'aisselle seront rasés, puis l'opérateur, armé du thermocautère, dessine par un pointillé la ligne d'incision qui suit le pli mammaire; puis il pique plus profondément de façon à avoir une ligne d'incision non discontinue. Le sein se trouve peu à peu décollé de la paroi thoracique et le pus s'écoule au dehors. Au lieu d'aller par cette sorte de tunnelisation sous-mammaire à la recherche du pus, on peut, d'emblée, pénétrer dans l'intérieur de la loge. Toutes les brides qui peuvent cloisonner la cavité sont détruites avec le doigt ou le thermocautère. On lave au sublimé, on imbibé la plaie avec une solution de chlorure de zinc, on sèche; puis, avec un chalumeau, on fait le flambage à une température de 1500 degrés environ par lequel on détruit la membrane pyogénique. Ensuite, on met de l'iodeforme dans la plaie, cet iodeforme donnant sous la flamme du chalumeau, de l'iode à l'état naissant. On met dans la plaie 5 mèches de gaze iodoformée, dont deux à chaque extrémité et une au milieu leur servant de tampon de soutien.

Par le flambage, il y a retrait de volume de la cavité flambée, les microorganismes sont détruits par la température qu'il donne, tous les tissus nécrosés sont détruits, éliminés pour la plupart, d'un seul coup et dès le début, par cette méthode. On laissera le premier pansement une douzaine de jours, et, quand on l'enlèvera, on verra la plaie se présenter sous un aspect rouge vif, le bourgeonnement se fait activement. Une moyenne de un mois et demi suffit ordinairement pour obtenir une guérison complète. L'auteur n'a jamais observé de récurrence ni d'autres abcès dans une autre région de la glande. La cicatrice située à la partie inférieure du mamelon se présente sous un aspect rouge pâle et est en somme peu visible. Enfin la lactation n'est pas compromise pour l'avenir malgré l'étendue des délabrements et Félizet a pu voir de ses anciennes opérées allaiter des deux seins.

L. WILLARD.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Max Carrière. Contribution à l'étude des causes de l'incapacité maternelle (Thèse, Paris, 1896). — Sous le nom de « Causes d'incapacité maternelle », l'auteur désigne toutes les causes actuelles qui empêchent la gravité d'avoir, pour conclusion, la naissance spontanée, à terme, d'un enfant vivant non dégénéré. Ces causes peuvent intervenir soit au moment de la fécondation, soit après la fécondation, pendant le développement intra-utérin du fœtus; soit, enfin, au cours du travail de l'accouchement. Au moment de la fécondation, ce sera la mauvaise qualité du germe, soit mâle, soit femelle, qui donnera naissance à un produit de conception de mauvaise qualité lui-même, c'est-à-dire dégénéré. Dans ce sens agissent l'âge avancé du père ou de la mère, la consanguinité et surtout la consanguinité du milieu social pathologique, l'alcoolisme.

Pendant la vie intra-utérine, le fœtus pourra souffrir et avoir un développement vicié grâce aux influences suivantes: lésions diverses de la muqueuse utérine (à la suite de la castration, à la suite de la blennorrhagie, la tuberculose, la syphilis, le cancer); lésions du muscle utérin (fibrome); intoxications gravidiques (auto-intoxication gravidique, ou intoxication hétérogène).

Enfin, pendant le travail de l'accouchement, toute viciation pelvienne, qui gêne la naissance spontanée à

terme d'un enfant vivant et bien constitué, est une « cause d'incapacité maternelle ». Pour l'auteur, toute femme ayant un bassin vicié a perdu le droit physiologique à la maternité!

Aussi bien, pour M. Carrière, une telle femme, si elle est fécondée, a commis une « injustice », et, dans ce cas, le « droit de l'enfant » prime celui de la mère.

On refusera donc de faire l'accouchement prématuré artificiel pour pratiquer la symphysiostomie à terme. L'auteur va même jusqu'à demander que « la dystocie pelvienne soit considérée comme cause de nullité du mariage! »

A. SCHWAB.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Higier. Sur une forme rare de maladie héréditaire et familiale du cerveau et de la moelle épinière (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1896).

— L'auteur a eu l'occasion d'examiner quatre sœurs atteintes d'une maladie bizarre, qui se présente, chez chacune d'elles, avec la même symptomatologie. Il est à remarquer que, malgré le caractère familial de l'affection, l'hérédité fait défaut. La maladie n'est pas congénitale et n'a pas même débuté dans les premiers mois qui ont suivi la naissance. Elle n'a fait son apparition, chez les quatre malades, qu'à l'âge respectif de douze, dix, neuf et sept ans. La maladie n'a été précédée ni d'accidents fébriles, ni d'aucun traumatisme physique ou psychique. L'aînée, âgée de vingt-quatre ans, a eu la variole un an et demi avant l'apparition de la maladie. La deuxième, âgée de vingt ans, a été atteinte d'une pneumonie cinq ans avant le début de la maladie.

Le premier symptôme qui a marqué le début de l'affection actuelle chez les quatre sœurs, a été une sensation de faiblesse et de raideur dans les jambes, et qui a augmenté progressivement jusqu'à déterminer une parapésie spasmodique, avec contracture de la jambe dans la flexion. Le pied est en varus equin avec hyperextension du gros orteil, et flexion plantaire des autres orteils, déformation qui existe chez toutes les sœurs. Il existe, en outre, des troubles vaso-moteurs comme œdème, cyanose et des troubles trophiques cutanés. La contracture spasmodique des jambes et leur déformation rendent la marche et la station presque impossibles. Chez l'une des malades, qui peut faire quelques pas, la marche est habituellement spastico-parétique et elle a été spastico-ataxique pendant plusieurs mois. Les troubles aux extrémités supérieures ont apparus, trois ou quatre ans après le début de la maladie. Ils consistent en faiblesse et maladresse dans les mouvements des doigts, ou bien par des tremblements des mains à l'occasion d'un mouvement intentionnel.

Chez la sœur la plus âgée, il existe, outre la déformation des mains, une atrophie musculaire évidente, localisée aux petits muscles de la main et à la musculature du bras. Les muscles de l'épaule et de l'avant-bras sont moins atteints. La même maladie présente de l'atrophie dans le domaine des membres inférieurs à la cuisse et à la jambe. Le réflexe tendineux au bras est tantôt normal, tantôt exagéré. Aux membres inférieurs, au contraire, le réflexe patellaire est exagéré chez toutes les sœurs, il y a même du clonus.

Les troubles bulbiaires consistent en bradylabie et intonation nasale, difficulté de la déglutition, strabisme, subluxation de la mâchoire inférieure. Chez toutes les sœurs, il existe de l'atrophie du nerf optique avec diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel et achromatopsie.

Chez toutes, il existe des troubles intellectuels, et l'expression de la face présente un aspect stupide. C'est surtout chez la sœur aînée et la plus jeune qu'ils sont accentués. A aucun moment on n'a constaté de troubles pupillaires, de troubles de la sensibilité ou des sphincters, de phénomènes d'excitation motrice. Les troncs nerveux ne sont ni douloureux, ni hypertrophiés.

Au point de vue étiologique, on ne trouve pas d'accouchement prématuré, ni de dystocie. La mère n'a pas eu de maladie infectieuse pendant la grossesse. La place de cette affection, dans le cadre nosologique, est difficile à déterminer. En tout cas, il s'agit d'une forme spéciale de diplopie cérébrale, qui pourrait dépendre d'une hypoplasie congénitale du cerveau, avec lésions simultanées ou consécutives de l'écorce cérébrale. A la suite de cette lésion (atrophie, sclérose, poncephalie, etc.), il se serait produit une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, dégénérescence qui explique la parapésie spasmodique des malades. Le neurone moteur de premier ordre, c'est-à-dire les cellules de la corne antérieure, doivent être prises à cause de l'atrophie musculaire, qui existe chez la malade la plus âgée.

G. MARINESCO.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

De Viaccos. De la cystorrhaphie immédiate après la taille hypogastrique (Revue de chirurgie, 1896). — Bien que la cystorrhaphie immédiate, après la taille hypogastrique, soit pratiquée couramment par nombre de chirurgiens étrangers, cette opération ne jouit pas, en France, d'une bien grande faveur malgré les tentatives et les succès de Schwartz, Pozzi, Ricard, Segond, etc. Le siphonage Guyon-Périer lui est généralement préféré.

Les adversaires de la cystorrhaphie mettent en avant,

les altérations de la vessie chez les calculeux, et la difficulté de pratiquer une bonne suture.

L'auteur pense que, à moins d'une friabilité extrême des parois vésicales, on ne doit pas voir dans les lésions banales, que présente la vessie des calculeux, une cause justificative de prescription de la suture immédiate. A l'appui de son dire, de Viaccos rapporte l'observation d'un malade chez qui la cystorrhaphie a été pratiquée immédiatement après la taille, malgré des altérations profondes des parois vésicales qui présentaient, entre autres lésions, trois ulcérations. Le malade a parfaitement guéri.

On a invoqué contre la cystorrhaphie immédiate la difficulté de pratiquer une bonne suture. Il est certain qu'il est à peu près impossible d'obtenir l'occlusion absolue de la plaie vésicale. Mais, est-il réellement indispensable que la suture forme à tel point occlusion? Pour que l'occlusion relative, que l'on obtient par la suture, soit suffisante, l'on n'aura qu'à prendre les précautions nécessaires pour que la vessie ne soit jamais distendue par l'urine, au point de faire baigner les espaces intersturiés et de laisser filtrer l'urine dans la région prévésicale. Pour cela, on fera une occlusion, aussi exacte que possible, des bords cruentés et on mettra à demeure une sonde à fonctionnement parfait. Les procédés de suture sont très nombreux; ceux qui semblent être devoir préférés aux autres sont: le procédé de surjet de Pozzi et celui à bourse de Bagg.

La cystorrhaphie immédiate a donné des résultats aussi bons chez le vieillard que chez l'enfant, et elle a, dans tous les cas, abrégé de beaucoup le séjour au lit des malades.

L. WILLARD.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Romain Vigouroux. Sur l'emploi thérapeutique des courants à haute fréquence. Courants de Tesla. (Progress Médical, 21 Novembre 1896). — L'idée d'utiliser en médecine les courants alternatifs à haute tension et à grande fréquence est due à Tesla. Ce dernier remarqua que le fait de séjourner à proximité d'un de ses appareils provoque une sensation de chaleur très accentuée sur toute la surface du corps, et il se demanda si cette propriété pourrait être utilisée en thérapeutique. Grâce à d'ingénieux perfectionnements qu'il apporta au dispositif déjà employé par Lecher (de Vienne), M. d'Arsonval construisit un appareil qui rendit possibles les applications de longue durée des courants à haute fréquence et lui permit d'en étudier les effets physiologiques. Ces phénomènes physiologiques, observés par M. d'Arsonval, se ramènent à quatre: 1° analgésie des points par où le courant pénètre dans le corps; 2° inhibition manifeste du système nerveux vaso-moteur en dehors de toute sensation consciente; 3° vascularisation de la peau et sudation; 4° augmentation dans l'intensité des combustions respiratoires, bien qu'il n'y ait pas d'élévation de la température centrale.

Pour expliquer l'action physiologique de ces courants, M. d'Arsonval admet qu'ils pénètrent dans l'organisme, qu'ils ne détruisent pas parce que leur fréquence ne leur permet pas d'agir sur le système nerveux et que, néanmoins, ils agissent énergiquement sur les centres nerveux d'inhibition et vaso-moteurs. M. R. Vigouroux, combat ces hypothèses: à son avis, les courants cheminent à l'intérieur du corps, de sorte que l'organisme est en dehors du circuit, et c'est à ce mode de propagation qu'est due leur innocuité; il est reconnu, du reste, que les courants alternatifs au-dessus d'une fréquence d'environ 3.000 par seconde ne produisent plus d'effets, ni chimiques, ni physiologiques, mais leur énergie sous forme thermique ou mécanique reste entière.

En résumé, M. R. Vigouroux croit que les effets physiologiques multiples de ces courants reconnaissent pour cause directe l'action thermique qu'ils exercent sur le tégument. Cette manière de voir permet d'expliquer tous les effets physiologiques observés et l'activité plus grande des combustions respiratoires coïncidant avec la non élévation de la température centrale; elle est, en outre, conforme à l'opinion de M. Marnier, attaché à l'Institut Pasteur, qui a trouvé que l'atténuation des toxines et des virus par les courants à haute fréquence était uniquement due à leur action thermique.

Au point de vue thérapeutique, M. R. Vigouroux examine les trois cas de maladies par ralentissement de la nutrition traitée par M. d'Arsonval et communiqués par lui à l'Académie des sciences. En les comparant à des cas traités par la franklinisation, il montre que tout l'avantage reste à l'électricité statique, d'abord, au point de vue de son efficacité et surtout à cause de la contre-indication que rencontre l'emploi des courants à haute fréquence dans les affections cardiaques si communes et dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

En définitive, les courants de Tesla ne sont pas venus combler une lacune thérapeutique; leur action physiologique: hyperhémie cutanée, diaphorèse, etc., pourrait être obtenue par des moyens plus usuels, comme l'étuve sèche ou humide, par exemple; quant à leur efficacité, le peu qu'on en sait porte à croire qu'elle est à la fois moindre et plus limitée comme indication que celle de l'électricité statique.

A. V.

1. Thèse, Paris, 1896.

ÉTUDE SUR LA PSITTACOSE

PAR MM.

A. GILBERT, Agrégé
Méd. de l'hôp. Broussais.

L. FOURNIER
Anc. interne des Hôpitaux.

La psittacose est une maladie infectieuse d'un type spécial, transmise à l'homme par des peruches ou des perroquets atteints de cette même maladie.

On se souvient de l'importante épidémie qui, en 1892, frappa près de cinquante personnes. Depuis lors, on a signalé d'autres épidémies, moins importantes dans leurs conséquences, mais tout aussi nettes dans leur origine.

Il est bien probable que l'affection n'est pas aussi rare qu'on l'a cru jusqu'ici, et, comme cela arrive souvent, que le nombre des cas en deviendra plus fréquent, à mesure qu'on la connaîtra mieux. Peut-être, en effet, est-ce à la psittacose qu'il faut rattacher un certain nombre de ces petites épidémies pneumoniques, dites épidémies familiales, épidémies de maison.

La psittacose a évidemment été confondue avec un certain nombre de maladies infectieuses, et l'on sait qu'elle était désignée sous le nom de « pneumonie infectieuse », lors de la grande épidémie de 1892. Mais, peu après cette époque, les recherches cliniques démontraient qu'il s'agit bien d'une maladie infectieuse spéciale et que les phénomènes pulmonaires, dont la fréquence et l'intensité avaient trop attiré l'attention des observateurs, devaient être simplement considérés comme dus à des complications.

Une épidémie limitée de psittacose, que nous avons observée avec M. Debove au mois de Février 1896, nous permit d'étudier les caractères cliniques et les conditions étiologiques les plus importantes de l'affection; elle fut le point de départ de recherches bactériologiques dont nous donnerons plus loin les résultats.

Voici, en résumé, l'histoire de ces cas de psittacose :

Le 30 Décembre 1893, M. X... achète trois perroquets. Il en envoie un chez une parente, M^{me} Z... Ce perroquet meurt dans les premiers jours de Janvier, et, quelques jours après, M^{me} Z... et sa bonne tombent malades; l'affection dure trois semaines, et la guérison ne survient qu'après une longue convalescence.

Des deux autres perroquets gardés par M. X... l'un meurt le 3 Janvier, l'autre le 10 Janvier, après avoir présenté tous deux les mêmes symptômes : diarrhée, tristesse, hémissement des plumes, refus de nourriture, etc.

M. X... est pris, vers le 13 Janvier, de fièvre, de courbature, d'anorexie. Cet état va en s'aggravant, et le 20 Janvier, il a des frissons, sa température s'élève à 40°,8; le pouls est à 100; en même temps, soit vive, vomissements incessants, constipation, urines fébriles, céphalalgie intense, agitation, insomnie; l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Les jours suivants, la température oscille entre 40°,5 et 41°; le pouls devient petit, irrégulier.

Jusqu'au 22 Janvier, les vomissements restent fréquents; la soif est très vive.

L'état du malade s'aggrave de plus en plus; le délire apparaît, presque continu; le malade perd ses matières; les urines sont rares, foncées, un peu albumineuses.

Le 22 Janvier, l'examen de la poitrine révèle l'existence d'un foyer de pneumonie à la base droite. Les phénomènes nerveux prennent une très grande intensité : agitation, trémulations, carphologie, délire; le malade tombe dans le coma et meurt le 26 Janvier.

En somme, pendant toute sa durée, cette affection a présenté le tableau d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique, sans phénomènes abdominaux, et avec grande prédominance des troubles nerveux.

M^{me} X... tombe malade quelques jours après son mari, le 22 Janvier. Le début est brusque : frissons, fièvre vive, langue blanche et sèche, vomissements répétés pendant les deux premiers jours, soit intense, pas de diarrhée, urines rares et albumineuses. La température oscille durant tout le cours de l'affection entre 39°,4 et 40°. Les complications pulmonaires se montrent bientôt. L'examen de la poitrine révèle, d'abord à la base droite, puis ensuite à la base gauche, des râles sous-crépitaux fins. L'état général s'aggrave rapidement, les symptômes nerveux se montrent et prennent une très grande intensité : céphalalgie vive, prostration, puis incohérences, subdélire et délire continu, trémulations de la langue, carphologie; la malade meurt dans le coma le 1^{er} Février.

Le fils de M. et M^{me} X..., un jeune homme de vingt à vingt-deux ans, a été atteint, lui aussi, mais d'une façon très légère. Le 21 Janvier, il a été pris de fièvre avec sensation de fatigue, courbature, nausées. Tous ces symptômes se sont rapidement amendés.

En résumé, cette épidémie de psittacose a frappé cinq personnes; trois furent atteintes légèrement, deux moururent en huit et neuf jours.

Ces deux dernières avaient plus que les autres touché et soigné les perroquets; elles les nourrissaient de bouche à bec, alors qu'ils étaient déjà malades, leur donnaient des lavements pour combattre leur diarrhée, les réchauffaient sous les vêtements, directement sur leur poitrine, etc.

Il n'est donc point étonnant que ces personnes aient été atteintes les premières et le plus gravement. Les plumes des perroquets et des peruches malades sont, en effet, souillées par les déjections qui contiennent en abondance le microbe pathogène. La transmission de l'affection des psittacés à l'homme trouve dans ce fait une explication nette.

Un autre facteur de gravité a été l'âge des malades. Dans plusieurs épidémies de psittacose on a noté, en effet, que l'affection était bénigne chez les enfants ou les jeunes gens; elle est toujours ou presque toujours grave chez les individus arrivés à l'âge mûr ou à la vieillesse.

Plusieurs auteurs avaient entrepris des recherches bactériologiques dans le but d'isoler l'agent pathogène de la psittacose. Celles de M. Nocard avaient seules abouti à un résultat. On sait que M. Nocard a trouvé, en 1892, dans la moelle osseuse d'ailes de peruches ayant succombé à la psittacose, un bacille dont il donna la description l'année suivante au Conseil d'hygiène et de salubrité (séance du 24 Mars 1893)¹.

Nous avons, chez M. et M^{me} X... qui succombèrent, examiné bactériologiquement, les produits de l'expectoration et le sang recueilli par piqûre de la pulpe du doigt. Les crachats contenaient de nombreux microorganismes, et les cultures permirent d'isoler le pneumocoque et le streptocoque virulents. Le microbe décrit par M. Nocard ne fut pas retrouvé et les inoculations pratiquées avec les colonies autres que celles du pneumocoque et du streptocoque n'amènèrent pas la mort des animaux; les cultures du sang restèrent stériles.

Nous avons pu obtenir, chez le marchand d'où provenaient les perroquets achetés par M. X..., le cadavre d'un perroquet qui était

1. Un auteur italien, M. Palamidessi, aurait retrouvé le même bacille dans l'urine et dans le sang de plusieurs malades atteints de psittacose (*Il Policlinico*, 1895); mais il faut faire des réserves sur le microorganisme décrit par cet auteur, en raison de quelques-uns des caractères qu'il lui assigne.

mort en quelques jours, après avoir présenté une diarrhée abondante. Plusieurs oiseaux, chez ce marchand, avaient déjà succombé, et il est permis de penser que ces animaux avaient été contagionnés par l'intermédiaire du marchand lui-même qui nettoyait successivement les cages en ne prenant évidemment aucune précaution; en effet, le perroquet dont nous avons obtenu le cadavre, était d'une autre provenance que ceux vendus à M. X... L'autopsie de l'animal montra une congestion extrêmement intense de tous les organes abdominaux; par places, on remarquait même, sous le péritoine, de petites taches ecchymotiques; la rate était volumineuse; l'intestin ouvert dans toute sa longueur, présentait une congestion très intense de la muqueuse, et, çà et là, de petites exulcérations. Le sang du cœur, la pulpe de la rate contenaient à l'état pur un bacille répondant parfaitement à la description de M. Nocard; ce bacille fut également retrouvé à l'état pur dans la moelle osseuse de l'humérus et du fémur; il existait en abondance dans l'intestin.

Le sang du cœur, la pulpe du foie et de la rate, la moelle osseuse furent ensemencés sur divers milieux, ainsi que le contenu intestinal. Sur tous ces milieux, se développèrent d'abondantes colonies du bacille décrit par M. Nocard.

Grâce à l'obligeance de M. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, nous avons pu reprendre la recherche du microbe de la psittacose chez l'homme. Chez deux malades de son service¹, le mari et la femme, atteints tous deux de psittacose, nous avons recueilli aseptiquement du sang dans une veine de l'avant-bras; l'examen direct et les cultures restèrent négatifs. Dans les produits de l'expectoration, nous n'avons pas retrouvé non plus le bacille de Nocard, ni dans le liquide séro-fibrineux d'un petit épanchement pleural chez la femme, ni dans le sang de la rate recueilli chez cette dernière par une ponction pratiquée trois jours avant sa mort. Dans le sang du cœur recueilli à l'autopsie de cette femme, nous avons cependant réussi à isoler un bacille présentant morphologiquement tous les caractères du bacille trouvé antérieurement chez le perroquet, poussant comme lui et de la même façon sur tous les milieux, très virulent pour différents animaux (peruches, souris, lapins, etc.), absolument semblable, en un mot, à celui que M. Nocard a décrit.

Chez deux autres malades atteints de psittacose, que nous avons observés avec M. R. Nogué au mois d'Août dernier, nous n'avons trouvé, par l'examen direct et les cultures, aucun microorganisme dans le sang recueilli aseptiquement.

Le microbe trouvé par M. Nocard, est, d'après la description de cet auteur, un bacille court, épais, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, extrêmement mobile, ne prenant pas le Gram, se développant rapidement sur tous les milieux, ne liquéfiant pas la gélatine, enfin ne faisant pas fermenter la lactose ni coaguler le lait.

Nous avons pu vérifier tous ces caractères indiqués par M. Nocard, d'une part avec le bacille que nous avons trouvé chez le perroquet, d'autre part avec celui que nous avons isolé dans le sang du cœur de la malade de M. Mathieu. Nos propres recherches nous permettent d'ajouter que ce bacille, ensemencé sur gélose lactosée tournesolée, ne fait pas virer le tournesol, qu'il se développe dans les milieux phéniqués comme l'Eberth et le colibacille, qu'il possède dix à douze cils vibratiles assez fragiles, qu'il ne produit pas d'indol, enfin qu'il pousse lentement

1. DELAMARRE et DESCZALS. — *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 15 Août 1896.

et sous forme de petites colonies sur le milieu d'Elsner.

Par ces caractères, ce bacille se rapproche singulièrement du bacille d'Eberth. Cependant, il en est distinct, et aussi nettement distinct qu'aucune autre espèce voisine. Sur gélatine et sur pomme de terre, il se développe comme le bacille d'Escherich. Il pousse, quoique faiblement, sur les vieilles cultures de bacille d'Eberth; or, ainsi que l'ont montré MM. Chantemesse et Widal, celui-ci ne se développe pas sur d'anciennes cultures typhiques dont on a raclé la surface pour enlever les colonies; d'après l'expression de ces auteurs, le milieu est comme vacciné¹. D'autre part, le bacille d'Eberth ne pousse pas sur les cultures anciennes de bacille de la psittacose, et celui-ci ne se développe pas non plus sur d'anciennes cultures de colibacille. Le bacille de la psittacose se comporte donc comme le colibacille lui-même².

Un autre caractère distinctif très important se déduit de ce fait, que le bacille de Nocard se développe parfaitement en même temps que le colibacille dans un même tube de bouillon. On sait que le bacille d'Eberth est, au contraire, incapable de se développer dans de pareilles conditions.

Nous ensemencions dans cinq tubes de bouillon : 1° le bacille d'Eberth; 2° le colibacille; 3° le bacille de la psittacose; 4° le colibacille et le bacille d'Eberth; 5° le colibacille et le bacille de la psittacose.

Après vingt-quatre heures d'étuve, cinq souris sont inoculées, chacune avec un de ces cinq bouillons.

Des cinq souris, deux survivent : l'une a été inoculée avec le colibacille, l'autre avec la culture de colibacille-Eberth; chacune a reçu un quart de centimètre cube de bouillon.

Une autre souris meurt en vingt-quatre heures; c'est celle qui a été inoculée avec la culture de bacille d'Eberth dont elle a reçu trois gouttes.

Les deux autres sont mortes en moins de douze heures : l'une a été inoculée avec la culture pure de bacille de la psittacose, l'autre avec la culture de colibacille-bacille de la psittacose; elles ont reçu chacune une goutte de bouillon.

Dans le sang du cœur de ces souris, on retrouve les microbes qui leur ont été inoculés. Le sang du cœur de la dernière, ensemencé sur gélose tournesolée, donne une belle culture de bacille de la psittacose confluyente et couvrant toute la surface de la gélose, avec quelques colonies de colibacille qui paraissent d'un rouge vif sur le fond bleu de la culture.

Par sa virulence, le bacille de la psittacose se distingue aussi du bacille d'Eberth, et cela non seulement par le degré de cette virulence, mais encore par la longue durée de sa conservation, et par le mode même de l'infection expérimentale.

Le bacille de Nocard est extrêmement virulent pour les psittacés, qui succombent en dix ou douze heures à l'injection sous-cutanée d'une ou deux gouttes de bouillon de culture. Les souris blanches ou grises, le pigeon sont également extrêmement sensibles. Deux gouttes injectées dans la veine de l'oreille du lapin le tuent en douze à dix-huit heures. Le cobaye est plus résistant; il faut recourir à l'injection intrapéritonéale pour le tuer en trente-six ou quarante-huit heures; chez le chien, il se fait au niveau de l'injection une tumeur dure, douloureuse, qui persiste longtemps, puis disparaît peu à peu, sans suppurer.

La conservation de la végétabilité et de la virulence est remarquable. Nos premiers tubes de culture, qui datent du 1^{er} Février dernier,

donnent encore des ensemencements positifs, et la culture nouvelle inoculée aux animaux ne montre aucune diminution appréciable de la virulence du microorganisme.

C'est, d'ailleurs, dans des ailes desséchées depuis plus de quatre mois, que M. Nocard a trouvé le bacille dont il a immédiatement remarqué l'extrême virulence.

On peut infecter les animaux en mélangeant à leurs aliments des cultures de ce bacille; on connaît, d'autre part, l'expérience de M. Nocard qui, ayant placé des ailes desséchées de perruches mortes de psittacose dans la cage d'une perruche saine, vit mourir cet animal en moins de vingt jours et retrouva le bacille à l'état pur dans ses viscères.

Ces modes d'infection différencient nettement le bacille de la psittacose du bacille typhique. On sait, par exemple, quelle difficulté on rencontre à infecter les animaux par la voie digestive avec ce dernier bacille. Nous avons pendant près de trois semaines ajouté à l'eau et aux aliments d'une perruche des cultures d'un bacille d'Eberth assez virulent : l'animal n'a présenté aucun symptôme morbide; inoculé plus tard avec le bacille de Nocard, il a succombé en douze heures. Ce même bacille d'Eberth, inoculé à une autre perruche, ne l'a pas tuée et n'a même déterminé aucun accident local.

La réaction de Widal permet aussi de distinguer les deux microorganismes. Le sérum des typhiques produit bien quelques petits agglomérats du bacille de Nocard; mais, il suffit de comparer la réaction à celle que l'on obtient dans les mêmes conditions avec un bacille d'Eberth pour être immédiatement frappé par la dissemblance, surtout si l'on se sert de cultures de douze heures seulement. MM. Widal et Sicard ont montré, en outre, et nous avons reproduit l'expérience, que si l'on ajoute du sérum de typhique à un tube que l'on vient d'ensemencer avec le bacille de la psittacose, la culture présente son aspect accoutumé, le bouillon se trouble dans sa totalité, tandis qu'il est clair et qu'il existe des précipités au fond du tube s'il s'agit de bacille d'Eberth. La différence est déjà appréciable au bout de quelques heures.

Nous avons recherché si le sérum de malades atteints de psittacose, présentait la réaction agglutinative vis-à-vis du bacille de Nocard. Le sérum nous a été fourni par les deux malades que nous avons observés, au mois d'Août dernier, avec M. R. Nogué. La réaction ne s'est produite, ni avec le bacille provenant du perroquet, ni avec celui que nous avions trouvé chez l'homme; mais, il faut dire que les malades n'étaient qu'au quatrième et au cinquième jour de l'affection.

La morphologie, les propriétés biologiques du bacille de Nocard, peuvent faire naître l'idée que ce microorganisme n'est autre chose qu'un colibacille habitant normalement l'intestin des psittacés et acquérant, sous des influences inconnues, les propriétés pathogènes sur lesquelles nous avons insisté.

De fait, on sait que les coli ou para-colibacilles normaux de l'homme, peuvent acquérir eux aussi des propriétés pathogènes, et créer des infections multiples et d'aspect variable.

Dans le but de nous éclairer à cet égard, nous avons examiné le contenu intestinal de plusieurs perruches ou perroquets normaux. Nous y avons rencontré plusieurs variétés correspondant exactement à quelques-unes des variétés de para-colibacilles, décrites et classées par l'un de nous¹; telles étaient des variétés immobiles faisant ou ne faisant pas fermenter la lac-

lose, et surtout un para-colibacille mobile ne faisant pas fermenter la lactose et ne produisant pas d'indol. Ce dernier se rapprochait, par ces caractères, du bacille de Nocard.

Cette constatation autorise actuellement, sur l'origine et la nature de la psittacose, deux hypothèses : l'on peut penser, d'une part que, malgré leurs ressemblances, le bacille de la psittacose et ce bacille intestinal normal des psittacés, n'offrent aucune communauté originelle, — de même a-t-on émis l'idée que le bacille de la diphtérie et le bacille pseudo-diphtérique, normalement rencontré dans la cavité buccale étaient néanmoins distincts; d'autre part, on peut admettre que ces deux germes dérivent d'une souche commune, et que même le bacille habituellement inoffensif de l'intestin est capable, sous certaines influences, d'accroître sa virulence, de devenir infectieux de perroquet à perroquet et de celui-ci à l'homme.

ANALYSES

MÉDECINE

Carlo Comba. Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (*Riforma medica*, nos 14 et 15, Décembre 1896). — Les conclusions de ce travail ne diffèrent pas de celles qui ont, jusqu'à présent, été publiées sur ce sujet; elles contribuent à établir la grande valeur du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; dans tous les cas de fièvre typhoïde que l'auteur vient d'observer, l'épreuve de Widal fut positive; elle fut négative, lorsqu'il s'agissait d'autres maladies. Une des observations, particulièrement intéressante, montre combien la méthode est précieuse dans les cas douteux : chez un enfant, début par des malaises, de la céphalée, de la diarrhée; la fièvre s'allume et monte graduellement pour rester continue entre 38° et 39°; la langue est sale, l'abdomen est tendu, tympanique, un peu douloureux à la pression, au niveau de la fosse iléo-cœcale; rate grosse. A ce moment, la mère du sujet était à l'hôpital, atteinte de fièvre typhoïde confirmée. Cependant l'épreuve de Widal est négative; ultérieurement, les symptômes se modifient; il s'agissait d'appendicite et non de fièvre typhoïde. L'épreuve de Widal est encore de la plus grande utilité dans les cas qui se rencontrent dans la pratique pédiatrique, où l'infection typhoïdique, intoxiquant surtout le système nerveux central, réalise des symptômes méningitiques, capables de masquer ceux de la fièvre typhoïde. Dans ces cas, nous avons maintenant deux moyens d'assurer le diagnostic : la ponction lombaire de Quincke, et l'épreuve sérodiagnostique de Widal.

FEINDEL.

M. K. Zenetz. Nouvelles modifications du stéthoscope pour l'auscultation du cœur et des pommons (*Vratch*, 1896, Vol. XVII, p. 1364). — L'auteur se propose de modifier le stéthoscope, de façon à le rendre applicable à l'auscultation à distance. A cet effet, il remplace le pavillon de l'appareil par un tube de caoutchouc qu'il adapte sur l'appareil, et dont le bout libre se termine par un embout creux qu'on introduit dans l'oreille. Dans ces conditions, l'auscultation devient possible à une distance de 1, 2 et 3 mètres. On peut ainsi faire ausculter un malade à des auditeurs assis sur des bancs assez loin du lit. La plus grande netteté des bruits s'obtient avec un tube de 1 mètre. Il faut éviter le frottement du tube contre des objets. Avec cet appareil, on peut faire de l'autoauscultation.

En remplaçant le tube de caoutchouc par une sonde stomacale (en caoutchouc durci), on obtient de meilleurs résultats. Une telle sonde peut même, d'après l'auteur, remplacer avantageusement le stéthoscope ordinaire.

M. KROUCKOLL.

CHIRURGIE

Gaccia. Du massage et de la mobilisation dans le traitement des fractures (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 152, p. 1463, 1894). — Depuis quelques années, l'ancienne méthode de l'immobilisation dans le traitement des fractures perd de plus en plus du terrain, cédant la place à la mobilisation et au massage. On peut dire que cette dernière méthode est entrée définitivement dans la pratique depuis le beau livre publié sur ce sujet par M. Lucas-Championnière. L'auteur italien ayant eu l'occasion d'observer pendant cinq mois de nombreux cas de fractures où les deux méthodes ont été appliquées, arrive, lui aussi, aux conclusions absolument favorables à la mobilisation et au massage. Il ne faudrait pas toutefois, d'après lui, abandonner complètement l'ancienne méthode, mais on aura soin de l'éviter le plus souvent possible. Dans les cas où il y aura une grande mobilité des fragments, il faudra nécessairement avoir recours à l'immobilisation;

1. CHANTEMESSE et WIDAL. — *Arch. de Physiologie*, Avril 1887.

2. WÜRTZ. — *Soc. de Biol.*, Décembre 1891; et, *Arch. de méd. experim.*, 1892.

1. A. GILBERT et G. LIGNON. — « Contribution à l'étude des bactéries intestinales ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 18 Mars 1893.

mais celle-ci, d'après les nombreuses expériences de l'auteur, ne devra jamais être prolongée au delà de quinze jours : ce laps de temps serait suffisant pour la formation d'un cal provisoire qui maintiendrait les fragments.

Le massage est particulièrement utile dans les cas où la fracture se trouve dans le voisinage des articulations ; car, grâce au massage, on évite les ankyloses, ou, du moins, les raideurs qui sont presque inévitables avec l'ancienne méthode. D'autre part, le massage est très utile dans les cas d'épanchement en contribuant, d'une façon tout à fait remarquable, à l'absorption des exsudats.

Après avoir exposé les différents cas par lui observés, Gaccia indique les deux grands avantages de la nouvelle méthode : d'abord, elle fait disparaître rapidement la douleur du membre, la guérison est également plus rapide, plus complète, et s'obtient, en somme, par des moyens simples. Mais, en admettant même que la guérison ne survienne pas plus rapidement par le massage que par l'immobilisation, le premier aura toujours cet avantage sur la deuxième de procurer une guérison plus complète ; en d'autres termes, il n'entraîne pas les inconvénients, dont la gravité peut être considérable, que comporte avec elle l'immobilisation (particulièrement les raideurs articulaires).

Enfin, en ce qui concerne le reproche, fait par quelques auteurs au massage, qui serait la difficulté de son application, Gaccia le nie absolument. Il va jusqu'à affirmer qu'un infirmier intelligent pourrait, guidé par le médecin, pratiquer le massage d'une façon parfaitement suffisante, sans danger pour le malade.

B. TAFT.

A. Heurtaux. Myomes de l'intestin (*Arch. provinciales de chirurgie*, octobre 1896). — La structure de l'intestin présente avec celle de l'utérus de remarquables analogies. Entre une muqueuse qui tapisse la cavité et une tunique séreuse qui couvre la surface externe, on trouve, dans l'intestin comme dans l'utérus, une couche de fibres musculaires lisses.

Or, parmi les néoplasmes utérins se placent, en première ligne, les myomes ou fibro-myomes ; il était donc rationnel d'admettre la possibilité de l'existence des myomes de l'intestin ; la clinique est venue confirmer ce raisonnement. Mais, tandis que les myomes de l'utérus sont extrêmement communs, les myomes de l'intestin sont très rares ; cela tient sans doute à la tendance beaucoup plus grande à proliférer que présente le tissu musculaire de l'utérus, par rapport à celui de l'intestin.

Signalés par Vogel, mentionnés par Virchow, Laboulbène, Lancereaux, Cornil et Ranvier, les myomes de l'intestin n'ont pas encore été l'objet d'une étude particulière. L'auteur rapporte sept observations, dont deux lui sont personnelles, de malades présentant des myomes de l'intestin. Malgré leur petit nombre, ces observations fournissent d'utiles renseignements sur l'histoire de ces tumeurs et permettent d'en tracer un tableau clinique assez complet.

Le sexe féminin semble plus exposé ; l'âge paraît sans importance. La tumeur, qui peut siéger sur une partie quelconque de l'intestin, est de volume très variable et va des dimensions d'un petit pois à celles d'une pomme ordinaire ; elle a tendance à se porter vers la cavité de l'intestin et a une forme sphérique ou ovoïde. La surface, lisse, rosée, est tapissée par la muqueuse intestinale. La structure est exactement celle des myomes utérins ; lorsque les éléments musculaires dominent, la coupe de la tumeur présente une coloration rosée ou jaunâtre ; lorsqu'aux éléments musculaires vient se joindre une forte proportion de faisceaux fibreux, la teinte est plus blanche.

Les symptômes des myomes de l'intestin sont en rapport avec le volume de ces tumeurs. Très petit, le myome peut passer inaperçu ; plus volumineux, il peut encore ne pas se révéler si son siège permet à l'intestin de fonctionner régulièrement. Quand le myome s'est développé du côté de la cavité intestinale, et qu'il a acquis un volume assez considérable, la constipation est habituelle ; les selles sont accompagnées de coliques assez vives, dues, non seulement à la difficulté du passage des matières au niveau du point obstrué, mais aussi à la révolte de l'intestin qui se contracte avec force sur le myome.

Si la tumeur siége dans le rectum, le malade éprouve un besoin incessant d'aller à la selle, il a la sensation d'un corps étranger, et s'épuise en efforts pour l'expulser. Des hémorragies accompagnent parfois les selles. Les myomes intestinaux peuvent causer l'obstruction intestinale avec tous ses accidents. Dans l'intervalle des crises de coliques, lorsque le ventre a repris sa souplesse, la palpation peut révéler, dans le cas d'un myome assez volumineux, une tumeur dure, arrondie, mobile ; si le myome siége dans le rectum, on pourra le reconnaître par le toucher rectal.

Les malades atteints de myome de l'intestin présentent un état général satisfaisant, quand les crises d'obstruction intestinale ne sont pas trop fréquentes, et surtout quand il n'y a pas d'invagination intestinale. Si l'on se place uniquement au point de vue de sa nature, faisant abstraction des accidents qu'il peut causer d'une façon indirecte, le myome de l'intestin est d'une grande bénignité, d'autant plus que le pédicule de la tumeur se rompt parfois, et que l'on a alors une expulsion spontanée, c'est-à-dire la guérison.

Le diagnostic des myomes de l'intestin est souvent difficile. En premier lieu, on pourrait confondre un myome de l'intestin avec un cancer ; mais le cancer a une évolution locale plus rapide et conduit à la cachexie.

La vésicule biliaire bourrée de calculs ne sera généralement pas confondue avec le myome intestinal. Dans le premier cas, en effet, le malade a presque toujours eu des coliques hépatiques, souvent il présente de l'ictère ; s'il a de la constipation, il n'a jamais d'obstruction intestinale.

L'invagination chronique, la péritonite partielle, les lésions d'appendicites anciennes et répétées, pourraient, à la rigueur, en imposer par un myome de l'intestin mais, dans ces affections, la tumeur n'a pas une forme aussi régulièrement sphérique, une consistance aussi dure et surtout elle n'a pas la mobilité du myome de l'intestin.

Béni en soi, le pronostic des myomes de l'intestin se trouve assombri par la production possible d'une invagination ou d'une obstruction intestinale. Les myomes du rectum sont beaucoup moins graves que ceux des régions plus élevées de l'intestin, parce qu'ils ne peuvent causer d'invagination et qu'ils sont justiciables d'opérations bénignes.

Le traitement des myomes de l'intestin diffère selon que la tumeur siége dans le rectum ou dans une autre partie de l'intestin. Dans le premier cas, on attire la tumeur hors de l'anus au moyen de deux pinces à traction, on lie le pédicule et on le sectionne à son union avec le myome : les pinces enlevées, le pédicule remonte dans le rectum.

Quand la tumeur occupe les régions supérieures de l'intestin et qu'elle est sentie par la palpation abdominale, on doit pratiquer la laparotomie. L'anse intestinale malade étant amenée hors de la plaie et le cours des matières étant interrompu, on incise l'intestin longitudinalement on lie, puis on sectionne le pédicule de la tumeur, après quoi l'intestin est refermé par un double rang de sutures muco-muqueuse et séro-séreuse.

L. WILLARD.

M. Durand. De la résection préliminaire du cinquième cartilage costal, pour aborder le péricarde dans les interventions à pratiquer sur cet organe (*Revue de chirurgie*, Juin 1896). — Indiquée par Ollier, remise en faveur par Delorme et Mignon, la résection chondro-costale semble devoir être la méthode de choix pour absorber le péricarde. Quoique l'auteur s'occupe surtout de l'incision large du péricarde, il pense que la résection du cinquième cartilage costal, opération de gravité insignifiante, doit être préconisée comme premier temps de la simple ponction. Il semble, en effet, imprudent de plonger un trocart, même capillaire, à travers un espace intercostal sans savoir si on ne traversera pas le cul-de-sac pleural, sans savoir si on ne blessera pas le poumon. La principale indication de la résection du cinquième cartilage se trouve surtout réalisée dans l'incision des épanchements purulents, car elle donne une large voie pour l'accès du péricarde et son drainage.

Malgré l'opinion de Delorme et Mignon, il semble que l'on doive respecter le sixième cartilage costal, et cela, surtout à cause de son indépendance moins parfaite que celle du cinquième. On sait, en effet, que le cinquième côte a pour elle seule un cartilage qui ne s'attache pas à ses voisins. Le sixième cartilage, au contraire, est ordinairement solitaire en partie avec le septième. Ces deux organes se prêtent un mutuel soutien, de sorte que l'ablation de l'un diminue la solidité de l'autre.

Les difficultés ne viennent d'ailleurs pas de ce côté, mais au contraire, se cachent sous le sternum. Le grand danger, c'est la plèvre par son cul-de-sac costo-médiastinal.

L'opération qui consiste à séparer le cul-de-sac costo-médiastinal du péricarde auquel il n'est qu'accolé est facile le plus souvent et peut se faire, dans la majorité des cas, sans bistouri, avec l'aide seulement des doigts ; il n'en est pas de même chez les tuberculeux où ce décollement pleural est rendu impossible par des adhérences pathologiques. L'auteur propose, dans ce cas, afin de ne rien compromettre, et pour faciliter l'écoulement du pus, de créer une encoche sur le sternum en se servant du clavier-gouge ; le reste de l'opération se fera selon le manuel opératoire de Ollier. Le cartilage costal sera réséqué au bistouri, en sacrifiant le péricarde ; la perte de cette membrane n'entraînera aucun trouble dans le fonctionnement général du thorax, et sa disparition offrira au contraire des avantages. Le premier, c'est que l'intervention est plus rapide avec le bistouri qu'avec la ruginé et que l'on serait forcé de se servir de ce dernier instrument si l'on voulait respecter le péricarde. Un autre avantage plus appréciable est que la ruginé s'agare toujours plus ou moins dans le cartilage, et qu'après la résection il reste là une lame dure, résistante, qui s'écarte mal et restreint le jour donné par l'ablation. On a donc tout intérêt à sacrifier le cartilage et son enveloppe au bistouri.

La résection étant ainsi faite, l'encoche sternale étant pratiquée, si elle est nécessaire, on a une brèche permettant de voir et de toucher la collection péricardique, de respecter la plèvre en la réclinant au besoin, et d'exciser, aussi largement qu'il est nécessaire, le sac fibreux distendu. Le drainage sera très facile, car la plaie, qui

se prolonge assez profondément dans le thorax, n'est pas une fistule étroite, mais reste, tant que cela est nécessaire, une voie large d'évacuation, qu'il sera facile de surveiller et d'entretenir.

L. WILLARD.

L. Floersheim. Etude sur le traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate, et en particulier sur son traitement par la ligature et la résection des canaux déférents (*Thèse*, Paris, 1896).

— Dans ces quinze dernières années, le traitement de l'hypertrophie de la prostate a subi une évolution considérable, et on peut, avec l'auteur, ranger les différents procédés opératoires tour à tour préconisés, en deux grands groupes, suivant que l'on agit directement ou indirectement sur l'organe. Parmi les procédés directs, citons la prostatotomie urétrale presque oubliée aujourd'hui, la prostatotomie périnéale ou drainage périnéale de Harrison qui peut guère ne s'appliquer qu'aux cas de barre, due à l'hypertrophie du lobe moyen. La prostatotomie périnéale médiane fut faite à l'occasion de l'extraction de calculs vésicaux. La prostatotomie périnéale latérale s'applique aux cas assez rares, où les lobes latéraux de la glande sont les seuls agents de l'ischurie. La prostatotomie sus-pubienne donne évidemment des succès, qui tiennent à ce fait que, dans les cas très limités de lobe médian saillant sous forme de languette, elle supprime la rétention, en créant un urètre assez bas et assez déclive, pour permettre l'écoulement du résidu vésical. Mais les nombreux cas de morts en montrent suffisamment la gravité, surtout chez des vieillards déjà affaiblis, souvent infectés, et ne pouvant pas faire les frais d'une perte de sang ou d'une légère infection.

La cautérisation électrique de la prostate, suivant la méthode de Bottini, ne paraît pas avoir fait de nombreux adeptes en France.

L'auteur étudie ensuite les méthodes indirectes, la ponction hypogastrique et la cystostomie sus-pubienne, puis les autres procédés de traitement indirect, la castration, la ligature et la résection des canaux déférents qui font plus particulièrement l'objet de la thèse.

La dernière statistique publiée, celle de Bruns, accusait 148 cas de castration pour hypertrophie de la prostate, depuis la première intervention faite par Ramm, il y a trois ans à peine. Mais l'auteur constate que, depuis quelques mois, cette furie opératoire semble s'être ralentie, et que l'on commence à songer que les testicules peuvent encore avoir une utilité chez les prostatiques, ne fût-ce qu'au point de vue décoratif.

Il y a entre les testicules et la prostate des rapports tels, que toute altération d'un de ces organes retentit sur l'autre ; c'est de cette donnée qu'est partie toute la chirurgie actuelle de l'hypertrophie prostatique.

D'après Brum, on a noté, sur 148 cas de castration, 88 pour 100 de diminution de volume de la prostate et 28 terminaisons fatales.

Deux conséquences paraissent se dégager des résultats acquis de la castration : la première est, qu'en dépit des succès thérapeutiques incontestables qu'on lui doit, elle a été appliquée sans méthode à tous les cas, et la seconde est que cette opération, chez des individus âgés, présente une gravité que prouve la mortalité, et qu'il était utile de chercher à lui substituer une intervention reposant sur les mêmes bases, mais d'une plus grande bénignité, et qu'on paraît avoir trouvée en la résection déférentielle.

L'auteur argumente ensuite contre la castration et remarque qu'il peut se produire, à la suite de l'ablation testiculaire, des accidents assez analogues à ceux qu'on a signalés chez la femme à la suite de l'ovariectomie ou de l'hystérectomie. De plus, et surtout, que la castration est un moyen extrême, auquel les malades ne se décident qu'avec peine.

La ligature en masse du cordon spermatique n'est nullement à préférer à la résection des canaux déférents.

En s'appuyant sur la tératologie, la physiologie et quelques faits pathologiques, l'auteur démontre que le testicule est tout à fait différent des autres glandes de l'économie et n'obéit pas aux mêmes lois. De son étude de tératologie, il résulte que l'absence partielle ou totale du canal déférent n'a aucune influence sur le testicule qui continue à se développer et à sécréter des spermatozoïdes comme s'il les utilisait. L'auteur insiste longuement sur les rapports du testicule et des canaux déférents, pour prouver que, bien que la ligature et la résection de ces canaux soient un dérivé de la castration, ce procédé opératoire ne repose pas sur le même mécanisme ; que le volume du testicule n'est nullement en jeu, et que si une atrophie de la prostate en est la conséquence, elle ne reconnaît pas comme intermédiaire une diminution dans les dimensions de la glande génitale.

Il résulte de l'exposé des expériences faites sur les animaux, que la ligature et la résection des canaux déférents donnent lieu chez eux à une atrophie incontestable de la prostate, sans altération du testicule.

Il y a un an à peine que White et Pavone faisaient connaître le résultat de leurs recherches sur la ligature et la résection des canaux déférents, en laissant à entendre que cette intervention pourrait être appliquée aux prostatiques, et déjà l'auteur a pu en réunir 56 observations. M. Floersheim n'a pas l'intention de s'appuyer sur le nombre de ces opérations, pour arguer en leur faveur, il tient seulement à faire remarquer que la vogue rapide dont a joui cette intervention est en rap-

TUBAGE DU LARYNX DANS LE CROUP AUTO-EXTUBATION PATHOGÉNIE — PROPHYLAXIE

Par M. Raoul BAYEUX, Interne
du service de la diphtérie à l'Hôpital Trousseau.

Tout enfant atteint de laryngite diphtérique, chez lequel la suffocation devient menaçante, doit être tubé.

C'est là une proposition générale qui n'admet presque plus d'exceptions, depuis que la sérothérapie antidiphthérique est entrée en vigueur; la trachéotomie devient une opération de pis-aller et beaucoup de cas où elle est encore employée sont discutables.

Si le tubage reste, jusqu'à présent, cantonné surtout dans les milieux hospitaliers, c'est qu'il est difficile d'organiser, en ville, un service convenable et pratique de surveillance effective.

L'opération, en elle-même, aura quelque peine à se vulgariser tant qu'on n'aura pas nettement triomphé des deux gros inconvénients qu'elle entraîne à sa suite, c'est-à-dire: l'obstruction, et le rejet spontané (auto-extubation des auteurs allemands).

Il faut le reconnaître: ces imperfections de la méthode sont le fait des tubes eux-mêmes, tels qu'ils sont conformés à l'heure actuelle; dérivant du type créé par O'Dwyer, ils impliquent tous les défauts inhérents au modèle de cet auteur: toujours il y a eu des tubes qui se sont obstrués, toujours un certain nombre ont été instables.

Je ne fais pas ici une critique de la conception de O'Dwyer, pour laquelle je professe une grande admiration: je constate, après avoir pratiqué ou vu pratiquer près de huit cents tubages, que l'instrument dont nous nous servons n'est pas absolument parfait, et qu'il y a lieu de chercher à le perfectionner. Mais, c'est là une œuvre délicate et dont la difficulté devient plus manifeste à mesure qu'on s'y attache.

N'est-il pas possible, par certains artifices, d'obtenir une atténuation des inconvénients que présentent les tubes actuels, en attendant le jour où nous en posséderons de plus parfaits? Je crois pouvoir l'affirmer. J'ai déjà montré, il y a dix-huit mois, qu'une modification dans la forme de la portion sous-ventriculaire du tube américain permettait d'en rendre l'extraction plus facile, instantanée en cas d'urgence, praticable par tout le monde; permettait, en un mot, d'éviter l'asphyxie brusque par obstruction; je voudrais montrer ici qu'un emploi plus judicieux des tubes actuels, par rapport aux âges, permettra d'éviter d'une façon presque absolue, le danger qui peut résulter d'un rejet spontané au cours du traitement du croup.

Si, comme l'ont avancé certains auteurs, ce rejet spontané ne se produisait qu'au moment où le tube devient inutile, le spasme ayant cessé, ou le conduit aérien étant débarrassé des exsudats qui l'encombrement, ce serait un incident heureux, désirable même; mais il n'en est rien: souvent, les enfants rejettent leur tube en plein spasme, en pleine période membraneuse, et la suffocation réapparaît, parfois graduellement, trop souvent aussi sur-le-champ; le rejet du tube se fait souvent sans éclat, silencieusement. Si la surveillance n'est pas vigilante, on peut être pris de court, et je connais plus d'un cas de trachéotomie d'urgence imputable à l'asphyxie rapide survenue dans de telles conditions. Il y a quelques mois, je citais l'observation d'un enfant auquel cet accident survint douze fois, avec des périodes particulièrement dramatiques, puisque je dus, à trois reprises, pratiquer la respiration artificielle pour le ramener à la vie; je le trachéotomiai la douzième nuit, craignant de le trouver mort d'un moment à l'autre¹.

Cette observation est loin d'être unique, je le montrerai; et si les conséquences du rejet spontané ne sont pas toujours aussi alarmantes, sa fréquence même est suffisante pour mériter qu'on y porte attention.

Il est difficile d'apprécier cette fréquence d'après

1. R. BAYEUX. — « Fréquence et gravité de l'expulsion spontanée » *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles*, 9 Avril 1896.

les statistiques qui ont précédé l'ère de la sérothérapie; les conditions d'observation étaient très différentes, l'évolution de la diphtérie tout autre qu'à l'heure actuelle, l'esprit des expérimentateurs trop manifestement enclin à l'optimisme; sauf quelques cas isolés bien nets, il existe peu d'observations détaillées que l'on puisse utiliser.

Mais nous possédons en France un document important: c'est le mémoire de MM. Lebreton et Magdelaine, présenté à la Société médicale des Hôpitaux, le 1^{er} Février 1895: les auteurs de ce mémoire ont eu soin, en effet, d'appuyer leurs conclusions sur l'analyse succincte de chacune de leurs observations.

Leur statistique comprend une série de soixante tubages; or, on y relève quinze cas de rejets spontanés, ce qui donne une proportion de vingt-cinq pour cent.

À côté de ce document, j'ai pu relever d'autres séries d'observations qui concordent avec ces chiffres.

Au dernier Congrès de Nancy, M. d'Astros (de Marseille) a présenté un rapport sur cent treize tubages, pratiqués dans son service sur des enfants sérothérisés; dans trente-quatre cas, les tubes ont été rejetés spontanément: soit une proportion de trente pour cent².

« Le rejet spontané, conclut M. d'Astros, est un accident fréquent de l'intubation. »

Précédemment, M. Massei (de Naples) avait relaté une série de 10 cas de croup tubés, en ville, parmi lesquels il avait noté deux expulsions spontanées.

M. Llorante Matos (de Madrid) a pratiqué, en 1895-1896, 60 tubages sur lesquels dix-huit fois l'expulsion spontanée s'est produite (trente pour cent).

Lorsque le tubage, préconisé par M. Roux au Congrès de Buda-Pesth, comme adjuvant de la sérothérapie dans le croup, rentra en France, après y être tombé en désuétude depuis 1858, nous employâmes, mon maître, M. Sevestre, et moi, pendant trois mois et demi, les tubes longs de O'Dwyer³. Sur cent un tubages pratiqués à cette époque aux Enfants-Malades, avec l'instrument américain, vingt et un enfants rejetèrent leurs tubes.

Depuis lors, sur les 600 tubages environ dont j'ai pu consulter les observations à l'hôpital Trousseau, dans le service de mon maître, M. Variot, j'ai pu établir une proportion de rejets spontanés de vingt pour cent.

Une telle fréquence d'un accident survenant entre les mains d'opérateurs divers, placés dans des milieux différents, observant séparément, ne permet pas de considérer le rejet spontané comme un élément négligeable dans l'étude des suites du tubage.

Mais, ce phénomène implique-t-il un réel élément de gravité, ou, au contraire, n'est-ce là qu'un incident sans importance, annonçant, comme on l'a prétendu, la cessation du processus diphtérique laryngé?

Est-ce un simple phénomène physiologique utile, comparable, par exemple, à l'expulsion des crachats; une espèce de réflexe destiné à rejeter hors du larynx un corps étranger désormais inutile?

L'étude des statistiques que je viens de mentionner n'est pas de nature à entraîner une telle conclusion.

Dans le mémoire de MM. Lebreton et Magdelaine, parmi les quinze enfants qui rejetèrent leurs tubes: Trois durent être trachéotomisés d'urgence;

Un dut subir quatre tubages consécutifs;

Un autre, ayant rejeté son tube à la suite de son quatrième tubage, dut être surveillé de très près pendant huit jours, étant en proie à un tirage intense et continu.

Parmi les 34 enfants qui, dans le service de M. d'Astros, rejetèrent leurs tubes, douze durent être retubés par nécessité absolue; c'est-à-dire que 40 pour 100 des tubages furent suivis d'opérations consécutives et que, si l'on s'en rapporte au nombre des enfants qui rejetèrent leur tubes (34), le nombre des enfants qui durent être retubés (12), donne une proportion de trente-cinq pour cent. Deux enfants durent être retubés chacun deux fois;

1. Observations I, III, XIII, XIV, XIX, XX, XXI, XXIV, XXXI, XXXIII, XXXIV XXXVI, XXXVIII, LIV, LVII, du mémoire cité.

2. D'ASTROS. — « L'intubation du larynx dans le croup avant et depuis la sérothérapie », *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Septembre 1896.

3. LLORANTE MATOS. — Communication particulière. Juin 1895.

4. Du 25 Décembre 1894 au 13 Avril 1895.

Un autre dut être retubé trois fois;

Un autre dix fois;

Un dernier fut trachéotomisé.

Tous ces enfants nécessitèrent donc la surveillance la plus stricte, non seulement du personnel secondaire, mais encore du médecin lui-même.

Dans une précédente communication, M. d'Astros s'était ému des dangers que courent les enfants chez lesquels les tubes sont instables. Cet auteur relatait alors l'observation suivante, qui fait le plus grand honneur à son impartialité d'observateur consciencieux:

« Il y a quelques mois, nous perdîmes, dans la banlieue de Marseille, un enfant de quatorze mois, chez lequel la trachéotomie ayant été refusée, nous avions dû pratiquer l'intubation. Arrivé au onzième jour d'une diphtérie grave, traitée et guérie par le sérum, l'enfant ne pouvant encore se passer de son tube, succomba par asphyxie après l'avoir rejeté dans une quinte de toux. »

Ce sont de telles observations qui avaient déjà amené M. d'Astros à s'élever contre cette opinion de Washam et Northrup, si souvent rééditée, que « le sujet intubé n'a pas besoin des soins assidus et continus du médecin ».

M. Jacques (de Marseille) a rapporté une observation qui montre bien la nécessité de surveiller les petits malades tubés: il s'agit d'un enfant chez lequel le tube fut expulsé au bout de vingt-quatre heures; on dut le retuber deux heures plus tard — vingt-quatre heures après, nouveau rejet en présence du médecin — retubage immédiat — au bout de seize heures, nouvelle expulsion et nouveau tirage — enfin, pendant quatre jours, on dut surveiller sans répit cet enfant, en appuyant sur le tube lorsque l'enfant toussait, pour l'empêcher de se détuber; enfin, le tube fut expulsé une dernière fois, et l'enfant guérit.

Massei, de Naples, sur 40 cas de croup tubés, avait eu à déplorer deux morts par expulsion spontanée, les enfants ayant été asphyxiés avant qu'on eût eu le temps de les retuber⁴.

Parmi les 18 cas d'expulsions spontanées qui m'ont été communiqués par M. Llorante Matos, de Madrid, trois fois, les enfants moururent, rapidement asphyxiés, avant que cet auteur pût se transporter auprès d'eux; un autre enfant dut être retubé sept fois; un autre dix-neuf fois: « Le rejet spontané, dit-il, est donc un accident grave qui apporte un obstacle sérieux au tubage en dehors d'un milieu spécial ».

Hugues (de Lyon)⁵ partage cette manière de voir: « Nombreux, dit-il, sont les cas où le spasme renaît, le tube rejeté, soit immédiatement, soit quelques heures après. Là, une nouvelle intubation s'impose ».

« La personne qui surveille le malade ne se rend pas toujours compte de la chute du tube hors du larynx. Dans ces circonstances, la dyspnée s'établit et on en ignore l'origine ».

M. Sevestre⁶ a également remarqué la possibilité de la reprise du spasme après l'expulsion spontanée, et a dénoncé la gravité de cet accident.

Mon maître, M. Variot, à diverses reprises, a insisté sur ce point important des suites du tubage dans le *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles* et l'a considéré comme un obstacle fondamental à l'expansion de la méthode hors de l'hôpital. J'ai relaté l'observation de cet enfant qui nous tint en alerte, mes collègues de Trousseau et moi, pendant douze nuits consécutives, à cause des expulsions spontanées de tubes qu'il présentait pendant ces douze nuits; la vie de cet enfant fut continuellement en danger, et nous ne fûmes rassurés à son égard, que lorsqu'il fut trachéotomisé.

Il y aurait donc un danger indéniable à laisser sans surveillance un enfant tubé, puisque de tels accidents peuvent survenir; ce qui constitue la gravité des faits et des observations que je viens de

1. D'ASTROS. — Mémoire présenté, au nom de M. d'Astros, par M. Rutinel, à la Société médicale des hôpitaux, le 19 Avril 1895.

2. D'ASTROS. — *Loc. cit.*

3. MASSEI (de Naples). — Bayeux Doit R. « Frequenza e gravità dell'ostruzione dei tubi laringei nel croup », *Archivii italiani di laringologia*, anno XV, fasc. 3, Juillet 1895, p. 138.

4. HUGUES. — « L'intubation laryngée dans le croup », Paris, J.-B. Baillière, 1895.

5. SEVESTRE. — « Statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, en 1895 ».

relater, c'est la soudaineté et l'imprévu de l'auto-extubation : il n'est pas possible, en effet, de dire d'avance qu'un enfant gardera ou ne gardera pas le tube qu'on a placé dans son larynx ; dans quelques cas, il est vrai, lorsqu'une longue pratique du tubage a permis d'en apprécier toutes les délicatesses, on peut percevoir, au moment de l'introduction, une légère résistance *cricoïdienne*, qui indique la parfaite coaptation du tube au larynx ; mais c'est là une sensation fine, éphémère, difficile à dissocier d'avec la sensation très analogue que provoque le passage du renflement tubaire entre des cordes vocales tétanisées, comme cela arrive parfois ; il n'est pas possible d'indiquer cette sensation aux praticiens comme garantie de sécurité, car le tubage précis ne s'acquiert qu'à la longue, et d'ailleurs, je le répète, cette parfaite adaptation du tube au larynx est exceptionnelle ; j'espère montrer qu'on peut arriver à la rendre constante, et par suite, à assurer la stabilité des tubes.

Les considérations qui m'ont incité à entreprendre des recherches dans ce sens, dérivent de ma pratique personnelle, déjà vieille de deux ans, et de la lecture des auteurs que j'ai cités ; la gravité de l'expulsion spontanée est manifeste, et je ne puis partager l'optimisme formulé par MM. Rist et Bensaude sur ce point :

« C'est, disent ces auteurs, un incident sans importance. Le tube est craché au milieu d'un accès de toux ; souvent, cela arrive au moment où le larynx est complètement débarrassé de ses fausses membranes, et il n'y a pas lieu d'intervenir de nouveau. »

« Il faut bien savoir aussi que le rejet du tube peut se faire à l'insu du médecin ou de l'infirmière. »
« La déglutition du tube n'est pas rare ; elle ne doit inspirer aucune crainte. »

Un phénomène, impossible à prévoir, impossible dans les conditions actuelles et avec les instruments actuels, à éviter ; et se produisant parfois subitement, insidieusement, « à l'insu du médecin ou de l'infirmière », en tout cas, survenant dans une proportion de plus de 20 pour 100 ; phénomène dont la mort subite peut être la conséquence, ou qui peut, tout au moins, nécessiter de nouvelles interventions sujettes elles-mêmes à un pareil aléa ; un tel phénomène est-il, en vérité, « sans importance ? »

Je ne puis l'admettre : c'est une complication véritable, complication aussi inquiétante, par exemple, qu'une hémorragie consécutive à une opération chirurgicale ; une telle hémorragie peut être insignifiante, mais elle peut également entraîner la mort. Qui oserait considérer un pareil accident comme sans importance ? et, que penseraient de l'innocuité du tubage les praticiens entre les mains desquels de telles catastrophes se produiraient ?

Au lieu de méconnaître la gravité du rejet spontané, il est préférable de chercher à l'éviter.

Pour réussir en cet ordre de recherches, il faut en étudier les particularités, le mécanisme, en élucider la véritable cause.

MM. Rist et Bensaude, après avoir constaté la possibilité du rejet spontané, l'ont uniquement attribuée à la brièveté des tubes employés aux Enfants-Malades, pendant la période où ils ont observé :

« Certains enfants, disent-ils, recrachent leur tube avec une persistance extraordinaire... il faut alors remplacer le tube court par un tube long, que l'enfant ne peut rejeter. »

Or, nous venons de voir que ces tubes longs peuvent, en réalité, être rejetés dans une proportion moyenne de 25 pour 100, entre les mains de multiples expérimentateurs. O'Dwyer lui-même, à ses débuts, avait cru à l'influence de la longueur des tubes sur leur stabilité ; l'expérience lui démontra le mal-fondé de cette hypothèse. Voici dans quels termes il a récemment raconté les premières tentatives qu'il fit dans cette voie :

« Je résolus de construire des tubes qui atteindraient presque la ramification des bronches.

« Ces tubes n'étaient pas complètement rejetés, mais ils étaient poussés en haut par chaque quinte de toux et restaient dans cette situation, jusqu'à ce que le doigt les remit en place... Après la toux, et surtout, avant de donner des aliments, la surveil-

lante devrait inspecter la gorge, et, si le tube était remonté, le repousser en bas à l'aide du doigt.

« Ces tubes furent appliqués dans six cas seulement, tous suivis de mort. Le premier cas démontra que la solution du problème n'était pas atteinte et je continuai à les employer faute de mieux. L'amélioration fut réalisée par une seconde collerette, placée environ à un demi-pouce au-dessous de la première, constituant une gouttière destinée à recevoir les cordes vocales.

« Ces tubes restèrent en place, et même la première fois qu'on s'en servit, l'extracteur fut impuissant à retirer le tube du larynx, malgré plusieurs tentatives.

« Il fallut donc réduire les dimensions de cette collerette ; mais, une fois réduite, les tubes ne tinrent pas mieux en place que les longs tubes ovales... j'en arrivai à imaginer le renflement médian. »

Disons, dès maintenant, que l'espérance de O'Dwyer sur la parfaite stabilité de ses tubes définitifs, ne s'est pas entièrement réalisée : je viens de le montrer.

Quoi qu'il en soit, il est établi que la longueur des tubes ne peut en rien assurer leur stabilité ; l'autorité de O'Dwyer est indiscutable en pareille matière.

Voici, d'ailleurs, une observation très concluante à ce point de vue, recueillie dans le service de M. Sevestre, aux Enfants-Malades, au cours d'expériences entreprises par M. Louis Martin, dans le but d'étudier comparativement la stabilité des tubes longs de O'Dwyer, et des tubes courts ventriculaires :

L... Abraham, âgé de treize mois, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, le 31 Mai 1895 (pavillon Trouseau).

1° Tubé d'urgence à l'entrée (tube long de O'Dwyer), crache son tube, le 2 Juin, à 3 heures du matin ; 2° retubé d'urgence immédiatement (tube long), crache son tube, le 5 Juin, à 7 h. 1/2 du matin ; 3° retubé d'urgence une demi-heure après (tube long), crache son tube, le 7 Juin, à 5 heures du matin.

Retubé d'urgence, deux heures après, avec un tube court.

Le tube court reste en place, sans incident, du 7 au 10 Juin, époque à laquelle on l'énuclée définitivement, sans qu'il ait été spontanément rejeté.

En résumé : trois rejets spontanés du tube long ; un seul tubage efficace, sans rejet, grâce à l'emploi du tube court.

Mais, si la longueur des tubes n'assure pas leur stabilité, ne serait-on pas en droit d'espérer que leur poids serait plus efficace ? C'est la question que je me suis posée dès le mois de Janvier 1895, pendant mon internat dans le service de M. Sevestre, aux Enfants-Malades. L'emploi systématique de tubes très légers, en aluminium, nous a montré que de tels tubes étaient parfaitement stables ; j'ai rapporté ailleurs ces expériences : jamais les tubes en aluminium n'ont été rejetés ; si nous les avons abandonnés, c'est que ce métal présentait d'autres inconvénients :

En particulier, nous constatâmes que leur parfaite stabilité résultait de l'état rugueux de leurs parois ; ils adhéraient au cricoïde ; mais l'extraction en était par cela même, très pénible, et il y aurait eu danger à les laisser séjourner dans le larynx.

A la suite de cette expérience, je cherchai à réduire la longueur et la masse des tubes ; ce fut ainsi qu'au cours des divers remaniements que je fis alors subir au tube américain, je déterminai la forme et les dimensions du tube actuel (tube court ventriculaire), lequel me permit de supprimer totalement l'extracteur, ce qui n'avait encore été posé en méthode absolue par aucun auteur :

Comme corollaire, je constatai le rôle capital du cricoïde dans le maintien du tube, et j'établis alors la théorie *cricoïdienne*, que j'opposai à la théorie de O'Dwyer et des autres auteurs (théorie du maintien par action des cordes vocales).

Les raisons que j'en donnai étaient les suivantes : 1° Le renflement du tube est en contiguïté avec le bord inférieur du cricoïde, et nullement avec les cordes vocales, lesquelles enserrant le collet du tube, à un endroit où les parois de ce tube sont presque parallèles.

2° Lorsque ce renflement franchit le cricoïde, sur le cadavre, il se produit un ressaut manifeste ; au contraire, les cordes se laissent écarter sans secousse.

3° Pendant l'énucléation, pratiquée sur un larynx disséqué, on peut voir que le cricoïde agit comme une bague élastique, rétractile, pour achever la sortie du tube.

La théorie cricoïdienne a été généralement admise¹, ainsi que l'extraction par énucléation. Toutefois, M. Bonain² (de Brest) a protesté contre cette conception, au dernier Congrès de laryngologie, en s'appuyant sur les données anatomiques courantes, et sur les dimensions que O'Dwyer a données à ses tubes.

A côté des partisans absolus du tube de O'Dwyer et de sa théorie sur la stabilité par les cordes vocales, plusieurs médecins reconnaissent l'inutilité du prolongement sous-ventriculaire des tubes longs, et admettent la théorie cricoïdienne.

Le Professeur Charles Rauefuss, directeur de l'hôpital du prince d'Oldenbourg, à Saint-Pétersbourg, partage absolument les idées que j'ai émises ; voici dans quels termes il juge la question³ :

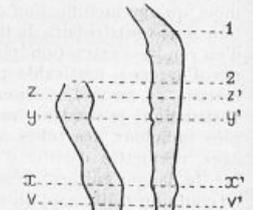
« Le prolongement inférieur du tube long est inutile et même nuisible : inutile, car il allonge sans raison la longueur du canal que doivent parcourir les exsudats ; nuisible parce qu'il provoque presque toujours des lésions *trachéales* de décubitus par frottement. Ces tubes sont moins faciles à introduire, parce qu'ils présentent un trop long levier à faire évoluer dans le pharynx et dans le larynx.

« Le cricoïde est véritablement la clef de la stabilité des tubes : c'est la partie incontestablement la plus étroite du conduit laryngo-trachéal ; lorsqu'en tubant, la main introductrice perçoit un ressaut, c'est que le renflement du tube traverse, non pas la glotte, mais le cricoïde ; avec le tube long, la partie renflée terminale inférieure peut être une cause d'erreur dans le tubage ; car, à son passage dans le cricoïde, il se produit aussi un ressaut, et si le tubeur s'y trompe, il laissera le tube incomplètement introduit, ce tube sera fatalement rejeté.

« Les cordes vocales ne peuvent pas maintenir les tubes ; elles sont trop loin du renflement.

Dès le mois de Mai 1895, j'avais reconnu l'étroitesse relative très réelle du cricoïde, au cours d'expériences faites, dans le laboratoire de mon maître, M. Comby, médecin de l'hôpital Trouseau, par des mensurations de moules fabriqués sous la direction et avec l'aide de M. Jean-Louis Faure, chirurgien des hôpitaux. J'ai cherché, depuis, à fixer d'une façon rigoureuse ce point spécial d'anatomie, et j'ai repris, sur les conseils de M. Queyrat, chargé du service de la diphtérie à l'hôpital Trouseau, pendant les vacances, ces mensurations au moyen d'un procédé nouveau qui m'a paru d'une exactitude supérieure même aux moules, et m'a donné des résultats concordants.

Les moules de larynx, obtenus par le procédé de la *cire perdue*, suivant le conseil de M. Faure, montrent bien que, sur une coupe antéro-postérieure verticale d'un larynx, la partie la plus étroite du larynx se trouve au niveau du cricoïde. La reproduction ci-contre, d'une impression di-



FORME DE LA CAVITÉ D'UN LARYNX DE CINQ ANS

(Empreinte directe, au noir de fumée, d'un moule en alliage d'imprimerie, obtenu par le procédé de la cire perdue). Section verticale médiane, antéro-postérieure.

1, épiglotte ; 2, face interne de la base de l'aryénoïde gauche ; z, tracé du plan horizontal du cricoïde ; y, tracé du plan horizontal crico-thyroïdien ; x, tracé du plan horizontal glottique ; v, tracé du plan horizontal passant par le premier anneau de la trachée.

1. FERDINANDO MASSÈ. — *Archivi italiani di laryngologia*, Juillet 1895.

— SNOECK HENKEMANS. — « Intubatie en Serumtherapie bij larynx-diphterie ». Gravenhage, Août 1895.

— DEMETRIO GALATTI. — « Ueber einige Neuerungen in Intubationsverfahren ». *Wiener medizinische Blätter*, Novembre 1895.

2. BONAIN (de Brest). — « Tubes longs et tubes courts pour l'intubation du larynx dans le croup pseudo-membraneux ». *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 19 Septembre 1896.

3. PROF. CH. RAUEFUSS. — Communication particulière en date du 17 Octobre 1896.

1. RIST et BENSAUDE. — « L'intubation laryngée ». *Presse médicale*, 22 Avril 1896, p. 195.

2. JOSEPH O'DWYER. — « L'évolution de l'intubation ». (Discours annuel du Président de la Société américaine de Pédiatrie, 1896).

1. Je remercie mon maître, M. Sevestre, qui a bien voulu m'autoriser à reproduire cette observation, et M. Louis Martin, qui me l'a aimablement communiquée.

3. RAOUÏ BAYEUX. — « Fréquence et gravité de l'obstruction des tubes laryngés dans le croup ». *Médecine moderne*, 25 Mai-8 Juin 1895.

1. SEVESTRE et MARTIN. — « Art. Diphtérie ». *Traité des maladies de l'enfance*, p. 680, 682, 683, 693, Paris, 1897.

recte d'un moule de larynx, indique que le plan xx' , passant au niveau du cricoïde, marque une portion plus étroite qu'au niveau des plans yy' , passant juste au-dessous de la glotte; zz' , passant par la glotte elle-même; $v'v'$, passant par le premier anneau de la trachée.

Même sur un larynx frais, convenablement préparé, on peut obtenir une coupe aussi précise, par exemple, après avoir plongé ce larynx dans un bain de plâtre, et avoir pratiqué cette coupe avec une scie très fine. On peut alors mesurer exactement les distances du panneau antérieur au panneau postérieur des divers points du conduit laryngo-trachéal, et se convaincre que cette distance est un *minimum* au niveau de l'anneau cricoïdien.

Mais, on peut objecter que, sur une coupe transversale, les rapports sont inverses, et que la largeur de la fente glottique est inférieure à celle de la région cricoïdienne.

Sur des larynx frais, comme d'après des moules en métal, j'ai pu constater qu'il en est ainsi, en effet; mais j'ai remarqué également que les diamètres transversaux de la fente glottique sont essentiellement variables, tandis que celui du cricoïde est à peu près immuable. Ce cartilage, comme l'avait autrefois remarqué Chassaignac, est le seul de tout le conduit laryngo-trachéal, qui forme un anneau complet, le seul vraiment rigide, « dans une région où tout est fuyant ».

COUPE D'UN LARYNX DE 8 ANS PASSANT PAR LE PLAN VERTICAL MÉDIAN ANTÉRO-POSTÉRIEUR (Gr. nat.).

xx' , trace du plan horizontal du détroit cricoïdien; yy' , trace du plan horizontal du premier anneau; zz' , trace du plan horizontal crico-thyroïdien; $v'v'$, trace du plan horizontal glottique. 1, épiglote; 2, extrémité supérieure de la section du thyroïde; 3, bande ventriculaire gauche; 4, chapon cricoïdien sectionné; 5, anneau antérieur du cricoïde sectionné.

Vouloir attribuer à la glotte, région musculaire, dilatable, une action fixatrice supérieure à celle du cricoïde, région cartilagineuse solide et inextensible, ce serait soutenir une théorie aussi peu exacte que celle qui prétendrait, par exemple, que la résistance du périnée est plus considérable que celle du détroit supérieur.

A l'état physiologique, les dimensions de la glotte varient incessamment : dans les inspirations profondes, en particulier, Mandl a montré que les cordes vocales s'écartent jusqu'à venir s'accoler aux parois thyroïdiennes; je montrerai que, dans cette situation, les diamètres de la glotte sont supérieurs à ceux du cricoïde; en effet, les dimensions acquises alors par la glotte peuvent être reproduites au moyen d'une dilatation douce sur le cadavre. La question est donc de savoir si un instrument qui détermine cette dilatation peut, sur le même larynx, franchir le cricoïde, sans plus d'effort; en d'autres termes, les dimensions de dilatation *moyenne* de la glotte sont-elles supérieures ou inférieures à celles du cricoïde?

Pour résoudre cette question j'ai suivi le procédé autrefois indiqué par Chassaignac pour les mensurations de la trachée, au point de vue du calibrage des canules à trachéotomie.

« Si l'on voulait arriver à quelque chose de précis à cet égard, disait Chassaignac, il faudrait procéder, soit par l'injection de matières solidifiables, soit à l'introduction de tubes de diverses grandeurs, dont on pourrait également déterminer le diamètre avec exactitude. »

Ce que demandait Chassaignac pour le calibrage des canules est nécessaire pour le calibrage des tubes : c'est ce qu'a fait O'Dwyer. Mais cet auteur, ayant méconnu le rôle fixateur du cricoïde, n'a pas assez accentué le renflement de ses tubes : c'est pour cela que, dans un certain nombre de cas, ils sont instables.

L'ignorance où était O'Dwyer de l'importance du cricoïde apparait manifestement dans la conception du dernier appareil à large évacuation qu'il a présenté au Congrès de Berlin, en 1890. Les tubes de cette série, sont, en effet, privés de renflement; or, les auteurs qui les ont employés ont constaté leur instabilité absolue.

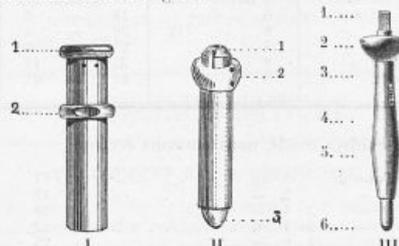
Un mot de description s'impose ici, car la communication de M. Bonain tend à faire naître la confusion entre ce tube, *tube court de O'Dwyer*, et le *tube court* qui a été créé à Paris, en 1895.

Les tubes courts de O'Dwyer sont, en effet, constitués simplement par un cylindre creux surmonté d'une tête assez volumineuse. J'ai dit qu'ils sont instables. C'est l'opinion de Massei, de Rauehuss, de Bokai. Cette instabilité résulte de l'absence du renflement, et cependant, ils sont tellement serrés par le cricoïde qu'ils déterminent très rapidement des ulcérations profondes au niveau de ce cartilage, d'où le précepte, donné par O'Dwyer lui-même, de ne les laisser séjourner dans le larynx que quelques heures.

Les tubes courts français ont, au contraire, conservé le renflement, élément indispensable de stabilité. Ils ne ressemblent en rien aux tubes courts de O'Dwyer; ce sont là deux instruments radicalement différents. Il est donc injuste de les confondre dans une même critique.

Le tube court de O'Dwyer, présenté en 1890, ressemble bien à un autre tube : au *tube de Bouchut* créé en 1858.

Les trois figures ci-dessous sont absolument démonstratives à cet égard.



I. TUBE DE BOUCHUT (1858). — 1, collerette de soutènement; 2, collerette sous-glottique (intra-laryngée).
II. TUBE COURT D'ODWYER (1890). — 1, tête du mandrin; 2, tête de soutènement du tube; 3, olive inférieure du mandrin.
III. TUBE COURT FRANÇAIS R. BAYEUX (1895). — 1, crochet fixateur du mandrin; 2, tête de soutènement du tube (identique à la tête du tube long O'Dwyer); 3, collet dilateur de la glotte; 4, point de contact du tube avec le bord inférieur du cricoïde; 5, renflement trachéal sous-cricoidien; 6, olive inférieure du mandrin.

Des deux procédés de calibrage indiqués par Chassaignac, le premier (masse à injection) est insuffisant pour étudier séparément les dimensions respectives des diverses parties du larynx auxquelles les tubes devront s'adapter.

J'ai déjà indiqué la variabilité des dimensions de la glotte à l'état de vacuité. Si on pratique des moulages, la même cause d'erreur, la variabilité, réapparaît. Avec des moulages obtenus *sans pression*, par exemple, en versant par la trachée une masse fluide, solidifiable, jusqu'à ce qu'elle fasse irruption dans le vestibule du larynx, les dimensions obtenues pour la glotte différeront suivant le degré d'écartement de cette glotte au moment de la mort, lequel est variable; des moulages ainsi pratiqués en série m'ont donné, pour des larynx à cricoïdes égaux, des fentes glottiques inégales.

Si, au contraire, la masse à injection est poussée avec force, la trachée étant beaucoup plus extensible de la glotte, le moule obtenu donnera pour la trachée des dimensions relativement énormes, hors de pair avec la réalité; tandis que la glotte présentera une largeur plutôt minime.

Par l'emploi de cylindres calibrés, on peut, au contraire, obtenir des résultats précis; c'est une affaire de doigté, exactement comparable à ce qui se passe lorsqu'on veut reconnaître le degré d'un rétrécissement urétral. C'est ainsi que j'ai opéré :

Je me suis servi d'une série de bougies Collin, calibrées au tiers de millimètre, du n° 20 au n° 30; cette série, comme nous le verrons, convient parfaitement aux mensurations des larynx de 4 mois à 8 ans; pour les larynx d'âges supérieurs, j'ai fait mouler des cylindres en cristal, exactement calibrés au millimètre, de onze à vingt; j'ai pu ainsi rechercher les dimensions des larynx d'enfants de tout âge.

Je me suis proposé de calibrer comparativement les trois parties spéciales sur lesquelles peut s'adapter

le tube, lors de son passage à travers le larynx, jusqu'à ce qu'il soit en place, son extrémité inférieure plongeant dans la trachée.

J'ai donc introduit successivement les bougies, ou les cylindres calibrés :

- 1° Dans la trachée;
- 2° Dans le cricoïde;
- 3° Dans la glotte;

en ayant soin d'employer une force *moyenne*, et de reproduire cette force également dans chacun des trois cathétérismes successifs.

Les résultats obtenus ont été inscrits par *numéros* de bougies; ces numéros correspondant aux diamètres des bougies, une différence de un *numéro* donne une différence de un tiers de millimètre de diamètre, soit un millimètre de circonférence.

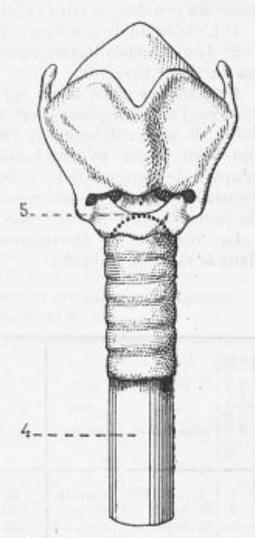
J'ai opéré sur des larynx disséqués, séparés de tous les organes environnants, et débarrassés de leurs muscles crico-thyroïdiens; pour les calibrages des glottes, en particulier, je sectionnais la partie supérieure de chaque larynx, suivant un plan horizontal passant juste au-dessous des cordes vocales inférieures, c'est-à-dire par l'orifice des ventricules de Morgagni.

L'expérience m'a, dès l'abord, montré que les bougies calibrant la trachée et la glotte étaient brusquement arrêtées, d'une part, dans le cathétérisme trachéal, au-dessous du cricoïde; d'autre part, dans le cathétérisme glottique, à un certain niveau inférieur à celui des cordes vocales.

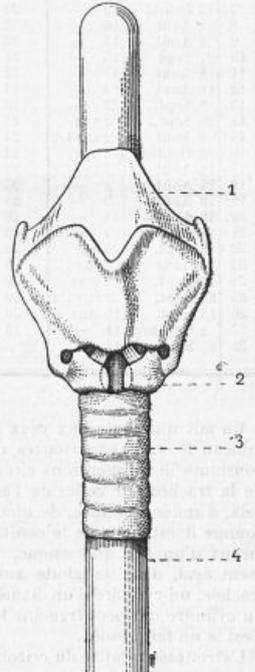
Pour bien fixer le point où la bougie s'arrêtait et, pensant qu'il siégeait au niveau de l'anneau cricoïdien, je pratiquais, au bistouri, une ponction intéressant exclusivement l'arc antérieur du cricoïde dans toute sa hauteur, et je voyais régulièrement les bougies qui avaient franchi la glotte ou traversé la trachée, franchir alors immédiatement le cricoïde en déterminant un écartement des deux segments de ce cartilage.

Mesurant alors, au moyen d'un pied à coulisse, cet écartement, j'ai reconnu qu'il représentait, en millimètres, la différence entre les numéros des bougies introduites successivement dans le cricoïde et dans l'un des deux autres orifices : glotte ou trachée.

Par exemple, sur le larynx reproduit ci-contre,



I. — CATHÉTÉRISME TRACHÉAL.



II. — CATHÉTÉRISME CRICOÏDIEN COMPARÉ.

Calibrages comparés de la trachée et du cricoïde, sur un larynx de cinq ans.

1, épiglote relevée par le passage de la bougie; 2, le cricoïde symphyséotomisé, dont les deux arcs s'écartent de 5 millimètres; 3, trachée légèrement distendue; 4, bougie n° 30; 5, extrémité mousse de la bougie, vue par transparence, s'engageant légèrement dans le détroit cricoïdien sans pouvoir le franchir.

1. CHASSAIGNAC. — « Leçons sur la trachéotomie. » Paris, 1853, page 4.

j'avais pu faire pénétrer dans l'anneau cricoïdien une bougie n° 23, et dans la trachée, un n° 30; or une fois le cricoïde *symphyotomisé*, la bougie n° 30 put le traverser en produisant un écartement de cinq millimètres; ce fait est aisé à comprendre, puisque la bougie, supérieure à la première de cinq numéros, avait produit précisément une dilatation circonscrite de cinq millimètres.

La bougie, qui franchit le cricoïde ainsi sectionné, après avoir traversé la trachée, passe avec un frottement un peu dur; ce fait s'explique par deux raisons: 1° L'élasticité de résistance que possède le chaton; 2° Les attaches ligamenteuses de l'arc antérieur au cartilage thyroïde.

Pendant les trois mois qu'ont duré mes expériences, j'ai pu disposer de 28 larynx, grâce à l'amabilité de mes collègues de l'hôpital Trousseau, qui ont bien voulu m'abandonner les larynx de la plupart de leurs sujets d'autopsie; j'ai pu ainsi recueillir une série assez complète de sujets âgés de quatre mois à quatorze ans.

Les résultats de ces mensurations sont indiqués dans le tableau suivant :

CALIBRAGES COMPARATIFS DU CRICOÏDE, DE LA GLOTTE ET DE LA TRACHÉE.

NUMÉROS des expériences	DATES des expériences	AGES des sujets	DIMENSIONS		
			cricoïde	trachée	glotte
1	7 Août 1896	4 mois	20	22	23
2	21 Août	4 —	20	25	26
3	28 Sept.	4 —	20	22	23
4	27 Août	6 —	20	24	26
5	9 Août	7 —	22	25	26
6	27 Août	8 —	21	24	24
7	13 Juillet	10 —	22	26	25
8	8 Août	10 —	22	26	25
9	8 Août	13 —	22	26	25
10	27 Sept.	15 —	21	25	25
11	8 Août	17 —	22	25	26
12	16 Août	19 —	23	26	26
13	9 Sept.	23 —	24	30	30
14	25 Sept.	2 ans	24	30	30
15	9 Août	2 ans 1/2	23	27	27
16	3 Octobre	3 ans	25	30	30
17	12 Août	3 ans 1/2	25	30	30
18	18 Août	3 —	25	30	30
19	18 Août	3 —	25	30	(11) = 33
20	10 Août	4 —	26	(14) = 33	(11) = 33
21	14 Août	4 —	26	30	30
22	30 Sept.	5 ans	26	33	30
23	28 Août	7 ans 1/2	28	(11) = 33	(14) = 42
24	29 Sept.	9 ans	30	(13) = 39	(12) = 36
25	25 Sept.	9 ans 1/2	30	(14) = 42	(12) = 36
26	15 Sept.	10 ans	30	(13) = 39	(13) = 39
27	4 Octobre	11 —	30	(14) = 42	(12) = 36
28	25 Sept.	14 —	(12) = 36	(14) = 42	(14) = 42

Un fait qui saute aux yeux lorsqu'on parcourt le tableau de ces 28 expériences, c'est la prédominance constante des dimensions circulaires de la glotte et de la trachée sur celles de l'anneau cricoïdien; et cela, d'année en année, de mois en mois; toujours, comme il est facile de le constater, on peut, sur un larynx d'un âge quelconque, introduire, à frottement égal, dans la glotte aussi bien que dans la trachée, un cylindre d'un diamètre supérieur à celui du cylindre qui peut franchir le cercle du cricoïde; c'est là un fait absolu.

L'écart relative du cricoïde, sur les 28 larynx de quatre mois à quatorze ans que j'ai calibrés, a varié suivant les cas.

Jamais la différence des circonférences cricoïdiennes et trachéales pour un même larynx n'a été inférieure à deux millimètres (expériences 1, 3); elle a été de trois millimètres dans 4 cas (expériences 5, 6, 11, 12); de quatre millimètres, dans 6 cas (expériences 4, 7, 8, 9, 10, 16, 21); de cinq millimètres dans cinq cas (expériences 2, 17, 18, 19, 23); de six millimètres dans quatre cas (expériences 13, 14, 15, 28); de sept millimètres dans deux cas (expériences 20, 22); de neuf millimètres dans deux cas (expériences 24, 26); de douze millimètres dans deux cas (expériences 25, 27).

La différence entre les circonférences respectives du cricoïde et de la glotte dilatée n'a jamais été inférieure à trois millimètres (expériences 1, 3, 6, 7, 8, 9); elle a été de quatre millimètres dans 7 cas (expériences 5, 10, 11, 12, 16, 21, 22); de cinq millimètres dans deux cas (expériences 17, 18); de six millimètres dans 8 cas (expériences 2, 4, 14, 15, 24, 25, 27, 28); de sept millimètres dans 2 cas (expé-

riences 13, 20); de huit millimètres dans 1 cas (expérience 19); de neuf millimètres dans 1 cas (expérience 26); de quatorze millimètres dans 1 cas (expérience 23).

Entre la trachée et la glotte, il existe, au contraire, une différence de calibre relativement minime, puisque, le plus souvent, l'une ne diffère de l'autre, en plus ou en moins, que de un millimètre; souvent elles sont égales; rarement l'écart a pu atteindre trois millimètres; une seule fois, sur un larynx dont le thyroïde était très flexible, elle a atteint neuf millimètres (expérience 23).

Ces chiffres montrent bien que la filière qui servira à calibrer les tubes devra être, non pas la glotte, encore moins la trachée, mais le cricoïde.

A côté des chiffres obtenus par le procédé du cathétérisme, plaçons les dimensions circulaires des tubes de O'Dwyer et voyons si, à un point de vue purement expérimental, il ne serait pas possible d'en augmenter le calibre pour un âge donné.

Le renflement olivaire étant la partie la plus volumineuse qui franchisse le larynx, c'est lui qu'il faut étudier.

On sait qu'il présente une section circulaire.

DIAMÈTRES DES RENFLEMENTS OLIVAIRES DES TUBES LONGS DE O'DWYER

AGES	DIAMÈTRES	LONGUEURS des circonférences
1 an	5 millim. 1/2	17 millim. 1/4
2 ans	6 —	18 — 8
3-4 —	7 — 1/2	20 — 4
5-7 —	7 —	21 — 99
8-9 —	8 —	25 — 13
10-12 —	9 —	28 — 27

En chiffres ronds, nous pouvons écrire :

Tube de 1 an	17
— 2 —	19
— 3-4 —	20
— 5-7 —	22
— 8-9 —	25
— 10-12 —	28

Ces dimensions représentent, d'ailleurs, exactement les numéros des bougies Collin qui pourraient pénétrer dans des cercles de diamètres correspondants.

Comparons, enfin, ces dimensions circulaires à celles que j'ai obtenues, au moyen des bougies Collin, sur les cricoïdes.

AGES	CIRCONFÉRENCES minima des cricoïdes	CIRCONFÉRENCES ventriculaires des tubes	ÉCART
1 an et au-dessous	20 millim.	17 millim.	3 millim.
De 1 à 2 ans	21 —	19 —	2 —
De 3 à 4 —	23 —	20 —	3 —
De 5 à 7 —	25 —	22 —	3 —
De 8 à 9 —	28 —	25 —	3 —
De 10 à 12 —	30 —	28 —	2 —

On voit que, comme dimensions de calibre, on pourrait toujours introduire dans un larynx d'un âge donné le tube de numéro supérieur; et que, en théorie, une fois le tube en place, ses parois latérales ne presseraient pas, au moins pendant le repos du tube, contre les parois cricoïdiennes, puisque le renflement ventriculaire du tube est en pleine trachée, et que la partie du tube qui reste en rapport avec le cricoïde présente un diamètre transversal inférieur à celui du renflement.

Mais, cette possibilité d'employer des tubes plus gros ne saurait être, en clinique, basée strictement sur les chiffres ci-dessus; en effet, il peut se trouver, et il se trouve, des enfants mal développés et pour lesquels le calibre *actuel* est déjà trop fort; d'autre part, un larynx diphtérisé est un larynx malade, qu'il ne faut pas traumatiser; enfin, l'expérimentation clinique doit être plus prudente que les exercices cadavériques. Je me suis donc attaché à restreindre l'amplification des diamètres des tubes dans des limites moyennes et à n'appliquer l'emploi des gros tubes qu'à certains âges, aux âges où le rejet spontané est le plus fréquent; c'est ainsi que j'ai pu

établir une échelle de graduation qui n'enfreint pas les règles de la prudence.

L'étude des chiffres des divers auteurs, contrôlée par mes remarques personnelles, m'a montré que la fréquence des rejets spontanés correspond aux âges suivants en progression décroissante: 2 ans, 4 ans, 7 ans, 1 an.

Or, ce sont là précisément les *âges limites*, au-dessus desquels un tube donné doit faire place à un tube d'âge supérieur.

On considère, en effet, qu'un mois de plus que 2 ans, 4 ans, 7 ans, 1 an, suffit pour qu'on prenne un tube plus gros.

Par exemple, on emploie, d'après O'Dwyer: à treize mois, le tube de deux ans; à deux ans et un mois, le tube de trois-quatre ans; à quatre ans et un mois, le tube de cinq-sept ans, etc.

Inversement, si l'on recherche les âges auxquels les rejets spontanés sont le plus rares, on trouve que c'est à six mois, trois ans, cinq ans, c'est-à-dire aux âges *intermédiaires*.

Je me suis donc contenté d'employer de gros tubes pour les âges dangereux, *âges limites*.

Toujours de tels tubes ont facilement pénétré dans les larynx; je n'y ai pas trouvé d'inconvénients consécutifs évidents.

Les rejets spontanés ont été notablement abaissés: cet emploi nouveau des tubes, calibrés d'après les dimensions de O'Dwyer, m'a permis d'obtenir la *prophylaxie* du rejet spontané.

Avant d'indiquer la nouvelle échelle de graduation ainsi déterminée, je désire faire remarquer que les résultats obtenus viennent corroborer la théorie de la fixation par le cricoïde; en effet, l'emploi, à certains âges, de tubes plus gros, a constitué véritablement une meilleure adaptation aux cricoïdes des diamètres ventriculaires utiles, nécessaires.

Le succès de ces tentatives est venu affermir les considérations suivantes, qui m'avaient amené progressivement à les tenter, raisons cliniques et expérimentales.

1° Toutes les fois que la tête du tube n'est pas complètement appliquée sur le vestibule du larynx, c'est-à-dire toutes les fois que le renflement du tube n'est pas nettement *dans la trachée*, le tube est spontanément et immédiatement expulsé ou dégluti; et cependant, dans une telle situation, les cordes vocales et le voile membraneux sous-glottique compriment et repoussent de haut en bas le cône sus-ventriculaire du tube avec lequel elles se trouvent en contact intime; ceci démontre déjà que la pression des cordes vocales est impuissante à maintenir un tube en place.

2° Les quintes de toux provoquent rarement, et sans aucune régularité, l'expulsion spontanée; les rejets de tubes, comme leur déglutition, se produisent le plus souvent silencieusement, sans éclat, parfois même, le malade étant assoupi; et, en général, le tirage reprend aussitôt. C'est cette reprise même du tirage qui donne l'éveil. Les enfants peuvent donc rejeter leurs tubes en plein spasme glottique; où donc est alors l'action fixatrice des cordes vocales?

3° Il semble démontré par les expériences d'écouvillonnage que nous avons entreprises, mon maître M. Variot et moi, que l'on doit tendre à écourter dans des proportions notables le séjour des tubes au cours du traitement du croup¹. Les auteurs qui ont continué à laisser les tubes en place, trois jours en moyenne, pourraient, dans nombre de cas, les enlever avant cette époque, car le spasme cesse souvent plus tôt qu'on ne l'avait cru, comme le montrait mon maître M. Variot dans une récente publication². Les tubes restent donc souvent en place dans des larynx *non spasmodiques*. Remarque-t-on qu'ils soient alors expulsés lorsque le spasme a cessé? Incidemment, peut-être, mais sûrement pas d'une façon habituelle. Si les cordes vocales assuraient le maintien des tubes, ceux-ci seraient régulièrement expulsés lorsque le processus diphtérique spasmodique est éteint. Rien de semblable n'arrive.

4° Voici un cas spécial: la plupart des enfants de un an rejettent spontanément le tube de un an; ils ne rejettent jamais le tube de deux ans. Est-ce

1. VARIOT. — Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux, 3 Juillet 1896.
2. VARIOT. — Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, 22 Nov. 1896.

donc que la portion glottique du tube de deux ans est plus large que celle du tube d'un an, et qu'alors les cordes vocales y trouvent un point d'appui plus ferme? En aucune façon.

Mesurons, au pied à coulisse, la largeur du collet d'un tube de O'Dwyer d'un an : nous trouvons quatre millimètres. Sur un tube de deux ans, nous trouvons également quatre millimètres. Mesurons maintenant le diamètre du renflement du tube d'un an : ce diamètre est de cinq millimètres et demi; pour le tube de deux ans, il est de six millimètres.

Il existe donc, entre la circonférence du renflement du tube d'un an et celle du tube de deux ans, c'est-à-dire entre leurs surfaces de coaptation cricoïdienne, une différence d'un millimètre et demi.

On conçoit que le cricoïde maintienne mieux ce tube que le tube plus petit; on ne voit pas en quoi a augmenté la pression latérale des cordes vocales.

5° Lorsqu'un spasme croupal est assez intense pour amener l'asphyxie, on peut, avec l'index, s'assurer que les cordes sont intimement et fortement accolées, et ceci, quel que soit l'âge du sujet; la lumière interligamenteuse est alors aussi minime chez un enfant de cinq ans que chez un enfant de deux ans. Si donc les cordes assuraient la stabilité, pourquoi un tube de deux ans, par exemple, ne serait-il pas aussi solidement fixé sur un enfant de cinq ans que sur un enfant de deux ans? La puissance musculaire qui ferme la glotte est considérable dans les deux cas, et probablement égale : le tube de deux ans serait cependant rejeté spontanément, et cela parce que son renflement aurait un trop faible calibre par rapport au cricoïde de cinq ans.

6° Introduisons sur un cadavre de trois ans un tube de trois-quatre ans (tube de son âge); imprimons à la tête du sujet des secousses verticales, en le tenant par les pieds : le tube restera en place.

Enlevons ce tube, remplaçons-le par un tube de deux ans; ce tube tombera hors du larynx. En quoi la pression des cordes vocales a-t-elle réellement maintenu le premier tube? Les cordes ont-elles été écartées par le premier tube? Réintroduisons le tube de trois-quatre ans. Il reste dans le larynx.

7° Il est une variété de rejet spontané, particulièrement grave : c'est le rejet tardif, aux environs du huitième jour, chez des enfants à spasme prolongé, persistant. Sauf de très rares exceptions, la trachéotomie secondaire s'impose alors. Leur pathogénie est différente de la première, en apparence : les enfants qui présentent le rejet spontané primitif n'ont pas de lésions laryngées définitives; ceux qui rejettent leur tube aux environs du huitième jour en ont constamment, et ce sont alors des lésions profondes, des ulcérations vastes de la muqueuse laryngée, avec dénudation du cartilage cricoïde; ici encore cependant, le tube est rejeté parce qu'il est trop étroit, ou plutôt parce que le cricoïde est devenu trop large. Je me suis assuré de la réalité de cette proposition par l'expérience suivante :

Avec un bistouri et une pince à disséquer, j'ai dénudé, à leur face interne, des cricoïdes préalablement calibrés, et j'ai mesuré les agrandissements circulaires ainsi déterminés; j'ai obtenu les chiffres suivants, terme moyen :

Sur les cricoïdes de deux ans, 1 mill. 1/2 d'agrandissement.

Sur les cricoïdes de cinq ans, 2 millimètres.

Le passage du tube se conçoit alors; tel un doigt annulaire qui glisserait trop librement sur une bague usée.

Ici encore, la théorie cricoïdienne garde toute sa valeur : le tube fuit, et, cependant, le spasme persiste dans toute son intensité; l'action des cordes est insuffisante; le cricoïde lui-même n'a plus d'action, car il est agrandi.

De ces considérations anatomiques et cliniques il ressort que la sécurité de la fixation des tubes doit être cherchée au moyen d'une meilleure adaptation des tubes, dans leur forme et leurs dimensions actuelles, aux dimensions de la bague cricoïdienne.

Après de nombreux essais, je me suis arrêté à une graduation nouvelle, qui est indiquée ci-dessous. Choisissez sur ces bases, les tubes pénètrent toujours sans la moindre difficulté. De plus, la fréquence du rejet spontané s'est ainsi trouvée abaissée, de vingt-cinq pour cent, à six pour cent (quatre cas sur quatre-vingts tubages). La proportion de 6 pour 100 est vraiment équivalente à zéro, car 10 pour 100, en moyenne, des expulsions spontanées sont définitives et terminales.

Voici l'échelle de graduation qui sera dorénavant suivie par M. Collin, sur mes indications.

NUMÉROS des tubes	GRADUATION de O'Dwyer	AGES
		auxquels il convient de les employer pour assurer leur stabilité (graduation nouvelle)
I	1 an.	Six mois et au-dessous.
II	2 ans	Sept à dix-huit mois.
III	3-4 —	Dix-neuf mois à trois ans et demi.
IV	5-7 —	Quatre ans à six ans et demi.
V	8-9 —	Sept ans à huit ans et demi.
VI	10-12 —	Neuf ans à douze ans.

En somme, un tube d'un âge donné sera appliqué aux enfants plus jeunes de six mois que ne l'avait indiqué O'Dwyer.

Pour éviter l'ennui de l'échelle étalon de O'Dwyer, j'ai fait graver par M. Collin, sur la tête des mandrins, un numéro d'ordre pour chaque tube; et sur chaque gaine métallique renfermant ce tube, le même numéro d'ordre, suivi de l'âge correspondant :

Par exemple, pour l'ancien tube de trois-quatre ans :

La tête du mandrin porte : III;
L'enveloppe, III = 19 m. — 3 a 1/2.

Dans ces conditions, le tube court ventriculaire donnera au médecin une sécurité aussi grande que possible : s'il s'obstrue, on pourra l'énucléer instantanément, et, sauf des cas excessivement rares, il ne sera pas spontanément rejeté; les deux inconvénients primordiaux du tubage se trouvent ainsi réduits au minimum.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

La thérapeutique de la pneumonie a jusqu'ici bien peu bénéficié des notions étiologiques et pathogéniques acquises dans ces dernières années. Malgré la découverte du pneumocoque, on en est toujours réduit aux anciennes méthodes, qui s'adressent plus au malade qu'à la maladie. Les tentatives infructueuses de sérothérapie, ont même conduit des auteurs comme Bielt, Magendie et plus récemment Diestel (de Vienne), à proposer l'expectation pure et simple, véritable aveu d'impuissance de la thérapeutique moderne, dont les visées sont généralement plus élevées.

Cependant, dans une récente publication¹, Macartney préconise une méthode de traitement, dont il aurait obtenu d'excellents résultats. Elle présente ceci d'intéressant, que, laissant de côté l'étiologie et la pathogénie de la maladie, elle est uniquement inspirée des données de la clinique. Macartney suit pas à pas le malade depuis le frisson initial, et c'est d'après le mécanisme probable des accidents observés, qu'il institue sa médication, tant que la lutte lui paraît possible.

L'invasion de la pneumonie est ordinairement caractérisée par l'apparition d'un brusque frisson, avec des symptômes de congestion interne. Il est donc rationnel, au point de vue thérapeutique, de tenter de ramener le sang à la périphérie et de régulariser la circulation.

Le traitement employé consiste à faire chauffer quatre ou cinq briques; on les plonge dans l'eau chaude, on les enroule dans des linges secs et on les place autour du malade couché. On le couvre ensuite chaudement, et on le fait ainsi transpirer abondamment, pendant un temps variant de quatre à quarante-huit heures. Si la température descend à la normale, on laisse le malade se sécher peu à peu. On ne l'essuie pas avec une serviette et on ne le change pas de linge. Il est préférable, en effet, que le patient reste entouré de linge humide, jusqu'à ce que la température soit descendue à la normale, non pas seulement pour éviter de l'exposer à l'air, mais encore parce que cette humidité contribue à l'abaissement de la température, par évaporation et conduction.

1. W.-N. MACARTNEY. — « Le traitement de la Pneumonie ». *Medical Record*, 19 Septembre 1896, p. 397.

L'auteur est convaincu que, par ce procédé, on juggle beaucoup de pneumonies, lorsqu'on l'applique avec une énergie suffisante et moins de vingt-quatre heures après le début de la maladie. La diaphorèse ainsi produite, combat les effets du frisson; par son action sur le système vaso-moteur, elle ramène le sang à la surface; les vaisseaux sous-cutanés se dilatent, la congestion interne diminue, la sudation abaisse la masse totale du sang et la circulation est ainsi régularisée. L'action de la diaphorèse dans les congestions internes est, en beaucoup de points, analogue à celle de la saignée.

Les drogues jouent un faible rôle dans le traitement; la quinine sera donnée quelquefois, la poudre de Dover également, pour provoquer la sudation et aussi l'expectation; dans quelques cas, des boissons chaudes doivent être administrées, jusqu'à ce que la transpiration s'effectue. Les cataplasmes sont inutiles d'ordinaire, cependant, on peut quelquefois y avoir recours contre la douleur locale; cela est du reste rarement nécessaire, car la douleur cesse habituellement dès que la diaphorèse s'établit.

Lorsque la pneumonie n'avorte pas par ces moyens, on continue à faire modérément transpirer le malade, pendant toute l'évolution de sa pneumonie.

L'alimentation doit être liquide et de quantité modérée. Pas d'opiacés. On donne du calomel si le foie fonctionne mal. Une purgation peut être utile, car il ne faut pas oublier que, dans certains cas, on observe de la diarrhée critique à la fin de la maladie.

La strychnine a souvent été employée et s'est montrée très efficace dans les dernières périodes; c'est un stimulant cardiaque très recommandable. La digitale a été également administrée par l'auteur, quand elle lui a paru indiquée; mais il a peu expérimenté les doses massives, conseillées par quelques thérapeutes.

Les sels d'ammoniaque, le carbonate et le chlorhydrate, seront fréquemment donnés à petites doses souvent répétées. Ils sont diaphorétiques, expectorants par-dessus tout, et ce sont d'excellents stimulants du cœur. L'iodure d'ammonium ou de strontium, a été ordinairement prescrit lorsque la résolution était lente.

On ne doit pas donner l'alcool d'une façon systématique; mais il faut l'employer largement lorsque cela paraît nécessaire, c'est-à-dire quand le premier bruit du cœur ressemble au second, dans le cas d'excitation chez les alcooliques, enfin lorsque le malade est un vieillard.

Macartney conseille, pour les vieillards, de surveiller attentivement la circulation. Le pouls et les bruits du cœur seront pris pour guides; la température est de moindre importance, si ce n'est lorsque elle est trop élevée, comme indication de la diaphorèse.

Une fois le diagnostic bien établi, il faut éviter les examens trop fréquents de la poitrine; car, ils sont préjudiciables au malade et fournissent peu d'indications pour le traitement. Au contraire, il est facile d'examiner le cœur et le pouls sans changer de place le patient, sans l'exposer à l'air; et les renseignements ainsi obtenus sont de bien plus grande valeur que ceux fournis par l'auscultation pulmonaire.

La saignée est assez souvent indiquée. Lorsque la cyanose apparaît, les stimulants même énergiques restent ordinairement sans effet. La teinte livide que prend toute la surface du corps est un indice de l'affaiblissement du cœur droit surdistendu, tandis que le cœur gauche est relativement vide. Dans ces conditions, la raison de l'échec des stimulants cardiaques est des plus simples : il n'est pas besoin d'excitants pour le cœur gauche, mais le cœur droit a fourni un travail considérable et est surchargé; « il faut alléger son fardeau plutôt que de faire usage du fouet », la saignée répond à cette indication.

Il est d'opinion courante, que la pneumonie est grave, chez les sujets gros, vigoureux et bien portants. Saignez ces malades, pléthoriques, dans le premier stade de la pneumonie, et ce ne seront plus de « mauvais sujets » pour la pneumonie. Ne suivez pas cette méthode; nourrissez-les abondamment, donnez leur un traitement de « résistance », et vous en verrez mourir une notable proportion, avec la teinte bleuâtre sous-unguéal et de la cyanose généralisée. Cependant, il ne faut pas appliquer cette méthode à tous les cas. La diaphorèse est ordinairement suffisante pour donner de bons résultats, mais la saignée à la période congestive a toujours brillamment réussi, entre les mains de Macartney.

La saignée a encore d'autres indications, que le sujet soit pléthorique ou non. Lorsque la cyanose apparaît dans le cours de la pneumonie, lorsque se montre la dilatation des veines des mains, que Trousseau considérait comme un fâcheux indice; lorsque la veine porte, les veines sus-hépatiques, les veines caves supérieure et inférieure sont distendues; lorsque le bruit des valvules pulmonaires devient indistinct, lorsque le cœur droit est dilaté, saignez largement, ou le sujet va succomber. En vain vous aurez recours aux drogues et aux stimulants, la cyanose s'accroît progressivement, et la paralysie du ventricule droit surviendra. Il faut saigner jusqu'à ce que la congestion sous-linguale diminue nettement. Alors, on donne des stimulants cardiaques, et le cœur droit, soulagé, se contracte avec une nouvelle énergie et le danger est momentanément écarté.

Il est évident, en outre, que la saignée diminue la congestion dans les parties du poumon qui ne sont pas affectées par le processus pneumonique. En déchargeant le cœur droit, on soulage certainement les poumons, puisque le sang doit les traverser au sortir du cœur avant d'être lancé dans la grande circulation.

La saignée est souvent nécessaire, même lorsque le pouls est petit et faible, car la circulation pulmonaire étant obstruée, le cœur gauche et les artères sont vides, et l'on a vu un pouls faible et irrégulier devenir fort et plein alors que le sang coulait encore de la plaie veineuse.

En résumé, dans le traitement de la pneumonie, la diaphorèse est une méthode thérapeutique rationnelle, c'est un moyen abortif puissant et sans danger, enfin, c'est un antipyrétique d'une efficacité remarquable.

La saignée est utile, dans certains cas, au début, d'autres fois, à une période plus tardive, ou enfin comme moyen désespéré « en dernier ressort ».

Ce traitement, qui nous ramène quelque peu en arrière et rappelle, par la simplicité de ses procédés, les méthodes primitives, a donné, entre les mains de Macartney, de très brillants résultats. Cet auteur n'aurait eu que 2 décès sur 120 cas traités, soit une proportion de 1,66 pour 100.

M. Bize,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

A. Laveran. Comment prend-on le paludisme? *Revue d'Hygiène*, p. 1049, 1896. — La transmission de la malaria (*mal'aria* — mauvais air) par l'atmosphère est aujourd'hui fort discutée, et Laveran cite de nombreux faits, démontrant qu'il est impossible d'expliquer l'immunité de certains endroits à proximité de foyers paludéens, si l'on admet le transfert par l'air.

La transmission par l'eau de boisson paraît plus probable. De nombreux voyageurs ont pu traverser indemnes une contrée malarique en ne buvant que de l'eau bouillie; des villages ont vu disparaître la fièvre à la suite de la captation d'une eau pure, et cependant les recherches expérimentales de Marino, de Leri, de Bacelli conduisaient à rejeter l'origine hydrique.

Enfin, Laveran a, depuis longtemps, défendu une autre opinion.

La transmission se fait par l'intermédiaire des moustiques. Les immunités étranges signalées plus haut, à propos de la transmission par l'air, s'expliquent en invoquant l'intervention des moustiques, ces insectes se cantonnant dans des endroits très limités; Constantine, indenne de fièvre et de moustiques, domine la vallée du Rummel, qui est paludéenne et où les moustiques abondent. Même situation entre la vieille et la nouvelle ville de Bône. Le drainage du sol amène la disparition des moustiques, etc. S'il est dangereux de coucher la fenêtre ouverte, de sortir à certaines heures c'est parce que les insectes pénètrent dans les appartements, ou qu'ils sont plus actifs à ces heures, etc.

Mais comment, et par quel mécanisme, se ferait la transmission? Manson, qui a si bien étudié le rôle des moustiques dans le transport de la filaire, admet qu'il en est ainsi pour l'hématozoaire du paludisme.

Le moustique se charge de l'agent pathogène en suçant le sang d'un fébricitant.

L'hématozoaire subit, dans l'organisme de l'insecte, une série de transformations qui lui permettent de résister, plus tard, à la mort de l'être qui le porte, aux différentes causes de destruction, et, dans cet état, il est susceptible de pénétrer chez l'homme, soit par l'eau, soit par l'air.

On le voit, dans cette théorie, l'air et l'eau jouent encore un rôle important.

Pour Mendini et Bigzami, le moustique est l'agent direct: il prend l'hématozoaire dans le sol et l'inocule à l'homme. Ce mode de transmission paraît, d'ailleurs assez fréquent pour un certain nombre d'affections: tuberculose, fièvre jaune, choléra. La piqûre du tsétsé ne serait si dangereuse que parce qu'elle est, en réalité, une véritable inoculation d'hématozoaires spéciaux.

Le paludisme est, en outre, inoculé d'homme à homme par injection intraveineuse; la transmission est plus douteuse avec l'injection sous-cutanée.

Le paludisme peut être transmis de la mère au fœtus, mais non de la nourrice au nourrisson. P. LANGLOIS.

MÉDECINE

A. Iljisch. La diurèse et la perspiration cutanée et pulmonaire dans les œdèmes d'origine variable (*Munchn. med. Wochenschr.*, 29 Décembre 1896, n° 52, p. 1299). — Les recherches très précises faites par l'auteur au laboratoire clinique de M. Tschudnowsky (de Saint-Petersbourg), sur 31 malades, ont donné les résultats suivants:

1° Chez les individus dont l'œdème relève d'une affection du rein, du foie ou du cœur, la quantité d'urine (eau et substances solides) sécrétée pendant la nuit est, contrairement à ce que l'on observe chez l'homme bien portant, notablement plus grande que la quantité d'urine sécrétée pendant le jour. Cette différence est particulièrement accusée dans la cirrhose du foie, moins sensible dans les affections rénales, moins encore dans les affections du cœur.

2° Dans les affections rénales, l'augmentation de la diurèse pendant la nuit existe même en absence de l'œdème; chez les cardiaques ne présentant pas de troubles de compensation, la diurèse ne diffère pas de celle d'un individu bien portant.

3° Chez les malades passant toute la journée au lit, la polyurie nocturne est moins accusée que chez les malades qui, dans la journée, se lèvent, ne fût-ce que pendant quelques heures.

4° La polyurie nocturne est ordinairement plus accusée quand, du fait de l'exagération de la diurèse, les œdèmes diminuent, que dans les cas où l'œdème ne présente aucune modification. Ce fait est particulièrement appréciable dans les œdèmes d'origine rénale ou hépatique.

5° Dans l'œdème d'origine rénale ou cardiaque, la perspiration cutanée et pulmonaire se présente avec les mêmes caractères que chez l'individu bien portant, c'est-à-dire qu'elle est plus grande pendant le jour que pendant la nuit. Dans l'œdème d'origine cardiaque, la perspiration cutanée et pulmonaire du jour est égale, ou même inférieure, à celle de la nuit.

6° L'administration abondante de liquides dans la soirée ne provoque pas, contrairement à ce qui a été admis jusqu'à présent, d'exagération de la diurèse nocturne: dans les cas étudiés ci-dessus, la diurèse nocturne était plus abondante chaque fois qu'on diminuait la quantité de liquides administrés dans la soirée. R. R.

CHIRURGIE

H. Maass. Les suppurations de la capsule cellulograisseuse du rein. (*Samm. klin. Vortr.*, Décembre 1896, n° 170). — Le mémoire de l'auteur, qui s'appuie sur l'étude de 22 cas observés et opérés à la clinique du professeur Israël (de Berlin), est une monographie de l'affection désignée aussi sous le nom d'abcès périnéphrétique ou de périnéphrite suppurée.

La périnéphrite suppurée est généralement considérée comme rare. Pourtant, en 1878, Nieden a pu déjà réunir dans la littérature 166 cas, et la Statistique présentée quelques années plus tard par Kuster renferme déjà 230 cas. D'après l'auteur, si les cas de périnéphrite ne sont pas signalés plus souvent, cela tient à ce que souvent on la méconnaît; mais, à mesure qu'on se familiarise avec cette affection, on la diagnostique plus souvent. Ainsi, sur les 22 cas d'Israël, les 14 derniers ont été observés de 1893 à 1896, 5 de 1889 à 1892.

L'anatomie pathologique de la périnéphrite suppurée est encore mal connue, ce qui tient, en grande partie, au manque d'autopsie et à ce que les lésions ont été décrites d'après les faits observés au cours de l'opération et qui, forcément, sont incomplets, ne fût-ce que pour la raison que souvent on se contente d'ouvrir la collection, sans même chercher à voir ce qui se passe dans le rein lui-même. D'un autre côté, la lésion rénale, dans les cas où elle existe, est souvent minime, quelquefois profondément située dans le parenchyme, et elle échappe ainsi facilement à l'opérateur.

En tous cas, on sait maintenant que, très souvent, la périnéphrite dépend d'une affection rénale (pyonéphrose, néphrolithiase, tuberculose); souvent même le rein est complètement détruit et on peut voir alors le pus du foyer intra-rénal couler dans le tissu péri-rénal; souvent encore, s'il y a lithiase rénale, on trouve, dans l'abcès péri-néphrétique, des concrétions calcaires ou un trajet fistuleux conduisant dans le rein et au bout duquel se trouve un calcul.

Ce qui caractérise l'abcès périnéphrétique lui-même, c'est que, dans la majorité des cas, le processus de suppuration marche de pair avec un processus d'induration,

ce qui fait que les tissus semblent, dans ces cas, envahis par la tuberculose ou l'actinomycose. Cette tendance à l'induration explique certaines particularités de la suppuration périnéphrétique: la localisation de la suppuration, la résorption partielle fréquente du pus, la difficulté qu'il éprouve à se frayer un passage dans les organes voisins, etc.

Dans d'autres cas, où la suppuration prédomine sur le processus d'induration, on trouve une énorme collection de pus pouvant s'étendre, derrière le rein, entre le diaphragme et le petit bassin. Le pus est ordinairement jaune, d'une teinte légèrement hémorrhagique, il a une odeur fécaloïde, qui tient probablement au voisinage du gros intestin.

Le siège de prédilection de l'abcès périnéphrétique est la couche cellulograisseuse qui se trouve derrière le rein. Les abcès, qui se développent primitivement au niveau du pôle supérieur ou inférieur du rein, envahissent aussi, le plus souvent, le tissu cellulograisseux situé derrière le rein; quelquefois pourtant, ils montent directement en haut, vers le diaphragme. La rareté de la suppuration en avant du rein s'explique par le développement minime de la couche cellulograisseuse de la face antérieure du rein. Quelquefois, la suppuration envahit le tissu cellulaire qui entoure l'uretère ou le colon et on voit alors une collection apparaître dans la fosse iliaque droite, ou même au niveau de la région inguinale. Dans d'autres cas, la collection remonte et arrive à former un abcès sous-diaphragmatique, extra-péritonéal, dont le pus, contrairement aux autres abcès sous-diaphragmatiques, ne renferme pas de gaz.

Dans certains cas, le pus passe à travers le diaphragme et provoque une suppuration péri-pleurale, un empyème, une perforation des bronches ou une lésion pulmonaire. Du reste, la pleurésie et la pneumonie figurent parmi les complications fréquentes et sont notées dans 8 pour 100 (Kuster), dans 18 pour 100 (Israël), dans 20 pour 100 (Fischer) des cas.

Quand le pus n'arrive pas à se frayer un passage au dehors, il perfore les organes voisins, le gros intestin, le bassinet, la vessie, le vagin (Nieden, Roenstein), voire même l'articulation coxo-fémorale (Rosenberger). Les perforations au dehors se font, le plus souvent, dans la région lombaire, sous la douzième côte, au niveau du trigone lombaire supérieur, ou au-dessus de la crête iliaque, au niveau du trigone lombaire inférieur.

La résorption spontanée et complète du pus doit être mise en doute, et, dans les cas où elle a été admise, il faut plutôt penser à une perforation d'un organe voisin, passée inaperçue.

L'étiologie des abcès péri-néphrétiques reste obscure dans un certain nombre de cas. Elle est évidente dans les cas où l'on trouve, au cours de l'opération, une lésion rénale, une pyélo-néphrite ou une lithiase rénale, une tuberculose rénale ou même une néphrite diffuse. Dans d'autres cas, la suppuration péri-rénale est secondaire et peut être rattachée à une infection du tissu cellulaire du bassin par une gonorrhée compliquée ou non. Quelquefois même, l'infection du tissu cellulaire du bassin n'est pas un intermédiaire nécessaire entre la gonorrhée et l'abcès périnéphrétique; et les vaisseaux lymphatiques qui, de la muqueuse de l'urètre et de la vessie, remontent le long de l'uretère jusqu'au bassinet et à l'atmosphère cellulograisseuse du rein, font comprendre que, chez l'homme du moins, une gonorrhée simple puisse devenir le point de départ d'un abcès périnéphrétique. Chez la femme, il faut tenir compte des différentes formes de paramétrite. Les suppurations de la cage thoracique et des organes qu'elle renferme peut également se propager à l'atmosphère cellulograisseuse du rein. On comprend également qu'un abcès périnéphrétique puisse se développer secondairement à une lésion suppurative des côtes, de la colonne lombaire, d'un psoitis, de la partie extra-péritonéale du colon, etc.

Reste à expliquer l'étiologie des abcès que l'on désigne sous le nom d'idiopathiques. D'après l'auteur, ils sont souvent d'origine métastatique, c'est-à-dire produits par la pénétration de germes venant d'un point quelconque de l'organisme et transportés par la voie sanguine. L'arrêt des agents pathogènes dans l'atmosphère cellulograisseuse du rein s'explique du reste, quand on sait que le rein est chargé de leur élimination, et que le système vasculaire est le même pour le rein et pour sa capsule cellulograisseuse. C'est ainsi qu'on peut comprendre l'étiologie des abcès périnéphrétiques qui se développent à la suite des maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde), à la suite de l'anthrax ou de la furonculose, à la suite de la parotidite suppurée; souvent, la porte d'entrée de l'infection est une petite excoaration insignifiante, un eczéma (Gibney). La fréquence des abcès périnéphrétiques, après les traumatismes de la région lombaire, s'explique par la production concomitante d'une lésion traumatique du rein ou de ses vaisseaux, qui permet la sortie, dans l'atmosphère cellulograisseuse, des agents pathogènes qui filtrent à travers le rein.

L'examen bactériologique du pus a montré, dans les cas où il a été fait, la présence de staphylocoques et de streptocoques (Kuster, Israël), de pneumocoques (Tuffier), de colibacilles (Chauvenet), de bacilles tuberculeux (Israël, Fischer, Ponfick).

La symptomatologie de ces abcès est assez variable. Localement, le symptôme le plus constant est la douleur

lomulaire, quand la collection se forme derrière le rein. Quand la collection remonte sous le diaphragme, la douleur est localisée à la cage thoracique; dans les cas où elle se porte vers le petit bassin, on trouve des douleurs dans le sacrum, dans l'articulation de la hanche, dans la région iléo-caecale et le membre inférieur; cette douleur est le premier symptôme qui attire l'attention du côté des reins, car la collection liquide, l'abcès, le pus souvent, ne se forme et ne devient appréciable à la palpation qu'au bout de trois à quatre semaines, quelquefois même encore plus tard, surtout quand le processus d'induration prédomine.

Les autres symptômes qu'on observe sont dus à la compression des organes voisins. La compression du colon explique la constipation opiniâtre, les vomissements et le météorisme abdominal. La gêne des mouvements du diaphragme explique l'augmentation plus grande du thorax du côté où siège l'abcès; dès le début, du reste, on trouve assez souvent des symptômes indiquant une participation de la plèvre et du poumon du côté correspondant. Si la collection se porte en bas, on peut trouver une contracture du psoas avec flexion de la cuisse, des douleurs névralgiques dans le membre inférieur et les organes génitaux, par irritation du plexus lomulaire.

Quand l'abcès est formé et occupe la face postérieure du rein, on trouve une tuméfaction de la région lomulaire, de l'œdème, un empatement sous lequel on peut sentir une fluctuation profonde; la peau, à ce niveau, présente une rougeur érysipélateuse toute particulière. Dans les abcès os et sous-rénaux, la tuméfaction lomulaire peut faire défaut ou n'apparaître que fort tard: on trouve alors soit une dilatation de la partie inférieure du thorax du côté correspondant, soit une tumeur dans la fosse iliaque ou dans la région inguinale.

Les phénomènes généraux sont ordinairement bien accusés. La fièvre, du moins au début, est généralement vive, le pouls accéléré, le malade abattu, apathique comme dans la plupart des maladies infectieuses générales; quelquefois pourtant, ces symptômes généraux sont à peine accusés. Plus tard, on trouve des rémissions de longue durée.

Le diagnostic est facile quand il existe déjà une tumeur de la région lomulaire; mais, tant que cette tumeur fait défaut, la confusion avec la pleurésie, la pneumonie, l'iléus, la gastro-entérite, la coxalgie est facile à commettre et elle a été souvent commise. Au point de vue du diagnostic, l'inspection de la région lomulaire, qui quelquefois se déforme de bonne heure, est plus importante que la palpation, souvent difficile et presque impossible sous le chloroforme. La ponction exploratrice peut rendre des services dans les cas douteux.

Le traitement consiste dans l'évacuation de la collection à l'aide d'une incision lomulaire. Autant que possible, il faudra toujours essayer de se rendre compte de l'état du rein. Sur les 21 malades opérés par M. Israël, cinq ont succombé, deux fois du fait des complications pulmonaires; dans trois cas, la mort a été amenée par l'existence d'une lésion rénale des deux côtés. R. K.

Ollier. De la conservation du pied, dans les cas d'ostéomyélite du tibia propagée à l'astragale et aux autres os du tarse. (*Revue de Chirurgie*, 1896, n° 8, p. 573). — Le but de ce travail est de démontrer qu'après des pertes de substance très étendues, portant à la fois sur l'astragale et le tibia correspondant, et intéressant même le calcaneum, on peut parfois conserver des membres, à la fois solides et mobiles, avec leur forme régulière et un fonctionnement assez complet pour que l'opéré puisse marcher sans claudication et soit capable de se livrer à toutes les occupations d'une vie active, sans le secours d'aucun appareil.

Bien qu'en général, essentiellement conservateur, l'auteur n'a pas hésité, dans certains cas d'ostéomyélite très étendue du tibia chez l'adulte, à réséquer la diaphyse presque tout entière, parfois même, l'épiphyse inférieure, pour avoir un débridement suffisant. Mais, chez les enfants et même chez les adolescents, la résection diaphyso-épiphysaire a le grand inconvénient d'enlever l'organe d'accroissement longitudinal de l'os, le cartilage de conjugaison, et il en résulte pour l'avenir des raccourcissements du membre. D'autre part, comme il s'agit de segments de membre à plusieurs os, il se produira consécutivement des déformations très graves, dues à la croissance ultérieure de l'os, qui n'a pas été intéressé dans l'opération. Aussi, l'auteur, persuadé de l'utilité qu'il y a de rendre ces opérations les plus économiques possibles, ne craint pas de conserver une partie de l'épiphyse, lorsque cette partie est saine; car ainsi, on se ménage, pour l'avenir, des saillies qui brideront latéralement et fortifieront la nouvelle articulation. Si même on peut conserver, en même temps, une portion de cartilage de conjugaison, on respecte ainsi un organe d'accroissement que le périoste le plus plastique ne redonne jamais et qui, quoique altéré dans son activité par la suppuration du voisinage, pourra toujours, dans une certaine mesure, aider momentanément à l'accroissement ultérieur de l'os nouveau.

Les suppurations aiguës de l'articulation tibio-tarsienne dues à l'extension d'une ostéomyélite sont le plus souvent d'origine tibiale ou péronière, moins fréquemment d'origine astragalienne, et, elles ont, dans ce dernier cas, moins de tendance à se propager vers les os de la jambe que vers les os du tarse. Quelle que soit son origine,

l'invasion de l'articulation tibio-tarsienne par le pus est une complication grave, qui nécessite une intervention immédiate. Le pus vient-il de l'astragale, on devra enlever cet os, quel que soit l'âge du sujet. Si l'infection a pris naissance dans le tibia ou le péroné, c'est encore l'astragalectomie que l'on pratiquera. En effet, pour drainer suffisamment une articulation serrée comme l'articulation tibio-tarsienne, il faut enlever au moins une des extrémités osseuses qui la constituent, faire, en un mot, une résection semi-articulaire. Mais, au point de vue orthopédique, il vaut beaucoup mieux sacrifier l'astragale que le tibia; d'autre part, s'il s'agit d'une ostéomyélite primitivement développée dans le tibia et ayant envahi secondairement la loge astragalienne, on peut remplir toutes les indications de débridement et de désinfection, en trépanant et évitant le tibia après avoir enlevé l'astragale. Il est certain, qu'au début de l'invasion articulaire, on peut se contenter de larges incisions tout autour de l'astragale; mais la désinfection est beaucoup moins efficace et toujours incertaine, et, de plus, il faut toujours craindre l'ankylose. D'ailleurs, quand le tissu osseux de l'astragale a été infecté et que les autres articulations astragalennes commencent à être envahies par le pus, l'astragalectomie s'impose, et si le tibia ou le péroné sont en même temps le siège d'une ostéomyélite supprimée avec altération de toute l'épaisseur de l'os, décollement du périoste et nécrose des parties sous-jacentes, il faut alors pratiquer l'ablation de l'os malade ou l'amputation de la jambe.

Heureusement, ces cas extrêmes sont assez rares, de même que ceux dans lesquels l'infection suraiguë amène rapidement la mort; le plus souvent, des opérations rationnelles, assez libérales pour faire cesser l'infection et assez économiques pour ménager le plus possible les éléments de régénération de l'os, permettront de conserver des membres réguliers de formes et aussi satisfaisants au point de vue fonctionnel qu'au point de vue orthopédique.

C'est ainsi que, chez une malade âgée de quinze ans, atteinte d'une ostéomyélite d'origine tibiale qui avait gagné l'astragale, l'articulation tibio-tarsienne et l'extrémité inférieure du péroné, soudant l'astragale à tous les os voisins, l'auteur pratiqua une résection sous-périoste de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure du tibia. On laissa cependant la pointe extrême de la malléole, et, pour assurer le mieux possible la reproduction de cette saillie, on eut soin de ne pas séparer du périoste de minces copeaux de substance compacte. On abrasa ensuite quelques points dénudés de la partie inférieure du péroné, puis, on pratiqua l'ablation de l'astragale. Une fois l'astragale enlevé, on put redresser le pied qui, avant l'opération, était en équinisme et en varus; et, pour éviter une récidive dans ce sens, comme la malade n'avait pas encore achevé sa croissance, on réséqua la plus grande partie de l'épiphyse inférieure du péroné, la section portant sur le tissu spongieux de l'épiphyse, jusqu'au cartilage de conjugaison exclusivement qui a été à peine entamé en dedans; en dehors, la section a été oblique, de manière à laisser un petit appendice malléolaire.

En négligeant cette résection compensatrice de la malléole externe, on s'expose à voir bientôt apparaître de nouveau un varus à cause de la pression qu'exercera, sur la face externe du calcaneum, l'extrémité inférieure du péroné dont l'accroissement normal ou exagéré ne tardera pas à ne plus être en rapport avec la longueur du tibia.

À la suite de cette opération, il s'est reformé dans la gaine du tibia une colonne osseuse continue, de forme assez régulière, mais s'élargissant en bas et se terminant par une malléole bien dessinée, facile à délimiter, et suffisamment saillante pour retenir soit la masse ostéo-fibreuse qui remplace l'astragale, soit le calcaneum. La malléole externe descend sans doute plus bas, mais le pied est en bonne direction. D'ailleurs, ainsi que le montrent plusieurs photographies, les résultats orthopédiques sont excellents; quant aux résultats fonctionnels, ils sont aussi bons que possible.

Quelque satisfaisant que soit le résultat obtenu dans cette opération, on peut avoir mieux encore dans les cas où l'on peut conserver, malgré la suppuration du tissu spongieux, la malléole et quelques portions du tissu bulbaire. Chez une autre malade, âgée de quatorze ans et présentant les symptômes d'une ostéomyélite grave, l'auteur réséqua la presque totalité de la diaphyse du tibia, en respectant le périoste, qui était épais, charnu, surtout en arrière, et présentait ainsi des conditions favorables pour la réossification. La portion spongieuse juxta-épiphysaire du tibia et l'épiphyse étaient infiltrées de pus, mais non dans toute leur épaisseur, aussi, conserva-t-on toutes les parties paraissant susceptibles de continuer de vivre. Puis, on fit l'extirpation de l'astragale, on abrasa le scaphoïde et on évada la face supérieure du calcaneum dans la profondeur d'un centimètre; quant au péroné qui s'était infecté par l'articulation péronéo-tibiale inférieure, on évada sa portion juxta-épiphysaire, sans interrompre cependant la continuité de l'os. On laissa largement ouverte cette vaste plaie; on bourra de gaze iodoformée la cavité astragalienne; on réunît seulement au milieu la plaie tibiale par quelques points de suture, de manière à déterminer un canal régulier dont on assura l'évacuation par un drain courant de haut en bas. Au bout de six mois, le tibia était reconstitué dans toute sa largeur, la

malléole interne et la plaque osseuse qui la surmontaient se continuaient et se confondaient avec l'ossification nouvelle du tibia. Actuellement, le résultat fonctionnel est aussi satisfaisant que possible, puisque la malade, sans autre appareil qu'une chaussure à semelle légèrement surélevée au talon, ne boite pas du tout, marche sans fatigue et dans sans qu'il y ait rien d'anormal dans son pas et dans son attitude. L'ankylose osseuse, qui était à redouter à cause de l'altération du calcaneum, ne s'est pas produite dans la nouvelle articulation tibio-tarsienne; celle-ci est très solide latéralement, grâce à la conservation des malléoles; l'articulation de Chopart a acquis une mobilité supplémentaire; mais des mouvements réels se passent entre le calcaneum et les malléoles.

On voit donc que, quand la suppuration médullaire peut être évacuée librement au dehors, le processus envahissant s'arrête, et que, dès qu'on a abrasé ou évadé les parties spongieuses infiltrées de pus, le tissu osseux raréfié reprend sa compacité première et revêt peu à peu les caractères de l'os sain. Mais, quelque confiance qu'on doive avoir dans la reproduction par le périoste, on ne saurait, toutefois, dans la plupart des cas, prendre trop de précautions pour utiliser toutes les sources de régénération. Comme il peut toujours cependant rester quelques parties suspectes, il ne faut pas que la plaie se ferme trop tôt; on doit en combler toutes les anfractuosités avec de la gaze, tant que les granulations réparatrices ne les ont pas égalisées.

Malgré tout, il ne faudra pas oublier que le résultat orthopédique et fonctionnel est subordonné au degré de régénération de l'os enlevé et que, par suite, ce n'est que dans la jeunesse, que ces opérations se présenteront avec de réels avantages. Dans la vieillesse, il n'y a que l'amputation à proposer pour ces suppurations ostéo-articulaires; dans l'âge adulte, on pourra peut-être conserver, parfois, un membre assez solide pour fonctionner utilement, mais, le plus souvent, avec un appareil de soutien.

Chez l'enfant, le seul véritable inconvénient sera l'accroissement disproportionné du péroné en longueur, par rapport à celui du tibia. On a trois moyens à opposer à cet accroissement du péroné: la résection de la malléole, la chondrectomie orthopédique, c'est-à-dire l'excision de son cartilage de conjugaison inférieur; enfin, la résection de la partie inférieure de la diaphyse sans toucher au cartilage de conjugaison ni à la malléole. Ces trois moyens suffiront pour toutes les éventualités et on peut y recourir successivement, selon que le tibia restera plus ou moins en retard. Naturellement, les résections ou ablations complexes des os du pied et de la jambe ne donneront de bons résultats orthopédiques et fonctionnels qu'avec l'application rigoureuse des règles de la méthode sous-périoste. Mais ce qui, suivant Ollier, doit dominer, dans ces ablations d'os atteints d'ostéomyélite, qui paraissent les seules rationnelles au point de vue de l'arrêt de l'infection et qui sont d'autant plus efficaces qu'elles sont largement pratiquées, c'est un esprit d'économie et l'idée de ne sacrifier, dans certaines régions, que ce qui est absolument indispensable pour la désinfection des foyers purulents et l'arrêt des accidents septiques.

L. WILLARD.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

T. Rossi-Doria. Le rôle des intoxications locales et générales dans l'étiologie de l'infection puerpérale. (*Munchn. med. Wochenschr.*, 22 et 29 Décembre 1896, n° 51 et 52, p. 1251 et 1301). — L'étude critique de nombreux travaux relatifs à cette question aboutit aux conclusions suivantes:

1° Il existe encore une grande incertitude et de nombreuses contradictions au sujet de l'étiologie et de la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

2° Cela tient à ce qu'on a attribué une trop grande importance au microorganisme infectant et déprécié le rôle de l'organisme infecté, l'observation clinique de chaque cas montrant pourtant que l'infection puerpérale résulte de l'action réciproque de ces deux facteurs.

3° L'organisme sain possède de nombreux moyens de défense et de résistance qu'il faut bien connaître, afin de ne pas entraver leurs manifestations d'une façon intempestive.

4° Ces moyens de défense et de résistance peuvent être progressivement affaiblis par un grand nombre de causes, et cet affaiblissement peut être suivi de l'exaltation relative et absolue des microorganismes infectants.

5° Les intoxications forment l'élément le plus important dans l'affaiblissement de l'organisme et de ses moyens de défense.

6° Ces intoxications sont d'ordre général ou d'ordre local. Les premières exercent une action générale directe et une action locale indirecte; c'est-à-dire qu'elles diminuent le tonus de tout l'organisme et, par conséquent, aussi, celui des tissus du tractus génital. Les intoxications d'ordre local diminuent directement la vitalité des tissus du tractus génital et en favorisent l'infection, et, indirectement, elles retentissent sur la résistance générale de tout l'organisme.

7° Pour toutes ces raisons, il est indiqué de conserver le terme d'*auto-infection* pour désigner le processus où les microorganismes, venus du dehors, acquièrent dans l'organisme la propriété d'infecter ce dernier, soit par

exagération de leur virulence, soit par diminution de la résistance de l'organisme.

8° La prophylaxie de l'hétéro-infection, c'est-à-dire de l'infection d'origine purement extérieure, est facile à réaliser par une asepsie rigoureuse; dans la prophylaxie de l'auto-infection, on peut, à côté des moyens destinés à favoriser la résistance de l'organisme, employer encore les moyens fournis par l'antiseptisme.

9° En montrant l'inutilité et les dangers des moyens qui affaiblissent la défense naturelle de l'organisme, les adversaires de l'auto-infection ont amélioré la prophylaxie de l'infection puerpérale; mais ils ont tort de ne pas reconnaître que, dans beaucoup de cas, la défense naturelle de l'organisme est impuissante contre l'infection et que l'auto-infection peut se réaliser sans que le moindre germe infectieux soit apporté du dehors.

10° Les avantages de l'antiseptisme sont exagérés par les partisans de l'auto-infection, qui ne se rendent pas compte que, par leurs procédés, ils affaiblissent quelquefois la défense naturelle de l'organisme.

11° La défense naturelle de l'organisme contre l'infection puerpérale est réalisée :

a) Par les sécrétions du vagin et du col, qui possèdent une action bactéricide et antitoxique et qui, par conséquent, ne doivent pas être enlevées.

b) Par l'intégrité et la continuité de l'épithélium qui doit être respecté.

c) Par la vitalité des éléments cellulaires des parois et des tissus voisins du tractus génital, dont la mortification, tant soit peu étendue, doit être évitée.

d) Par les fonctions antitoxiques des liquides organiques qui imbibent les tissus du tractus génital; il est donc indiqué de s'opposer à la formation des poisons locaux ou généraux capables de neutraliser l'action de ces liquides, d'enlever, à cet effet, les matériaux de putréfaction et d'augmenter la quantité d'antitoxines à l'aide des sérums quand c'est possible.

e) Par l'intégrité anatomique et fonctionnelle des organes (foie, capsules surrénales, glande thyroïde, etc.) ayant pour fonction de neutraliser les poisons qui circulent avec le sang;

f) Par l'intégrité anatomique et fonctionnelle des organes (intestin, reins) chargés d'éliminer ces poisons, et dont on peut, au besoin, activer le fonctionnement à l'aide des moyens usités.

12° Une thérapeutique rationnelle de l'infection puerpérale comprendra donc à la fois les moyens qui, en fortifiant la résistance et la défense de l'organisme, s'opposent à l'auto-infection; les moyens (lavages antiseptiques) destinés à combattre l'auto-infection, mais qui sont ordinairement mal employés et, enfin, les moyens destinés à mettre l'accouchée à l'abri de l'hétéro-infection.

R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Quincke. Sur la méningite séreuse et les états similaires (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1896, Vol. IX, nos 3 et 4). — Il y a quelques années déjà que Quincke, en se basant sur des observations personnelles ou empruntées aux autres auteurs, a créé le type dont il s'agit; mais ce sont surtout les documents anatomiques qui lui ont fait défaut, parce que dans les cas purs, l'affection se termine par la guérison.

Aujourd'hui cependant, l'inoculation de la ponction lombaire est connue et pourrait servir comme moyen de diagnostic.

Dans le présent travail, l'auteur rapporte plusieurs observations, d'où il résulte que cette affection caractérisée par des troubles cérébraux, comme la céphalalgie, continue ou paroxystique, vomissements, convulsions, perte de connaissance, absence de fièvre, et même température au-dessous de la normale, troubles visuels, raideur de la nuque, quelquefois poulx lent, peut reconnaître des causes très différentes : traumatisme de la tête, surmenage intellectuel, alcoolisme aigu et chronique, ôlite moyenne, influenza; ce sont des facteurs qui interviennent souvent dans la production de la maladie. On l'observe fréquemment chez des sujets jeunes, des femmes, des personnes anémiques, etc. La maladie peut avoir une marche aiguë ou lente.

Chez quelques malades, la guérison survient plusieurs mois après le début de la maladie; chez d'autres, elle guérit au bout de quelques semaines. L'exsudation séreuse intra-crânienne provient probablement du plexus choroïde, dont l'exagération de sécrétion intervient également dans l'hydrocéphalie. Cependant la pie-mère corticale peut produire aussi l'exsudation.

Quant au mécanisme de cette sécrétion, il est sous la dépendance des vaso-moteurs. Il s'agit donc d'une sécrétion de liquide séreux angioneurotique, qui fait augmenter la pression intra-crânienne et détermine les phénomènes de sécrétion constatés chez les malades.

La quinine, l'antipyrine, et surtout le traitement mercuriel, rendent des services dans le traitement de cette affection, et constituent, en quelque sorte, la pierre de touche qui sert à la différencier de la méningite.

G. MARINESCO.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

F. Brunet. Le suc pulmonaire et effets physiologiques et thérapeutiques. (Thèse, Bordeaux, 1896). — Ce travail, sur une question absolument nouvelle et qui emprunte un caractère de très vive actualité aux nom-

breuses communications qui ont eu lieu dans ces derniers temps, sur divers extraits organiques, est consacré à l'étude d'un liquide pulmonaire, analogue au suc testiculaire ou au suc thyroïdien, préparé suivant la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval, expérimenté sur les animaux sains et tuberculeux, puis appliqué, chez l'homme, au traitement des maladies du tissu pulmonaire.

L'auteur montre d'abord que, si toutes les glandes ou les viscères importants de l'économie versent dans le sang des principes utiles à l'économie entière et à l'organe lui-même, il doit en être de même, *a priori*, du poulmon, qui, par sa fonction principale de dépuratation et d'élimination, autant que par son embryologie et sa physiologie, se rapproche beaucoup d'une glande acineuse type. Bien plus, cette sécrétion interne, très probablement contenue dans le tissu frais, doit être antitoxique : car une preuve indirecte, mais singulièrement démonstrative, nous en est fournie par les troubles généraux qui se produisent quand l'appareil pleuro-pulmonaire est gravement altéré, et surtout par les symptômes de l'ostéo-arthropathie hypertrophique, dite d'origine pneumique.

L'emprisonnement des anciennes pharmacopées confirme encore ces vues rationnelles, si on remarque, comme le fait voir l'auteur dans un historique très curieux et très complet, que l'usage de préparations de poulmon remonte à la plus haute antiquité, et qu'il s'est maintenu avec une égale renommée pendant dix-huit siècles. Dioscoride fait, le premier, mention très nette de l'usage habituel, au VI^e siècle de notre ère, du poulmon de renard desséché; Plîne l'Ancien, et, à sa suite, tous les auteurs de la Renaissance et des temps modernes : Mesné, 1536; Joubert, Duschesne de la Violette, Schroder, Lemerg, ont estimé le poulmon de divers animaux : loup, lièvre, agneau, chien, vautour, comme le vrai spécifique des maladies de poitrine. Bouchardat, dans son formulaire, nous a transmis le dernier écho de cette médication avec le sirop, les pâtes pectorales, le bouillon de mou de veau. Encouragé par toutes ces présomptions favorables, voici comment M. Félix Brunet prépare le suc pulmonaire : il choisit le mouton, qui est rarement tuberculeux, pour en prendre les poulmons, qui doivent être bien sains, fermes et roses. Ceux-ci sont retirés immédiatement de la bête, sans avoir été ni lavés ni insufflés. On fend les lobes pulmonaires avec des ciseaux stérilisés, et on coupe, dans la partie de tissu la plus homogène, également éloigné des grosses ramifications bronchiques et de la surface, des morceaux aussi fins que possible. 20 grammes de parenchyme ainsi divisés sont mis à macérer dans 60 grammes de glycérine officinale, pendant une demi-heure; au bout de ce temps, on ajoute 120 grammes d'eau distillée stérilisée, et on laisse macérer de nouveau le tout pendant une demi-heure. On jette ensuite liquide et organe divisé sur un linge que l'on exprime dans l'autoclave de d'Arsonval, auquel est adaptée une bougie Chamberland stérilisée. L'extrémité de cette bougie est engagée dans un tube de verre également stérilisé, dont la pointe plonge dans le ballon stérilisé où devra couler le liquide. On établit une pression d'environ six atmosphères et on recueille, au bout de vingt-quatre heures, un suc qui a coulé lentement, et qu'on met vingt-huit heures à l'étuve à 35 degrés, pour voir s'il ne se trouble pas, si aucun début de culture ne vient altérer sa limpidité.

C'est avec un suc ainsi préparé et absolument aseptique que l'auteur a fait ses expériences dans le laboratoire du professeur Ferré (de Bordeaux) et qu'il a traité les malades dont il rapporte les observations, toutes prises dans le service et sous le contrôle du professeur Arnoz (de Bordeaux).

Le suc pulmonaire est un liquide limpide, variant, comme couleur, du jaune paille au jaune brun, suivant que la bougie filtrante a été plus ou moins brûlée. L'analyse chimique, qui en a été faite par M. le professeur Denigès (de Bordeaux), montre qu'il est remarquablement pauvre en substances dissoutes. Sa densité est de 1,0015, les matières organiques s'élèvent à 0 gr. 53 par litre, les matières minérales à 0 gr. 50, soit, en tout, 1 gr. 05.

Injecté sous la peau des animaux, ce suc cause, les premières fois, une légère douleur et une élévation de température, qui, pour des doses de 10 centimètres cubes et 5 centimètres cubes chez le cobaye, donne une élévation de température d'un peu plus d'un degré. Mais ces réactions s'affaiblissent très rapidement, et non seulement l'usage prolongé (pendant un mois, à raison d'une injection de 10 centimètres cubes ou de 5 centimètres cubes tous les deux jours) n'a aucun effet nuisible sur les animaux, mais ceux-ci engraisseraient proportionnellement bien davantage que les témoins. L'auteur a alors jugé intéressant de comparer les résultats de l'injection à ceux de l'ingestion couramment appliquée en organothérapie, depuis Harwitz (de Copenhague) et Mackensie. L'expérience, qui a duré deux mois, a prouvé, en effet, que ces deux modes d'administration ont à peu près les mêmes effets. Les cobayes prenant le suc pulmonaire en ingestion ont une augmentation de poids semblable à ceux soumis aux injections, peut-être même supérieure; en revanche, l'élévation thermique, même les premières fois, est presque nulle. Ce n'est pas à dire que ce liquide soit inoffensif à toutes doses : 35 centimètres cubes, injectés en dix minutes, tuent un cobaye de 700 grammes en vingt-

quatre heures, et des expériences variées dissociant l'action de l'eau glycinée et celle de l'eau stérilisée, injectées dans les mêmes proportions et le même temps, montrent bien que la mort est due à l'action de la préparation organique.

Sur l'homme sain, l'auteur, qui a expérimenté sur lui-même, n'a remarqué aucun effet notable, ni par injection ni par ingestion; il recommande seulement de faire l'injection lentement, car la glycérine cause une cuisson assez intense, surtout au début du traitement. Les doses qu'il recommande sont de 3 à 5 centimètres cubes par piqûre, et 10 centimètres cubes en ingestion, pris le matin à jeun, dans la quantité d'eau nécessaire à une bonne gorge.

Il était naturel, armé de ces résultats, de voir si cette action favorable n'était pas assez puissante pour lutter contre les affections pulmonaires. Pour la commodité de l'étude, l'auteur a institué quatre séries d'expériences sur des cobayes tuberculeux. Chaque série se composait de 3 animaux : 1 servait de témoin, les 2 autres recevaient une injection de 5 centimètres cubes de suc pulmonaire tous les deux jours. La première série reçut 1 centimètre cube de culture pure de tuberculose sous la peau du ventre; la deuxième, une dilution de crachats tuberculeux; la troisième, 1/4 de centimètre cube de culture de bacilles de Koch dans le poulmon; la quatrième, la même dose de culture, mais après traitement préventif, durant un mois, au suc pulmonaire. Dans ces conditions, les témoins sont tous morts avant les animaux traités, avec une perte de poids beaucoup plus considérable. La mort était ainsi retardée, malgré la violence de l'infection, d'un laps de temps variable : quinze jours, dans la troisième série, un mois environ, dans la première et deuxième série, deux mois, dans la dernière série.

En passant à l'essai thérapeutique, l'auteur s'est surtout adressé aux maladies chroniques témoignant d'une déchéance profonde ou d'une altération grave du poulmon ou de la plèvre.

Il rappelle d'abord la remarquable observation de MM. Demons et Binaud restée isolée dans la science depuis 1894, où un homme atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophique, à la suite d'une fistule pulmonaire, puis d'une grave pleurésie purulente, vit la maladie s'arrêter, les troubles fonctionnels s'améliorer, après des injections de liquide pulmonaire. M. Félix Brunet, qui a revu ce malade deux ans après sa sortie de l'hôpital, donne une seconde observation du malade, prise devant les mêmes professeurs, et montre que l'amélioration s'est maintenue.

Les observations de l'auteur sont au nombre de 10, et les résultats obtenus, sans être encore définitifs, sont très encourageants : tous les malades ont présenté une modification très rapide et très profonde de l'expectoration, qui diminue beaucoup et devient de plus en plus fluide, se rapprochant de la salive.

Dans 5 cas de bronchite chronique, dont quelques-uns compliqués de crises d'oppression, la diminution de la toux, le sommeil, l'éloignement des crises de dyspnée, l'amélioration très nette des signes stéthoscopiques, se sont produits.

Dans 2 cas de tuberculose torpide, l'expectoration a beaucoup diminué, les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté, un des malades a engraisé, l'autre n'a perdu que 500 grammes, et il était diabétique.

Dans 1 cas de pleurésie tuberculeuse, l'épanchement est allé en décroissant sans autre traitement.

Dans 4 cas de tuberculose très aiguë, la maladie a paru seulement subir un ralentissement.

La dernière observation est celle d'un homme atteint d'abcès du médiastin, à la suite d'un phlegmon de la partie antérieure du cou. Une fistule bronchique s'était produite, et le malade expectorait un demi-litre de pus chaque jour, ce qui avait amené le début de l'ostéo-arthropathie hypertrophique, nettement constatée au fluoroscope. En trois semaines, la quantité de pus était réduite à 50 centimètres cubes; l'oppression, la fatigue, les vomissements, la fétidité des crachats avaient à peu près disparu; l'appétit et les forces étaient revenues, les crises de vomique s'étaient éloignées, puis avaient disparu; le poulx de 110 était descendu à 80, le poids s'était accru de 1 kilogramme.

L'auteur paraît donc juger, avec raison, qu'il y a lieu d'introduire la médication pulmonaire dans la thérapeutique, pour fixer les lignes encore flottantes de son emploi. Toutes les affections pleuro-pulmonaires, mais surtout les maladies chroniques : bronchites et pneumonies chroniques, asthme, emphyseme, pneumonioses, tuberculoses torpides, scléroses et abcès du poulmon, vieilles pleurésies fibrineuses ou purulentes, troubles trophiques en rapport avec les lésions pulmonaires, peuvent se trouver bien du suc pulmonaire.

L'action sur l'expectoration, qu'il fluidifie et diminue, est particulièrement nette et constitue une indication.

En tous cas, il faut user de doses modérées : 5 centimètres cubes en injection sont suffisants, et 10 centimètres cubes en ingestion, pris à jeun, le matin, dans un peu d'eau. Il y a lieu de ne pas dépasser ces quantités, car le suc pulmonaire a une tendance à pousser à la congestion. S'il survenait de l'oppression, de la diarrhée, ou si les crachats prenaient une teinte hémoptoïque trop vive, il y aurait lieu de s'arrêter quelque temps, comme dans l'usage du suc thyroïdien. E. D. L.

ENTÉROPATHIES SYPHILITIQUES

Par M. L. GALLIARD

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Bien que Sauvages paraisse avoir connu la diarrhée syphilitique, et que Chalmet ait entrevu l'origine spécifique de certaines ulcérations de l'intestin, on peut dire que, jusqu'à l'observation d'E. Müller en 1853, et jusqu'au travail de Cullerier, la littérature médicale est muette sur ce sujet. C'est en 1854, que le chirurgien de Lourcine publie dans l'*Union médicale* son article souvent cité sur l'« entérite syphilitique. »

Dès lors, les faits se multiplient. Wagner ayant fourni en 1863 une définition histologique du syphilome, les micrographes s'efforcent de découvrir dans l'intestin les nodules déjà observés dans les viscères des nouveau-nés syphilitiques, et les gommés tertiaires de la syphilis acquise.

D'où viennent les difficultés de l'étude anatomique?

Chez le nouveau-né et chez le mort-né syphilitique, l'enquête est relativement simple. On reconnaît cependant que le syphilome n'a pas la propriété exclusive des éléments que lui assignait Wagner. On y rencontre, d'autre part, ces cellules géantes qui, pendant une période assez longue, avaient paru caractériser le tuberculome.

Chez les syphilitiques tertiaires, le problème est singulièrement compliqué. Les malades ne sont pas emportés souvent par des maladies intercurrentes au moment précis où se développent les gommés de l'intestin. La syphilis vieillissante appelle la sclérose; elle appelle aussi la tuberculose et la dégénérescence amyloïde. De telle sorte que l'intestin devient un champ de bataille, où les partis ont de la peine à reconnaître leurs morts.

Que faudrait-il pour donner aux observations le cachet d'authenticité qui leur manque trop souvent? L'histologie paraît avoir dit son dernier mot; elle nous dénie la cellule syphilitique, de même qu'elle nous refuse la cellule cancéreuse et la cellule tuberculeuse. C'est à la bactériologie que nous nous adressons en réclamant, après la tentative infructueuse de Lustgarten, un bacille qui soit admis à faire la preuve.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Anatomie pathologique. — En pratiquant l'autopsie de nourrissons syphilitiques, Cullerier a constaté souvent « des ulcères de la membrane interne de l'intestin, les uns de forme indéterminée, les autres linéaires et ressemblant à des coups d'ongle, ou arrondis et paraissant avoir pour base les cryptes mucipares. » Chez un enfant âgé de six jours, Förster a constaté une infiltration cellulaire et fibreuse des plaques de Peyer et des ulcérations du colon transverse.

Eberth autopsia, vingt-quatre heures après la naissance, un enfant né avant terme (trente à trente-deux semaines), pesant moins de trois livres et présentant du pemphigus. Il trouva des gommés du thymus et des poumons. La dernière portion de l'intestin présentait des épaississements annulaires, dont la largeur était de six à huit millimètres, et au niveau desquels la muqueuse se montrait décollée ou ulcérée, le péritoine irrité. Ces plaques étaient dues à une infiltration de toutes les tuniques par de jeunes cellules. Schott a vu, chez un nouveau-né, une plaque lardacée transversale avec une ulcération centrale et un exsudat péritonitique au niveau de la lésion.

Un enfant vu par Roth présentait plusieurs ulcérations profondes du duodénum, et une tuméfaction notable des plaques de Peyer.

Oser a relaté deux autopsies. Chez un enfant qui n'avait vécu que deux heures, il découvrit des nodules lenticulaires blanc-jaunâtre dans l'estomac et le duodénum; ces nodules augmentaient de volume et de nombre dans le jéjunum et l'iléon; plusieurs siégeaient sur les plaques de Peyer. Un enfant de dix jours avait les anses intestinales recouvertes de fausses membranes et adhérentes entre elles; dans la région des plaques de Peyer, l'intestin était rétréci par des anneaux qui résultaient de la condensation et de l'infiltration de toutes les tuniques; on voyait au niveau des follicules clos des ulcérations dont le fond paraissait lardacé; on notait l'épaississement des parois et des gaines vasculaires.

En 1878, Parrot consacre à la syphilis intestinale, dans le *Progrès médical*, une page qui mérite d'être reproduite ici tout entière.

« Deux enfants de mon infirmerie, morts quelques jours après leur naissance et sur lesquels se développa rapidement une syphilis bulleuse, présentaient une lésion intestinale ayant le même siège, le même aspect, et la même constitution histologique. Je n'hésite pas à la considérer comme due à la syphilis à cause de son analogie, je puis dire de son identité, avec les altérations d'autres viscères constatées sur ces malades ou sur d'autres sujets, et d'une origine incontestablement syphilitique. Vous allez voir que par quelques caractères elle se rapproche de celles observées en Allemagne, et qu'elle s'en éloigne par d'autres. Les différences me semblent devoir être attribuées à l'âge peu avancé des sujets qu'on observés Forster, Eberth et Oser.

« La lésion, plus apparente du côté du péritoine qu'à la face interne de l'intestin, occupe, au niveau des plaques de Peyer, des surfaces qui dépassent la limite de ces plaques, en s'avancant vers le bord mésentérique. Les parties malades sont plus épaissies, plus opaques et plus injectées que celles du voisinage. Elles sont couvertes de petites taches blanches assez régulièrement disposées suivant des lignes parallèles à l'axe intestinal, et semblables à un semis de grains de farine et de semoule. Du côté de la muqueuse il y a un léger gonflement. La dissection et l'examen histologique de préparations fraîches montrent que la tunique musculuse est particulièrement altérée et que les grains blancs sont constitués par des corpuscules embryonnaires groupés en amas fusiformes ou sphéroïdaux, souvent entourés de graisse, et d'autant plus volumineux qu'ils sont plus rapprochés du centre de la région malade. Très probablement ils sont dus à l'irritation et à la multiplication consécutive des noyaux musculaires. Ce n'est pas seulement autour des amas nucléaires que l'on trouve la graisse; il y en a aussi dans d'autres points où les noyaux n'ont pas proliféré. Les granulations graisseuses affectent dans ce dernier siège une disposition fusiforme comme le protoplasma périmucosaire. Cela est surtout très apparent à la limite des parties altérées.

« Les petits grains d'un blanc crayeux, qui rappellent ceux de la semoule ou de la farine, et qui sont constitués par une accumulation de cellules embryonnaires sont caractéristiques de la syphilis héréditaire. Je vous les ai signalés dans l'estomac; nous les retrouverons dans le foie et dans les capsules surrénales. »

L'étude de l'hérédosyphilis ayant réalisé de nouveaux progrès, les documents deviennent plus nombreux, et les notions plus précises. Jürgens examine l'intestin de plusieurs nouveau-nés ou enfants du premier âge incontestablement syphilitiques et distingue trois catégories de déterminations intestinales.

Lésions superficielles de la muqueuse; plaques ne dépassant pas la dimension d'un haricot, ayant une grande tendance à la dégénérescence graisseuse et à la mortification, se

montrant aux environs de la valvule de Bauhin, nombreuses ou clairsemées, entourées d'une aréole congestive; les ulcérations se distinguent de celles de l'entérite folliculaire par leurs bords à pic et leur fond lardacé.

Gommés siégeant dans la tunique musculuse, entre les deux couches de cette tunique; lorsqu'elles s'étendent aux plaques de Peyer, elles rappellent la tuméfaction des follicules amygdaliens; la séreuse correspondante devient villeuse.

Granulations miliaires en grand nombre dans la muqueuse, la musculuse et la séreuse. Elles se distinguent par leur aspect jaune trouble des granulations tuberculeuses qui sont jaunâtres et transparentes; au microscope, mêmes éléments que dans les tubercules. L'apparition de ces granulations est annoncée par la leucocytose et la tuméfaction de la rate; elle s'accompagne de périphlébite portale.

Mracek pratique 200 autopsies pour trouver 9 cas. Coïncidant toujours avec des lésions hépatiques, cérébrales, pulmonaires ou autres, les entéropathies manquent, d'après cet auteur, avant le septième mois de la grossesse, mais elles peuvent atteindre pendant le huitième mois leur maximum d'intensité. Il faut distinguer, dit-il, les lésions spécifiques et les lésions banales.

Les lésions spécifiques recherchent la partie inférieure de l'intestin grêle, bien qu'on puisse les rencontrer partout. Elles sont caractérisées soit par une infiltration qui se produit autour des plaques de Peyer et dans ces plaques, soit par des nodules indépendants des éléments glandulaires, avec aspect jaunâtre ou rougeâtre de la muqueuse, et épaississement plus ou moins accentué du péritoine à leur niveau.

Au point de vue histologique, le processus est toujours le même: prolifération de cellules embryonnaires ayant pour point de départ la tunique adventice des artérioles, périartérite autour et dans l'intérieur des plaques de Peyer, ou, s'il s'agit des nodules, dans la sous-muqueuse et dans l'intervalle des couches musculuses. Les veines et les lymphatiques sont presque indemnes. La muqueuse présente des villosités turgescentes ou atrophiques, étouffées par la prolifération cellulaire. Cette prolifération est active autour et dans l'intervalle des follicules clos; de là, l'aspect réticulé des plaques de Peyer et parfois le bourrelet saillant qui les circonscrit.

Les villosités peuvent être entraînées par la fonte nécrobiotique. Les ulcérations se produisent aussi bien au niveau des plaques infiltrées qu'au niveau des nodules. On observe même des perforations intestinales *in utero*; la péritonite en résulte.

Les lésions banales sont la rougeur diffuse et le catarrhe de l'intestin; au microscope, infiltration cellulaire jointe aux lésions de l'épithélium. Mracek leur attribue la diarrhée incoercible qui tue un grand nombre d'enfants syphilitiques; il y a bien là, d'après cet auteur, un catarrhe spécifique malgré l'absence de différenciation histologique.

Baumgarten ouvrant l'abdomen d'un enfant issu d'une mère nettement syphilitique et mort immédiatement après la naissance, trouva les anses intestinales couvertes de masses fibrineuses et adhérentes (pas d'exsudat liquide). L'intestin était, sur toute sa longueur, rigide et épaissi. Lorsqu'on le saisissait entre les doigts on percevait des nodules durs, ronds ou ovales, dont quelques-uns avaient plus d'un centimètre de diamètre avec une épaisseur de un à deux millimètres. A leur niveau, la muqueuse était moins veloutée, plus lisse que dans les régions environnantes; elle leur adhérait. Ces nodules ne siégeaient qu'accidentellement sur les plaques de Peyer et ne se confondaient que partiellement avec elles; on les voyait surtout à la fin de

l'iléon; ils étaient moins nombreux dans le gros intestin que dans l'intestin grêle.

A la coupe, on les voyait constitués par un tissu gris ou gris jaunâtre, demi-transparent. Immédiatement au-dessus de la valvule, du côté de l'iléon, on voyait la paroi acquérir, sur une étendue de quelques centimètres, une épaisseur de quatre millimètres, et présenter là une ulcération grande comme une pièce de cinq pfennigs, à fond gris-jaune nettement lardacé.

Le microscope montrait dans les nodules les éléments du syphilome de Wagner. Les gommes, contrairement à ce qu'a observé Jürgens, siégeaient presque uniquement dans la muqueuse et la sous-muqueuse; peu de chose dans la musculuse et la séreuse. C'était la sous-muqueuse qui offrait l'épaississement le plus prononcé. L'infiltration gagnait les villosités, dont le sommet était seul épargné et qui se dépouillaient de leur épithélium. La muscularis mucosæ était conservée presque partout. Les tractus inflammatoires suivaient la gaine des vaisseaux pour pénétrer dans la musculuse. Les lymphatiques subissaient l'hyperplasie endothéliale qui leur donnait l'aspect de tubes glandulaires. L'auteur a signalé d'une façon spéciale des éléments fusiformes, fasciculés, disposés surtout autour des vaisseaux.

Baumgarten a eu le soin d'indiquer que, ni dans l'intestin, ni dans le foie, il n'avait découvert de cellules épithélioïdes, de cellules géantes ou de blocs caséux. Les gommes qu'il a décrites, et parmi lesquelles il y en avait une ulcérée, étaient donc bien des syphilomes; l'infiltration diffuse était, dans ce cas, beaucoup moins prononcée que la syphilomatose circonscrite.

Chiari a examiné, en 1886, les viscères d'un enfant de trois semaines atteint d'exanthème syphilitique et d'ictère, sans troubles digestifs; il y avait des nodules dans les poumons, au niveau du hile du foie et dans l'estomac. L'intestin grêle offrait un grand nombre de petites gommes au niveau des plaques de Peyer; le gros intestin, une infiltration diffuse de la muqueuse, avec quelques ecchymoses.

A l'autopsie d'un enfant syphilitique âgé de dix mois, Darier et Feulard ont constaté dans l'iléon des placards saillants, durs, ulcérés, très nombreux, localisés plus ou moins régulièrement au niveau des plaques de Peyer. Le microscope montrait là des nodules gommeux en voie de dégénérescence caséuse avec des altérations périvasculaires. Pas de bacilles de Koch. En même temps, gommes hépatiques, testiculaires et crâniennes.

En résumé: lésions débutant pendant le septième mois de la vie fœtale et s'accroissant chez les sujets qui survivent longtemps; gommes miliaires se montrant d'abord dans la muqueuse et la sous-muqueuse, ou d'abord dans la musculuse, sous la séreuse, sur le péritoine; périarthritis, endartérite, infiltration des gaines vasculaires; infiltration diffuse par les éléments embryonnaires; ramollissement et nécrose des syphilomes, fréquentes ulcérations, perforations exceptionnelles.

Symptômes. — Lorsque les enfants sont viables, le symptôme banal c'est la diarrhée, rapidement mortelle si le traitement fait défaut, mais disposée à céder sans trop de retard à la cure spécifique (Cullerier, Sevestre, Balzer). L'enfant observé par Darier et Feulard n'avait été traité que pendant le quatrième mois; il survécut cependant jusqu'au onzième mois. Schwimme relate l'observation d'une fillette qui, atteinte à l'âge de six semaines de syphilis maculeuse et guérie en trois semaines par le mercure, commença à souffrir, à l'âge de cinq mois, de vomissements et de diarrhée; l'origine des accidents ayant été méconnue, ce fut seulement au bout de deux mois que l'apparition d'ulcéra-

tions vulvaires et fessières força la main au médecin: sous l'influence de la pommade au précipité, des bains de sublimé et du protoiodure, la guérison complète fut acquise en quatre semaines.

Les hémorragies sont fréquentes. Quel est exactement le rôle de la syphilis dans la pathogénie du *melæna neonatorum*? Sur 78 cas réunis par Dusser, la syphilis n'était certaine que trois fois. Lorsque les auteurs auront saisi l'importance de la question, les chiffres se modifieront probablement.

E. Jolly ayant examiné une ulcération isolée de l'intestin grêle chez un syphilitique de vingt-sept jours, mort de gastro-entérorrhagie, et ne présentant d'ailleurs aucune lésion spécifique des viscères, n'a pas osé se prononcer sur la nature de cette perte de substance.

Traitement. — Il faut d'abord administrer du mercure à la mère qui doit être, en même temps, la nourrice. Cela ne suffit pas. On traitera directement le nourrisson par des frictions légères d'onguent napolitain, par quelques grammes de liqueur de van Swieten. On prescrira les bains et les pommades hydrargyriques contre les déterminations cutanées.

SYPHILIS ACQUISE

Laissant de côté le chancre rectal et les rétractions cicatricielles qui lui succèdent, je passe immédiatement à la période secondaire de la vérole.

Entéropathies secondaires.

Si les lésions intestinales de la seconde période étaient fréquentes ou même exceptionnellement visibles, Cullerier les aurait découvertes chez les malades de Lourcine, emportés par des affections intercurrentes: or, ce chirurgien les a recherchées sans succès; les ulcérations ne dépassaient pas la limite inférieure du pharynx. Et cependant, lorsqu'on étudie, comme l'ont fait Gubler et Leudet, l'ictère syphilitique du stade secondaire, n'est-on pas tenté d'admettre que « le catarrhe des voies biliaires et des voies digestives, constitue la reproduction intérieure des dermatopathies spécifiques? »

L'anatomie pathologique n'aurait d'autre domaine que le rectum (où les plaques muqueuses paraissent bien innocentes des rétrécissements secondaires dont on les a rendues responsables) si Hayem et Tissier n'avaient pratiqué, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1888, l'autopsie d'une femme âgée de trente-deux ans, qui présentait, avec tous les signes de la dothiéntérie, des syphilides papulo-squameuses, isolées, discrètes ou confluentes, visibles au thorax, à l'abdomen, aux cuisses. En dépit du traitement antisiphilitique, la diarrhée, le délire, l'état typhique s'exaspérèrent, si bien que la malade succomba au bout de six jours. Dans le caecum, on trouva plusieurs ulcérations, dont la plus grande avait quinze millimètres de longueur et cinq de largeur, irrégulières ou arrondies, à bords déchiquetés, à fond blanchâtre, avec dénudation des fibres musculaires; dans le colon transverse, deux ulcérations peu profondes, n'ayant que un centimètre de diamètre; à l'union du caecum et du colon ascendant, deux érosions transversales, assez longues; dans le colon ascendant, muqueuse plissée en certains points, plusieurs cicatrices transversales d'anciennes ulcérations; dans l'intestin grêle, simple injection de la muqueuse à la limite supérieure du jéjunum. Rien dans le colon descendant, l'S iliaque et le rectum.

Le microscope ayant démontré qu'il ne s'agissait là ni de fièvre typhoïde, ni de tuberculose, ni de dysenterie, ni de leucémie, Hayem et Tissier se virent autorisés à admettre des ulcéra-

tions syphilitiques et à déclarer qu'à côté de la *typhose syphilitique essentielle* de Fournier, il fallait admettre une *typhose liée aux déterminations intestinales* de la vérole. Cette typhose se distinguerait de celle de Fournier, qui guérit toujours, par son extrême gravité. Elle serait plus tardive: la malade d'Hayem et Tissier avait eu, quelques mois avant son entrée à l'hôpital, une hémiplegie considérée comme syphilitique, et guérie en deux mois. Elle se distinguerait de la dothiéntérie par l'absence d'épistaxis, de tuméfaction de la rate, de taches rosées, de phénomènes thoraciques.

Quelle que soit la forme clinique de l'entéropathie secondaire, le diagnostic sera difficile. Chez les syphilitiques connus et traités, on aura tendance à incriminer les préparations mercurielles qu'on se hâtera de supprimer, tandis qu'il faudrait, au contraire, exalter la cure hydrargyrique. Sachons ménager l'intestin en faisant ingérer seulement de l'opium ou de vulgaires antiseptiques, et prescrivons les frictions, prescrivons les injections sous-cutanées, plus énergiques encore, de calomel, d'huile grise, d'oxyde jaune, de biiodure.

Lorsque la syphilis frappe des sujets débilités par une affection antérieure, la diarrhée peut acquérir une gravité singulière. J'ai soigné un jeune poitrinaire qui, ayant été chercher la santé dans une ville de notre littoral méditerranéen, en rapporta la vérole: les désordres intestinaux résistèrent à toutes les médications.

Entéropathies tertiaires.

Anatomie pathologique. — E. Müller venait d'attribuer à la syphilis les plaques scléreuses, constatées dans l'intestin grêle, chez une femme atteinte de lésions du vagin, des plèvres, du larynx, du foie, lorsque Cullerier relata l'autopsie d'une femme enceinte de neuf mois, dont l'iodure de potassium avait exaspéré la diarrhée au lieu d'atténuer les désordres intestinaux: le foie et l'intestin grêle étaient indemnes, mais le colon présentait de nombreux ulcères arrondis, les uns siégeant sur une base dure et large, les autres à fond déprimé gris jaunâtre ou livide, intéressant la tunique musculaire, à bords épais et durs. Dans ce cas, pas d'examen histologique, pas de description des reins, bien que le sujet ait offert un œdème considérable des extrémités inférieures.

J. Frank, ayant pratiqué l'autopsie d'une jeune fille emportée par les vomissements et la diarrhée, constata une ulcération de la fin de l'iléon, une du caecum, trois du colon ascendant qu'on attribua à la syphilis. Huet décrit, dans un travail consacré à la syphilis du rectum, les ulcérations du gros intestin et les productions végétantes sous-muqueuses, simulant les néoplasies gommeuses et trouvées chez deux syphilitiques. Leudet a vu de nombreuses ulcérations du colon et du rectum dans un cas de rétrécissement syphilitique de ce dernier organe.

Chez une femme de cinquante et un ans, nettement syphilitique, E. Wagner a constaté, à la fin de l'iléon, un épaississement de la muqueuse; dans le caecum et le colon, de vastes ulcérations, des cicatrices et des nodules caséux. L'auteur reconnaissait, d'ailleurs, que ces lésions avaient une grande analogie avec celles de la tuberculose; les poumons contenaient des foyers caséux; le foie présentait une cicatrice, mais les reins et la rate étaient amyloïdes. Même incertitude chez un homme de cinquante-quatre ans, qui présentait, d'après Wagner, dans la dernière portion de l'iléon, un placard annulaire au niveau duquel la muqueuse était semée de fines ulcérations; à la coupe, on voyait des blocs caséux. Le microscope montrait bien, dans les tuniques épaissies, l'infiltration qui caractérise le syphilome, mais il y avait de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Ici,

la dégénérescence amyloïde n'est pas notée.

Le syphilitique de trente-six ans, chez qui l'intestin grêle, décrit par Meschede, portait cinquante-quatre ulcérations, dont le diamètre variait de un à cinq centimètres, avec des cicatrices fibreuses et des nodosités péritonéales, n'était-il pas tuberculeux? Lancereaux a raison de critiquer, à ce point de vue, son observation.

Le fait de Klebs se rapporte à un homme de trente-six ans, mort avec des ulcères syphilitiques de la peau et du larynx, des gommes du poulmon et du foie, des ulcères de l'estomac. On voyait des ulcérations d'un à deux centimètres de diamètre, disséminées dans tout le tractus intestinal jusqu'au voisinage de l'anus; en outre une longue ulcération iléo-cœcale. Cornil n'hésite pas à admettre l'authenticité de cette observation.

Oser a pratiqué l'autopsie d'un tabétique de cinquante et un ans, syphilitique. Au niveau et dans l'intervalle des plaques de Peyer, on trouvait des épaississements annulaires avec des ulcérations à fond lardacé. A leur niveau, le péritoine était infiltré et recouvert de fausses membranes; il offrait des lymphatiques tuméfiés et de nombreux nodules: *dégénérescence amyloïde* du foie, de la rate et des reins. Comment mettre en doute celle de l'intestin, que l'auteur ne décrit pas? Même dégénérescence amyloïde de la rate et des reins chez un syphilitique de Simon, qui avait des ulcérations annulaires de l'iléon et du cæcum.

Un syphilitique souffrait depuis deux ans de coliques et d'une diarrhée incoercible: Warfwinge et Blix trouvèrent dans l'iléon trente-cinq ulcérations dont la plupart étaient annulaires; la dernière siégeait au bord de la valvule iléo-cœcale; le bord de ces ulcérations était grisâtre, fibreux; à leur niveau le péritoine était épaissi et les coupes montraient des nodules caséux.

Rien n'est plus complexe que le fait de Sokolowsky: un homme de vingt-neuf ans a contracté d'abord la dysenterie puis la syphilis; il devient tuberculeux (l'auteur admet la phthisie syphilitique du poulmon), et présente, avec une colite ulcéreuse, une dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins.

Blackmore a fait l'autopsie d'une syphilitique de vingt-cinq ans, emportée par des hémorrhagies intestinales: le cæcum et le colon ascendant présentaient de petits nodules et des ulcérations, parmi lesquelles certaines atteignaient le péritoine sans le perforer. Pas d'examen histologique. Les autres viscères étaient indemnes.

Dans deux autopsies relatées par de Micheli et Sorrentino, l'intestin grêle présentait des plaques dures, arrondies ou dirigées transversalement, saillantes, ulcérées en certains points; les tuniques, surtout la sous-muqueuse et la musculuse, étaient infiltrées de cellules embryonnaires qui formaient, par places, des amas syphilomateux. Le bacille de Lustgarten a été constaté chez les deux sujets. Au contraire, le bacille de Koch se montrait nettement dans les ulcérations annulaires de l'iléon, que constata Jürgens chez un syphilitique de cinquante-trois ans; il y avait, en même temps, du tissu fibreux rétractile au fond de certains ulcères, des végétations polypiformes ou papilliformes dans le colon et dans le rectum.

En résumé, l'évolution des gommes miliaires est moins facile à suivre ici que chez les nouveau-nés syphilitiques. Elles recherchent les plaques de Peyer et les follicules clos, mais on les trouve dans toutes les régions de l'intestin et dans toutes les tuniques de l'organe.

Les ulcérations se caractérisent, d'après Cornil, par l'épaisseur des bords qui renferment des nodosités caséuses, par la densité et la coloration gris jaunâtre du fond qui fournit peu de suppuration et dont la consistance est fibreuse. Du côté de la séreuse, on peut trouver à leur niveau des saillies constituées par du

tissu fibreux. Les vaisseaux lymphatiques sont enflammés et noueux.

La dégénérescence amyloïde des artérioles peut expliquer, comme l'artérite syphilitique, la disposition annulaire des grandes ulcérations. Lang fait remarquer d'ailleurs que les follicules clos ou agminés de l'intestin syphilitique subsistent de bonne heure, eux aussi, la dégénérescence amyloïde ou la dégénérescence graisseuse.

En dehors du rectum, les cicatrices sont rares. Chwostek a attribué à la syphilis une cicatrice rayonnée du duodénum chez un syphilitique de cinquante-neuf ans, qui présentait d'importantes lésions cutanées, artérielles, viscérales.

Les perforations sont rares. Björnstrom a signalé une perforation du jéjunum chez un syphilitique de cinquante et un ans, qui présentait quatre ulcérations irrégulières et deux annulaires sténosantes, à bords saillants, et qui était mort de péritonite. L'auteur ne signale de dégénérescence amyloïde que dans les villosités intestinales.

Les rétrécissements de l'intestin grêle, du cæcum et du colon sont exceptionnels. Dans le cas de Warfwinge et Blix, l'organe n'était que légèrement rétréci, bien que parmi les trente-cinq ulcérations échelonnées jusqu'à la valvule de Bauhin la plupart fussent annulaires. Au contraire Hahn a constaté, chez une femme de trente-trois ans, un rétrécissement très serré sur une longueur de huit centimètres, à peu de distance de la valvule; dans ce cas, les plus grandes ulcérations étaient comme des pièces de cinq marks; il y avait en même temps rectite ulcéreuse, rate et reins amyloïdes.

Comme chez les tuberculeux, les rétrécissements peuvent être causés ici par la *scérose* sous-muqueuse, avec ou sans ulcérations de la muqueuse. Mais ils résultent quelquefois aussi de la réparation cicatricielle. Norman a décrit dans l'intestin d'une femme de quarante-six ans, qui présentait d'ailleurs des placards indurés et des ulcérations, de véritables cicatrices récentes ou anciennes, rétractant les parois, causant l'arrêt des matières et la rétro-dilatation des anses. Dans ce cas, gommes et cicatrices du foie, reins granuleux, pas de dégénérescence amyloïde.

Les rétrécissements du rectum sont fréquents, surtout chez la femme. Pourquoi la pathogénie de ces sténoses a-t-elle suscité tant de controverses? A l'époque où Gosselin invoquait l'influence du virus chancreux et même au moment où Fournier décrivait le *syphilome ano-rectal*, l'anatomie pathologique du rectum ne se faisait qu'après autopsie. Les progrès de la chirurgie ont permis d'examiner des tissus empruntés aux sujets vivants; dans le rectum excisé, on a surpris les phases initiales du processus sclérosant et sténosant.

Rien ne serait plus illogique que d'imaginer pour le rectum, une syphilis autonome. Connaissant les mœurs du syphilome intestinal, nous devons admettre que la gomme débute tantôt dans les couches superficielles, tantôt dans les couches profondes de la paroi rectale. Superficielle, la gomme va se ramollir, se caséifier, provoquer des altérations qui reposeront sur un tissu fibreux rétractile ou qui seront susceptibles de se cicatrifier. Profonde, sous-muqueuse, la gomme va susciter un processus scléreux sans destruction de la muqueuse; on verra seulement l'épithélium cylindrique de cette membrane se transformer en épithélium pavimenteux stratifié (Huet, Verlhagen, Girode, Sick, Delbet et Mouchet, Hartmann et Toupet), tandis que les glandes disparaîtront. De là, une sorte de pachydermie rectale (Hartmann) qui fournira au doigt une sensation de sécheresse particulière.

Quelles que soient les altérations secondaires, quel que soit le développement deutéropathique des bourgeons charnus et des végétations qui

naissent sur les ulcères (Malassez, Schuchardt) ou de la rectite proliférante et sclérosante banale (Duplay, Hartmann et Toupet), ce qu'il faut considérer avant tout, c'est la gomme syphilitique, point de départ de ces désordres multiples.

Et souvent, on trouvera encore autour des ulcérations, comme cela est arrivé à Schuchardt, une couronne de gommes miliaires peu saillantes, faiblement indurées, ou même en voie de caséification, contenant des éléments embryonnaires et même des cellules géantes. Les nodules ne formeront pas seulement, en soulevant la muqueuse, les saillies que Schuchardt considère comme pathognomoniques de la syphilis rectale, au premier stade; on les découvrira dans toutes les tuniques de l'organe.

Symptômes. — Le seul signe fidèle, c'est la diarrhée rebelle avec ou sans coliques douloureuses. L'importance en variera avec l'étendue des lésions. Les ulcérations du colon et du rectum se révéleront par des épreintes, du ténisme, des évacuations mucoso-sanguinolentes rappelant celles de la dysenterie. Celles qui siègent près de l'anus seront accessibles à la vue, si la douleur ne s'oppose pas à l'introduction du spéculum. On peut suivre, chez quelques malades, toutes les phases, depuis la fissure initiale de l'anus jusqu'au rétrécissement confirmé du rectum (Quénu). Le toucher rectal renseignera sur les ulcérations, les fongosités, les végétations polypiformes, les brides scléreuses. Je n'insiste pas sur les signes des sténoses de l'iléon, du cæcum, du colon.

Parmi les complications, il faut signaler les hémorrhagies qui sont fréquentes, les perforations qui sont rares, la péritonite, la rectite suppurative, les fistules à l'anus, la dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux et de l'intestin lui-même, la tuberculose intestinale et pulmonaire.

Traitement. — Lorsqu'on soupçonne l'origine spécifique d'une diarrhée qui résiste aux remèdes vulgaires chez les syphilitiques tertiaires, il faut prescrire sans retard, l'iodure de potassium.

Une femme de trente et un ans a de la diarrhée depuis quinze jours; Cullerier ayant constaté le rupia, les ulcérations pharyngées, l'œdème des membres inférieurs et la fièvre, la traite par l'iodure en lavements à doses progressivement croissantes de 2 à 5 grammes; au bout de vingt-cinq jours, la diarrhée et les coliques cessent; la malade sort de Lourcine incomplètement guérie. Une autre femme, atteinte également de rupia et profondément cachectisée, reçoit un lavement quotidien avec 4 grammes d'iodure pendant un mois: la diarrhée rebelle disparaît; une seconde cure de six semaines devient bientôt nécessaire et fournit le même résultat. Un homme de quarante ans, chez qui la syphilis tertiaire est incontestable, est soigné par Fouquier pour une diarrhée incoercible; Cullerier, appelé en consultation, prescrit 1 gramme d'iodure et du lait d'ânesse: en six semaines on obtient, avec la cicatrisation d'un ulcère du voile du palais et l'atténuation d'une exostose, la guérison de la diarrhée.

On n'enregistrera pas souvent de pareils succès, même avec des doses d'iodure plus élevées que celles de Cullerier.

Trousseau a traité par le mercure une jeune femme chez qui la diarrhée avait résisté, pendant treize mois, à une foule de médicaments; ayant été mis sur la voie du diagnostic par la céphalée nocturne, les douleurs ostéocopes, les gommes de l'humérus et des tibias, il prescrivit d'abord de la liqueur de van Swieten et d'autres préparations hydrargyriques qui furent mal supportées. Les bains de sublimé calmèrent rapidement tous les accidents.

Les préparations mercurielles seront maniées

avec prudence, car on doit songer à l'entérocolite hydrargyrique. Il faut, en outre, prescrire des toniques, surveiller l'hygiène.

La syphilis rectale exige une cure mixte intensive : frictions, injections sous-cutanées, mercure *in situ*, iodure par la voie buccale. D'après Fournier, la forme gommeuse est curable; la forme scléreuse résiste au traitement médical. L'extirpation des parties malades est souvent nécessaire.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

C. Chvostek. La valeur de l'examen bactériologique des tissus après la mort (*Wien. klin. Wochenschr.*, 3 Décembre 1896, n° 49, p. 1143). — L'étude critique des travaux se rapportant à cette question (travaux de Baumgarten, Beck, Canon, Petruschky, Wurtz et Hermann, Lesage et Macaigne, Marfan, Gilbert, Bouchard, Chvostek et Egger, Achard et Pulpin, et autres), amène l'auteur à conclure que la constatation des microorganismes dans les tissus après la mort ne doit pas encore faire attribuer, sans réserve, à ces microorganismes les lésions qu'on trouve dans ces tissus ou les organes. Les recherches de ces dernières années ont, en effet, montré que, non seulement après la mort, mais encore pendant l'agonie, les bactéries, pathogènes ou non, qui se trouvent normalement dans certains organes et cavités (poumons, intestin), et qui ne sont en aucun rapport avec l'infection, cause de la mort, pénètrent dans le sang et les tissus et s'y retrouvent quand, après la mort, ces tissus sont emmenés. Dans ces conditions, il est impossible d'attribuer aux microorganismes trouvés dans les tissus, après la mort, un rôle étiologique, en tant qu'agents infectieux et en tant qu'agents des lésions constatées dans les organes.

La question change un peu quand l'examen bactériologique des tissus, fait après la mort, montre la présence d'un microorganisme dit spécifique. Si, par exemple, on constate la présence du bacille typhique, il est certain qu'on ne fera aucune difficulté pour considérer ce microorganisme comme l'agent effectif de l'infection qui a déterminé la mort. Mais ce qu'on pourrait discuter, même au sujet d'un microorganisme spécifique, c'est la question de savoir si, de la constatation de sa présence dans les tissus et le sang après la mort, il est permis de conclure que le microorganisme existait déjà pendant la vie, c'est-à-dire pendant la maladie.

Dans l'état actuel de la question, on ne peut donc tirer de conclusions d'un examen bactériologique fait après la mort, que si les données de cet examen concordent avec celles fournies par l'examen bactériologique du sang et des liquides des tissus, pendant la vie.

A l'avenir, si l'on veut avoir le droit d'utiliser les données de l'examen bactériologique des tissus après la mort, il faudra tenir compte d'un grand nombre de circonstances importantes en l'espèce, mais qui, jusqu'à présent, n'ont pas attiré l'attention. Telles sont la nature de la mort, la durée de l'agonie, l'état cachectique ou non des tissus avant la mort, la mort survenue pendant la digestion ou à l'état de vacuité du tube digestif, etc.

R. R.

MÉDECINE

Loesch. Contribution au diagnostic de la tuberculose par la tuberculine (*Archives des sciences biologiques de Saint-Petersbourg*, 1896, n° 5, p. 482). — La réaction thermique provoquée chez les animaux tuberculeux par les injections de tuberculine étant infidèle et inconstante, Loesch propose d'étudier les modifications du sang. On y observe, en effet, des modifications fort curieuses. C'est ainsi que le nombre des leucocytes diminue notablement, au bout de deux à quatre heures, chez les animaux tuberculeux; le même phénomène ne s'observe pas chez les animaux sains. Chez ces derniers, il se produit une leucocytose qui atteint son maximum le lendemain de l'injection. Chez les tuberculeux, le maximum ne survient que le second jour. Chez les lapins charbonneux, la tuberculine provoque un abaissement de température, mais elle ne produit aucune réaction sanguine caractérisée.

La malléine semble agir chez les animaux morveux comme la tuberculine chez les tuberculeux.

Ces résultats comportent évidemment une importante application pratique, surtout en médecine vétérinaire.

L'étude des variations leucocytaires, bien qu'elle soit moins rapide et moins simple que l'étude des variations thermométriques, devra toujours être faite avant d'affirmer qu'un animal est atteint ou exempt de tuberculose ou de morve.

H. ROGEE.

Cahuzac. Du thrill dans l'insuffisance aortique (*Thèse, Paris, 1895*). — On savait depuis longtemps que, dans l'insuffisance aortique, la palpation des artères fait souvent sentir un frémissement plus ou moins intense. Mais ce phénomène n'ayant pas beaucoup fixé l'attention des observateurs, j'ai conseillé à M. Cahuzac d'en pour-

suivre l'étude et d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale.

L'auteur a recueilli 8 observations d'insuffisance aortique pure, et a trouvé que le thrill pouvait être perçu au niveau des diverses artères, dans les proportions suivantes : aux sous-clavières, 8 fois; aux carotides, 2 fois; aux fémorales, 1 fois; aux radiales, 1 fois; au niveau de toutes les artères, 1 fois. C'est donc surtout au niveau des sous-clavières, et principalement au niveau de la sous-clavière gauche, qu'il faut rechercher le phénomène: il suffit d'enfoncer un doigt derrière la clavicule; si le frémissement n'est pas perçu, on introduira deux doigts et, comprimant légèrement l'artère avec le doigt placé le plus près de son origine, on percevra avec l'autre le thrill caractéristique. Au niveau des autres artères, il faudra presque toujours avoir recours à cette petite manœuvre, c'est-à-dire comprimer légèrement le vaisseau au-dessus du point exploré. Le frémissement artériel est évidemment un signe comparable au double soufflé ou au double ton : c'est la traduction tactile du même phénomène.

Certaines conditions morbides exagèrent le frémissement; telle est surtout l'influence des maladies fébriles. J'ai eu l'occasion d'observer une jeune femme, chez laquelle le thrill était si intense, pendant une poussée aiguë de rhumatisme, qu'on avait admis l'existence d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique.

Il est donc important de connaître ce signe pour éviter une erreur d'interprétation. Son étude peut aussi rendre des services pour différencier une insuffisance aortique de certains souffles extra-cardiaques qui se produisent au moment de la diastole.

H. ROGEE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. P. Royer. Des hémorragies dans les cas d'expulsion d'enfants morts et macérés (*Thèse, Paris, 1896*). — Il est généralement admis que l'expulsion des fœtus morts ou macérés ne s'accompagne habituellement que d'un écoulement sanguin insignifiant, et que l'hémorragie de la délivrance est nulle.

Cette absence habituelle d'hémorragie, pendant ou après délivrance, dans les cas de fœtus morts et macérés, s'explique par l'arrêt de la circulation utéro-placentaire après la mort du fœtus, et par les lésions de dégénérescence et de sclérose du placenta et de la caduque.

Or il résulte, au contraire, des recherches de M. Royer, portant sur 1002 cas d'expulsions de fœtus macérés :

1° Que dans 1,7 pour 100 des cas, l'écoulement sanguin, au moment de la délivrance, égale ou dépasse la moyenne physiologique;

2° Que dans 1,4 pour 100 des cas, l'hémorragie a été assez abondante pour nécessiter la délivrance artificielle.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

Gectano Finizio. Sur un cas d'abcès hépatique chez un enfant (*La Pediatria*, n° 11, p. 310, 1896).

Tous les auteurs qui ont étudié les maladies des pays chauds et spécialement les abcès du foie, sont d'accord pour reconnaître la rareté de cette dernière affection chez les enfants. Annesley, Döllizer, Bertrand et d'autres ont signalé quelques cas de ce genre. Voici un nouveau cas rapporté par Finizio.

Il s'agit d'un petit garçon âgé de six ans, qui fut apporté à l'hôpital pour fièvre et diarrhée profuse accompagnées de douleurs confinées dans le ventre.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, on constata que la température s'élevait toujours le soir, mais ne dépassait jamais 39°; cette ascension de la température était toujours accompagnée de sueurs profuses. Les évacuations étaient fécales, de coloration jaunâtre, mélangées de mucus, mais pas sanguinolentes. Les douleurs abdominales continuaient d'une façon ininterrompue et étaient particulièrement localisées du côté droit. Dans cette région, on avait pu constater la présence d'une grosse tumeur uniformément lisse, à bords tranchants et de consistance inégale. La pression de cette tumeur était très douloureuse. On ne releva aucune lésion dans les organes thoraciques; l'examen des urines permit de constater une hypoazoturie très prononcée. On fit une ponction de la tumeur et l'examen microscopique du liquide extrait, de consistance filante et de coloration lie de vin, révéla la présence d'un grand nombre de leucocytes.

L'état du petit malade alla toujours en empirant, et il finit par succomber dans le coma.

L'autopsie donna les résultats suivants : grande quantité de liquide séropurulent dans la cavité abdominale; léger épanchement de liquide trouble dans la cavité pleurale droite. Tout le lobe droit du foie est occupé par deux grandes cavités dont la plus grosse est développée du côté de la face inférieure de l'organe. Les parois de ces cavités, sont revêtues de tissus nécrésés. On trouve dans le colon un grand nombre d'ulcérations, disséminées sur toute la longueur de la muqueuse. Sur les portions de muqueuse saine situées entre les ulcères, les follicules sont dilatés et pigmentés; les ganglions mésentériques sont hyperémiques et augmentés de volume.

Il s'agissait donc incontestablement d'un processus dysentérique compliqué d'un abcès du foie.

B. TART.

OPHTHALMOLOGIE

M. V. N. Dolganoff. De l'action de l'eucaine sur l'œil (*Vratch*, 1896, n° 51, p. 1449). — Ce nouvel anesthésique local, découvert par Merling, a été étudié à la clinique de M. Bellarmino sur 33 sujets, dont 11 avaient des yeux sains. L'auteur s'est servi exclusivement d'une solution à 1 pour 100, les solutions plus concentrées étant trop irritantes; il en introduisait trois gouttes qui baignaient l'œil durant une minute; pour obtenir une anesthésie plus profonde, on répétait le bain anesthésique à la même dose. Dans ces conditions, l'anesthésie survient au bout de une minute et demie à deux minutes pour durer de cinq à quinze minutes, avec une moyenne de sept à huit minutes. L'insensibilité se manifeste d'abord sur la cornée, puis sur la conjonctive bulbaire, en dernier lieu sur la conjonctive palpébrale; elle disparaît dans l'ordre inverse. L'eucaine provoque tout d'abord une sensation plus ou moins vive, souvent très intense, de brûlure, d'éclatement, de photophobie; dans les cas où la douleur est le moins prononcée, elle est toujours bien plus intense que dans la cocaïnisation; la conjonctive s'hyperémie et s'œdème parfois. La pupille ne subit en général aucun changement et l'eucainisation favorise l'action mydriatique de l'atropine. L'accommodation n'est pas influencée par l'eucaine; il est intéressant de constater que, le plus souvent, l'œil fortement eucainisé subit plus rapidement l'action paralysante de l'atropine, mais que, d'autres fois, surtout lorsque l'œil est faiblement anesthésié, l'influence de l'atropine sur l'accommodation est lente à se produire, il y a antagonisme entre les deux alcaloïdes. La pression intra-oculaire paraît diminuer largement sous l'influence de l'eucaine.

NAGOTTE-VILBOUCHEWITCH.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Irsai. Action de la thyroïdine (iodothyryne) sur les chiens thyroïdectomisés (*Munchn. med. Wochenschr.*, 22 Décembre 1896, n° 51, p. 1249). — L'auteur, qui a institué des recherches parallèles sur l'action des tablettes thyroïdiennes anglaises et sur celle de l'iodothyryne chez les chiens thyroïdectomisés, a trouvé que l'iodothyryne, administrée à la dose de 2 à 3 grammes par jour, arrêtait rapidement le syndrome de la cachexie strumipriva, tandis que les animaux soumis, après la thyroïdectomie, au traitement par les tablettes thyroïdiennes ont tous succombé au cours du traitement, plus ou moins longtemps après la thyroïdectomie. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Surmont et Delval. Recherches chimiques et expérimentales sur la toxicité du genièvre (*Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, Novembre 1896). — La consommation considérable de genièvre dans les Flandres françaises justifie l'intérêt que présente le travail de MM. Surmont et Delval. Si l'on réfléchit que, dans les cabarets du Nord, on débite cette liqueur à raison de dix centimes le verre de cinquante centimètres cubes, on se rendra compte des quantités qui peuvent être absorbées par cette population industrielle.

Les auteurs commencent par faire remarquer que, contrairement à une opinion assez répandue, le genièvre ne renferme que de faibles quantités d'impuretés, bien qu'obtenu uniquement avec de l'eau-de-vie de grains. On sait qu'on réunit, sous le nom de fusel, toutes les impuretés volatiles de l'alcool industriel.

En réalité, le fusel, bien que l'on ait voulu indiquer par des chiffres précis la proportion dans laquelle chaque impureté entrait dans le mélange, est un produit assez variable.

Son utilisation, par suite, comme réactif physiologique, tout en étant susceptible de rendre de grands services, ne saurait conduire à des résultats d'une précision rigoureuse, et les coefficients de toxicité, indiqués jusqu'à la deuxième décimale par les auteurs, représentent une fausse précision.

Quoi qu'il en soit, en laissant de côté le point de vue physiologique pur, les considérations auxquelles aboutissent MM. Surmont et Delval sont très intéressantes pour l'hygiéniste.

Le genièvre contient une très faible proportion de fusel, 1 gramme par litre en moyenne, alors que l'alcool de l'Etat suisse contient 1 gr. 5 par litre.

C'est l'alcool pur, l'alcool éthylique, qui est avant tout l'agent nocif dans le genièvre, parce que, étant donné le bas prix de ce breuvage, les buveurs en boivent de grandes quantités.

Le genièvre est d'autant moins dangereux qu'il est vendu moins cher. Ce fait, très particulier au genièvre, tiendrait simplement à ce que le liquide vendu bon marché est en réalité obtenu par le même procédé que le liquide vendu plus cher : on se contente d'abaisser sa valeur commerciale en ajoutant de l'eau de Seltz.

D'où cette conclusion que, dans les pays où l'on boit le genièvre, tout au moins le remède contre l'alcoolisme ne réside pas dans la purification de l'alcool; mais, surtout et avant tout, dans la diminution de la consommation des boissons alcooliques.

P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA CELLULE NERVEUSE¹

LÉSIONNEMENTS SECONDAIRES ET PRIMITIFS

Par M. Georges MARINESCO

Je me suis efforcé, dans mes précédentes publications², de prouver que les lésions cellulaires déterminées par la section des nerfs, ou, autrement dit, les lésions secondaires ont un faciès spécial qui permet de les distinguer des lésions cellulaires primitives, c'est-à-dire de celles produites directement par l'action d'un agent nocif. Récemment même, au cours d'une conférence que j'ai faite à la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. le professeur Raymond, j'ai pu, à l'aide de projections, montrer certaines différences qui existent entre les deux espèces de lésions.

Je me propose de reprendre cette question, en m'appuyant sur de nouvelles expériences et à l'aide de nouveaux documents, personnels ou provenant d'autres auteurs.

Il est bien entendu aujourd'hui que la section d'un nerf, moteur, vaso-moteur ou sensitif, détermine dans son centre d'origine une série de modifications, qui constituent le processus de réaction à distance de la cellule nerveuse.

Ces modifications existent chez tous les animaux et se traduisent toujours de la même manière. L'espèce et l'âge de l'animal influent sur leur rapidité d'apparition et sur leur intensité : ainsi, la section de l'hypoglosse, chez le lapin, donnera lieu à des phénomènes de réaction à distance qui seront évidents après deux à trois jours, tandis que, chez le chien, ils n'apparaîtront qu'après quatre ou cinq jours ; plus l'animal est jeune, plus la réaction est précoce. Enfin, particularité encore plus intéressante, les divers noyaux réagissent suivant la distance qui sépare le centre du point de section : les noyaux du sciatique et du crural répondent plus lentement que ceux de l'hypoglosse et du facial.

Mais, quelle que soit l'espèce de l'animal, quel que soit son âge, quel que soit le temps écoulé après la section et la distance du point de section au centre, ce centre réagit toujours d'une façon *uniforme* ; la phase de réaction se présente constamment avec les mêmes caractères ; et c'est là ce qui permet de reconnaître une cellule altérée, perdue dans la masse des autres cellules saines.

Je vais donner la description de ces modifications, en tenant compte surtout des expériences récentes de Lugaro³, qui a confirmé les expériences de Nissl et mes recherches personnelles.

Quelle est l'évolution des lésions des cellules nerveuses après la section du nerf auquel elles correspondent ?

J'avais admis, et M. Lugaro a adopté la même manière de voir, qu'il y a lieu de distinguer une phase de réaction et une phase de dégénérescence. La phase de dégénérescence peut conduire à l'atrophie et à la disparition de la cellule nerveuse ; mais, la plupart des cellules peuvent réparer leurs lésions, et, par conséquent, il faut admettre une troisième phase, phase de réparation, que je viens d'étudier récemment.

Je vais passer successivement en revue les

trois phases de ce processus, mais, auparavant, je crois devoir exposer en quelques mots la structure de la cellule nerveuse (Planche I, page 44) pour mieux faire comprendre les altérations dont elle peut être le siège.

La cellule nerveuse de la corne antérieure, qui me sert de type dans le travail actuel, est composée de trois parties distinctes :

a) Une *partie fondamentale achromatique*, dans laquelle se trouvent : b) les corpuscules ayant une affinité spéciale pour les couleurs basiques d'aniline qui me les ont fait dénommer *éléments chromatophiles*, constitués par des granulations élémentaires réunies entre elles par une substance amorphe ; c) une *substance d'aspect fibrillaire ou strié*, dans les prolongements protoplasmiques et dans le cylindre-axe, semblant former un réseau intra-cellulaire. Cette substance n'est pas représentée dans la planche I ; elle fera l'objet d'une étude spéciale.

Dans la planche I, reproduisant une cellule provenant d'un fœtus de huit mois, on voit, au centre, le noyau incolore avec son nucléole fortement coloré ; autour du noyau, une couche concentrique d'éléments chromatophiles qui, à la périphérie, se dévient pour irradier dans les prolongements protoplasmiques ; contrairement aux prolongements, le cylindre-axe, situé en bas, ayant la forme d'un cône, est dépourvu de ces éléments.

Les diverses altérations histologiques que je vais décrire, portent sur la substance fondamentale achromatique (tropho-plasma) et sur les éléments chromatophiles (kynéto-plasma).

Si l'on vient à faire la section d'un nerf moteur, dans le centre correspondant on constate des altérations qui débent par une première phase, *phase de réaction*, caractérisée par la désagrégation de la substance chromatique, qui commence, ainsi que Nissl et moi l'avons soutenu, au voisinage du cylindre-axe. La cellule conserve sa forme normale, le noyau est situé au centre. D'autre part, Lugaro a vu que, dans la substance achromatique, la partie fibrillaire ne présente aucune modification, et que celle-ci se détache beaucoup mieux, à cause de la dissolution des éléments chromatophiles.

Dans un stade plus avancé, j'ai observé que la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et que le noyau est situé excentriquement (Planche II, page 44). La lésion se dirige vers les prolongements protoplasmiques. A mesure que cette phase s'accroît, la striation délicate du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière. Lugaro ne se prononce pas encore sur le sort final de ces altérations ; mais, nous sommes complètement d'accord, Lugaro et moi, sur la succession des altérations de la cellule nerveuse après la section du nerf qui en est une dépendance.

La section des nerfs sensitifs et des nerfs sympathiques (Planche III, page 44) est suivie de phénomènes de réaction dans leur centre d'origine, lesquels offrent un aspect semblable à ceux que je viens de décrire dans les nerfs moteurs. Mais, les expériences sur ce sujet ont été beaucoup plus rares.

Les expériences que j'ai faites sur la section du nerf pneumogastrique chez le chien, et l'examen ultérieur du ganglion jugulaire et du ganglion cervical supérieur (Planche III, page 44), ont prouvé que la série des modifications que subissent ces deux espèces de ganglions sont les mêmes que celles éprouvées par un centre moteur : même chromatolyse périnucléaire commençant dans une région déterminée, même migration du noyau qui a quitté sa position centrale ; mais, il m'a semblé que ces phénomènes

sont beaucoup plus avancés que dans les noyaux moteurs du pneumogastrique et de l'hypoglosse.

Lugaro, qui a examiné les ganglions spinaux douze jours après la section du sciatique, a trouvé les mêmes lésions, et, en outre, une prolifération commençante du tissu conjonctif de ces ganglions. Quatorze jours après la section du sciatique, la lésion est beaucoup plus étendue, car certaines cellules ont disparu, la plupart sont très altérées et le tissu interstitiel a proliféré.

Lugaro a voulu savoir ce qui se passe dans les ganglions spinaux après la section des cordons postérieurs. Il a vu que les ganglions qui occupent une position *distale* par rapport à la section n'offrent aucune modification, treize jours après cette section ; le ganglion qui se trouve au niveau de la section ne présente qu'une légère diffusion des éléments chromatophiles. La section des racines postérieures entre le ganglion et la moelle épinière détermine, treize jours après l'opération, une diffusion de la partie chromatique dans les cellules du ganglion spinal.

Lugaro conclut de ses expériences que la section de la branche périphérique du neurone sensitif détermine des lésions manifestes dans la cellule nerveuse, tandis que la section de sa branche centrale, ou seulement d'une partie de celle-ci, est suivie d'une légère réaction, mais qui ne va pas jusqu'à la dégénérescence.

D'après des constatations plus récentes, Lugaro est porté à admettre que, en opposition avec la section de la branche périphérique, celle de la branche centrale ne détermine pas de modifications structurales dans la cellule des ganglions spinaux.

Moi-même j'ai constaté, après l'ablation des noyaux des cordons postérieurs et des fibres sensitives qui y aboutissent, des lésions de réaction à distance dans les cellules des ganglions cervicaux, mais beaucoup moins accentuées qu'après la section des nerfs sensitifs périphériques.

Certaines cellules ne pouvant suffire aux frais de réparation de leur prolongement périphérique, s'atrophient et disparaissent, tandis que d'autres sont capables de fournir une quantité suffisante d'énergie et peuvent ainsi survivre à la section de leur cylindre-axe.

Comment se fait la *réstitutio ad integrum* de ces cellules ainsi modifiées ?

C'est là une question fort intéressante au point de vue de l'histologie générale, et qui n'a pas encore été résolue complètement. Le seul auteur qui, à ma connaissance, s'est occupé de ce sujet, est Nissl, lequel, dans un travail publié sur la question, dit : « Un petit nombre de cellules nerveuses après la section du facial, disparaissent ; mais la plupart réparent lentement leur perte, probablement par l'intermédiaire de nouvelles communications nerveuses, de sorte que cinquante à soixante jours après la solution de continuité, il est difficile, pour un observateur non exercé, de les distinguer des cellules nerveuses. »

Afin de compléter l'étude de ce problème, j'ai entrepris une série d'expériences, dont les résultats me paraissent devoir jeter une certaine lumière sur le processus de réparation dont il s'agit.

J'ai examiné le bulbe de lapins auxquels j'avais sectionné l'hypoglosse. Après avoir été gardés en vie pendant vingt-quatre, quarante-six, soixante-treize, quatre-vingt-dix jours, les animaux ont été sacrifiés.

Les phénomènes de réparation sont déjà très nets et certains au bout de vingt-quatre jours. Il est facile de distinguer, à un faible grossis-

1. *Clinique des maladies du système nerveux*. — Travail du laboratoire du professeur F. Raymond.

2. G. MARINESCO. — « Des Polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses ». *Revue neurologique*, 15 Mars 1896.

3. LUGARO. — « Faits et problèmes nouveaux dans la pathologie de la cellule nerveuse ». *Rivista di Patologia Nervosa*, Août 1896, p. 303.

1. NISSL. — « Sur une méthode nouvelle de recherches pour la détermination des localisations des cellules nerveuses, dans les centres nerveux. » *Centralblatt für Nervenheilkunde*, Heft 7, Juillet 1894.

sement, le noyau correspondant au nerf sectionné, du noyau intact. Deux caractères surtout servent à montrer cette différence : c'est, d'une part, l'hypertrophie des cellules, celles-ci dépassant, par leur volume, les dimensions moyennes; et, d'autre part, leur coloration foncée résultant, ainsi que nous le verrons, de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles.

Pour faire plus ample connaissance avec ces modifications, il faut employer un grossissement plus fort. On voit alors que les deux caractères que nous venons d'indiquer sont très accusés; et les cellules hypertrophiées sont de vraies cellules géantes à côté des cellules atrophiées. Leur noyau est habituellement un peu excentrique; il est plus foncé qu'à l'état habituel. Les éléments chromatophiles, volumineux, se présentent assez souvent sous forme de filaments, ce qui fait que l'aspect strié de la cellule est exagéré. Une particularité qui mérite d'être notée est que les éléments chromatophiles, ainsi que Benda l'avait admis, sont constitués par des granulations, agglutinées par une substance pâle et homogène. La néoformation des éléments chromatophiles ne se présente pas d'une façon uniforme dans toutes les cellules en voie de réparation. Dans quelques-unes, ce processus de néoformation est nettement périmoléculaire et alors la cellule présente autour de son noyau, un anneau formé d'éléments chromatophiles, tandis qu'à la périphérie plus pâle, se voient des éléments beaucoup plus jeunes, de volume et de coloration moindres. Ailleurs, on voit aussi un anneau périphérique et un anneau central, séparés par une zone claire. D'autres cellules enfin, présentent des régions alternativement sombres et claires, par suite de l'inégale répartition des éléments chromatophiles.

Dans le bulbe de lapins qui ont vécu quarante-six jours, ces modifications s'accroissent. Le volume de la cellule a encore un peu augmenté.

Cette hypertrophie lente se continue même jusqu'à quatre-vingt-dix jours; mes expériences n'ont pas porté au delà de cet intervalle. Ce qui distingue particulièrement les cellules du noyau de l'hypoglosse du côté de la section, au bout de quatre-vingt-dix jours, c'est qu'elles sont très volumineuses par rapport à celles du noyau intact; mais, elles ont repris leur configuration: on dirait d'une cellule normale très hypertrophiée. En outre, elles se trouvent dans un état de picnomorphie évidente, c'est-à-dire que les éléments chromatophiles sont plus denses, ce qui fait que les cellules en voie de réparation se colorent d'une façon beaucoup plus intense que les cellules normales qui paraissent très pâles, comparées aux précédentes.

Un fait essentiel, dont on doit tenir compte dans l'évolution du processus de réparation après la section des nerfs périphériques, c'est la réunion complète ou incomplète, ou bien l'absence de réunion des deux tronçons des nerfs sectionnés.

Je puis affirmer, en effet, que les modifications des cellules nerveuses que je viens de décrire, sont fonction du travail de régénérescence nerveuse que ces cellules doivent accomplir dans le bout périphérique dégénéré. Aussi, plus les conditions de réunion des deux bouts sont favorables, plus les phénomènes de réparation des cellules nerveuses sont facilités, et, par conséquent, plus la réparation est précoce. Ainsi, chez le lapin qui a vécu vingt-quatre jours, les phénomènes de réparation des cellules étaient déjà nettement accusés; or, la réunion des deux bouts sectionnés était également en train de s'effectuer.

Un autre facteur qui exerce une influence évidente sur la rapidité de ces phénomènes de réparation, est l'âge de l'animal. L'espèce joue aussi un rôle important, la réparation étant plus rapide chez le lapin que chez le chien.

L'hypertrophie progressive de la cellule nerveuse, dans le cas de section de son cylindre-axe, démontre, à mon avis, que si, dans un élément anatomique, les phénomènes de désintégration sont relativement minimes par rapport aux phénomènes d'intégration, il s'hypertrophie; car, il ne faut pas l'oublier, la cellule nerveuse augmente de volume dans le but de subvenir aux lésions produites dans les deux bouts du nerf sectionné, et ce n'est que plus tard, quand la continuité anatomique du nerf périphérique est rétablie, que la fonction réapparaît: dans ce cas, l'hypertrophie de l'élément a précédé le retour de la fonction.

Un point que je veux mettre en évidence est le suivant.

J'ai montré que les névrites dégénératives s'accompagnent d'une réaction à distance dans les centres des nerfs lésés. Il n'y a aucun doute pour moi que si cette phase existe, elle doit être suivie, tout au moins quand la névrite évolue vers la guérison, d'une phase de réparation. Par conséquent, dans l'examen des moelles appartenant à des névritiques, chez lesquels la maladie a duré un certain temps, il faut rechercher s'il n'existe pas des cellules ayant les caractères que nous venons de décrire.

J'ai montré l'application qu'on peut faire aux polynévrites de l'étude des lésions consécutives à des sections nerveuses, et j'ai apporté des documents personnels à l'appui de cette thèse: que les polynévrites avec solution de continuité du cylindre-axe doivent déterminer dans les centres médullaires des lésions semblables à celles que réalise la section expérimentale (Planche IV, page 45). Ballet et Dutil, Flatau, Flemming ont défendu, après moi, et avec des faits personnels, la même manière de voir. Mais, il ne faut pas s'attendre à trouver à toutes les périodes des polynévrites des lésions cellulaires du même type, car la phase de réaction peut être bientôt suivie d'atrophie de la cellule nerveuse.

D'autre part, les lésions centrales, dans les polynévrites, s'il est permis de conclure d'après mes expériences, doivent être suivies de phénomènes de réparation analogues à ceux que l'on constate expérimentalement. Aussi, à mon avis, les auteurs qui viendront à examiner les lésions de la moelle dans les cas de polynévrites, auront-ils à rechercher les trois phases que l'on constate expérimentalement, c'est-à-dire de réaction, de dégénérescence et de réparation, et ce n'est qu'après un examen minutieux des cellules, qu'ils auront le droit de conclure à l'existence ou à la non-existence des lésions.

J'ai employé l'expression de réaction à distance. Je crois utile de montrer en quoi cette réaction diffère de la névrite appelée ascendante.

Je dois faire remarquer, tout d'abord, que la *névrite ascendante* a été créée avec des éléments très divers et que, dans bien des cas, cette dénomination ne répond pas à la réalité des faits.

La réaction à distance, que je viens de décrire, diffère naturellement de la névrite ascendante par ce fait, qu'elle laisse intacte la continuité du nerf qui devra être affecté dans la névrite ascendante. Mais, ici, une distinction s'impose.

Dans un groupe de ces soi-disant névrites ascendantes, s'il s'agit de poisons figurés, solubles, ou minéraux, qui, agissant sur un point du nerf, sont peu diffusibles et se cantonnent à leur point d'action, on aura une réaction à distance; il se produit alors une répercussion sur le centre, avant même que la substance toxique se soit propagée à la moelle. S'il s'agit de poisons très diffusibles, comme la nicotine, par exemple, les lésions centrales seront accusées, avant même qu'il y ait des lésions manifestes dans les nerfs.

Il existe un autre groupe de faits où la propagation de ce virus se fait de proche en proche, et la lésion mériterait, à la rigueur, le nom de névrite ascendante. Homen, en particulier, a montré qu'il peut se faire que le microbe (*streptocoque*) puisse se propager par l'intermédiaire des vaisseaux des nerfs jusque dans la moelle, en laissant presque intactes les fibres nerveuses. Nous aurions affaire, dans ce cas, non à une vraie névrite parenchymateuse ascendante, mais à une endo et périnévrite à marche ascendante.

Dans les altérations de la moelle consécutives aux amputations, on a fait intervenir également la névrite ascendante pour expliquer les lésions de la moelle; mais, cette prétendue névrite ascendante doit être exceptionnelle, à moins qu'il ne s'agisse d'une infection propagée par la voie vasculaire. Les auteurs qui se sont occupés plus récemment de ce sujet, ont d'ailleurs adopté l'opinion que j'ai émise et qui a été aussi défendue par Leyden, Goldscheider, Brissaud, etc.: opinion, qui explique par un *mécanisme réflexe* les lésions de la moelle consécutives aux amputations.

On voit donc que la notion du processus connu autrefois sous le nom de névrite ascendante, est beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait pensé jusqu'à présent.

Les considérations que je viens de présenter sur la névrite ascendante, s'appliquent également à la *dégénérescence rétrograde*, décrite par Soltas, Gombault et Philippe, etc.

Des expériences personnelles m'ont démontré que la section des fibres de la moelle épinière provoque des lésions de réaction à distance dans leurs centres et que la dégénérescence dite rétrograde, qui se propagerait de proche en proche jusqu'aux cellules nerveuses en laissant celles-ci intactes, n'existe pas. Cette dégénérescence est précédée par une phase de réaction à distance.

J'arrive, à présent, à la description des lésions primitives des centres nerveux. Etant donné le champ très étendu de ces altérations, je me bornerai à l'étude des lésions cellulaires dans l'anémie expérimentale, la rage, le botulisme, le tétanos, affections dont je me suis occupé plus particulièrement, depuis quelque temps; je dira aussi quelques mots de ces lésions dans l'urémie aigüe expérimentale et dans l'embolie expérimentale.

Pour être conforme aux recherches toutes récentes de Nissl, qui a établi que le même poison exerce une action variable sur les diverses espèces de cellules nerveuses, ce qui veut dire que toutes les cellules nerveuses ne réagissent pas de la même façon en présence des mêmes poisons, j'aurai en vue, dans ma description, les lésions des grandes cellules motrices de la corne antérieure.

I. — Les lésions consécutives à la ligature de l'aorte abdominale, pratiquée dans le but de déterminer l'*anémie expérimentale*, se manifestent six heures en moyenne après l'occlusion de ce vaisseau.

La chromatolyse commence dans un certain nombre de cellules à leur périphérie; de sorte qu'on constate une bordure plus ou moins complète, plus ou moins circulaire, dépourvue d'éléments chromatophiles. A mesure que le processus de chromatolyse progresse, la zone d'éléments chromatophiles diminue, et alors la cellule nerveuse est composée de deux parties enclavées l'une dans l'autre (Planche V, page 45): une zone périphérique contenant des granulations plus ou moins incolores, et une zone centrale, pourvue des éléments chromatophiles, au milieu de laquelle se trouve le noyau.

Dans ces cellules ainsi altérées, les prolongements protoplasmiques ont perdu leurs fila-

ments chromatiques, la lésion semblant débiter par ces prolongements; ils sont en outre tuméfiés et légèrement colorés. Une lésion fréquente dans l'anémie expérimentale, est, en effet, l'œdème de la cellule nerveuse; c'est de cet œdème que dépend, sans doute, le gonflement du corps cellulaire et de ses prolongements qui sont légèrement tuméfiés; c'est probablement aussi par l'intermédiaire de cet œdème que se font l'hydratation et la dissolution plus ou moins complète des corpuscules chromatiques; c'est également de lui que dépend la diffusion de la coloration dans la substance achromatique.

À côté de cette lésion, on en trouve une autre, tout opposée à celle que nous venons de décrire. Dans celle-ci, la cellule nerveuse garde bien son contour, mais son aspect strié a disparu; elle se présente sous l'aspect réticulé. Les éléments chromatophiles sont plus serrés; rapprochés les uns des autres, ils semblent continus, et, par leur conjonction, ils donnent naissance à la formation d'un réseau. La substance achromatique est légèrement teintée. Dans d'autres cellules et surtout dans des stades plus avancés, on constate la désintégration de la substance achromatique.

Je ne saurais dire ce que devient l'élément fibrillaire de la cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale. En tous cas, et la chose est importante à retenir, les cellules nerveuses soumises à l'influence de l'anémie, ne réagissent pas de la même manière.

II. — Tout récemment, M. H. Lamy, a, dans les « Archives de physiologie », étudié les lésions de la moelle, consécutives à des *embolies expérimentales*; celles-ci étaient produites par l'injection intra-vasculaire de poudre de lycopode. Par ce procédé, il déterminait dans la moelle épinière des anémies localisées. Aussi, les lésions qu'il a trouvées sont-elles analogues à celles observées dans l'anémie expérimentale.

Je ferai remarquer, à ce propos, que M. Lamy a pu confirmer la lésion de début que j'ai donnée dans l'anémie expérimentale. M. Lamy a vu que cette lésion commence par la région périphérique de la cellule. Mais, en outre, il a trouvé la migration du noyau vers la périphérie. Si cet auteur avait, à ce point de vue, comparé les lésions consécutives aux sections nerveuses à celles de l'anémie expérimentale, il aurait vu, comme moi, que le déplacement ou que la migration du noyau dans les premières de ces lésions, est une particularité constante et très caractéristique, tandis que dans l'anémie expérimentale, elles constituent une modalité contingente.

M. Lamy insiste, et avec raison, sur la rupture des prolongements, qu'il considère comme un processus pathologique; cette lésion, que j'ai signalée au commencement de l'année 1895, dans un travail fait en collaboration avec M. OELINGER sur la paralysie de Landry, se rencontre, en effet, dans un certain nombre d'affections aiguës ou suraiguës du système nerveux et particulièrement dans l'anémie expérimentale. Il est bon cependant de faire remarquer que la rupture du prolongement de la cellule nerveuse est quelques fois un produit artificiel de préparation. On doit donc faire grande attention dans l'interprétation de cet accident, quand il paraît d'une manière isolée, et indépendant de toute autre lésion de la cellule nerveuse.

III. — C'est dans la *rage* que la lésion, débutant par la périphérie de la cellule nerveuse (Planche VI, page 45), affecte l'aspect le plus caractéristique et permet de distinguer, jusqu'à un certain degré, cette lésion des autres lésions primitives; c'est ici surtout qu'on retrouve un contraste frappant entre la partie périphérique et la partie centrale de la cellule nerveuse. En

outre, la chromatolyse périphérique de la cellule nerveuse présente dans la *rage* un aspect spécial et se distingue de celle de la même cellule dans l'anémie expérimentale.

En effet, dans un certain nombre de cellules, la lésion périphérique ne consiste pas dans une simple chromatolyse, car dans la région chromatolysée on voit un réseau chromatique fin, d'aspect particulier, que je n'ai pas observé dans l'anémie expérimentale; plus rarement, la zone de dégénérescence périphérique est granuleuse, et même quelquefois presque incolore; très rarement, on voit une couche mince de corpuscules de Nissl à la périphérie de la cellule, ensuite une couche très dense et, entre ces deux couches, une partie intermédiaire sans corpuscules. Il est à remarquer que, dans beaucoup de cellules, les éléments chromatophiles très denses, changés de forme et de volume, sont accumulés autour du noyau qui se colore d'une façon très vive.

Pour la *rage*, comme pour d'autres intoxications bactériennes, l'intensité du virus joue un rôle prépondérant dans la production du type des lésions. En effet, les altérations que je viens de décrire existaient dans des moelles venant de l'Institut Pasteur et que je dois à l'obligeance de M. Viala; ces moelles provenaient de lapins ayant vécu douze jours; mais, si l'on emploie un virus plus atténué, ne tuant les animaux qu'un bout de quinze jours, les lésions cellulaires ne sont plus les mêmes: elles apparaissent plus diffuses, et la substance achromatique n'est plus altérée.

IV. — Les lésions des cellules nerveuses produites par l'action du *bacillus botulinus* (Van

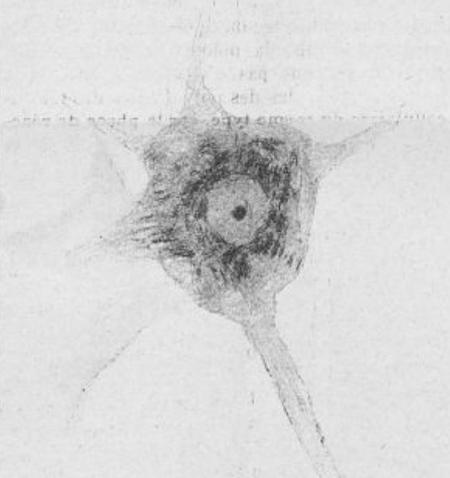


Figure 1.

Ermengem), que j'ai pu étudier grâce à l'obligeance du savant professeur de Gand, présentent une certaine analogie avec celles de la *rage*.

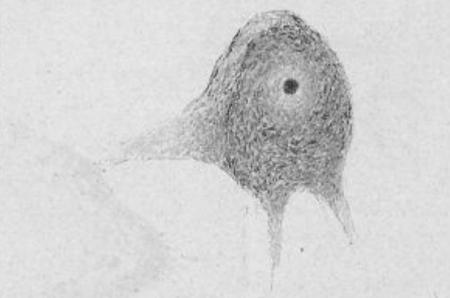


Figure 2.

Je les ai trouvées dans tout le système cérébro-spinal, mais présentant, suivant les points, des différences notables de degré. Leur maximum, cependant, se trouve dans la moelle épi-

nière; et, dans celle-ci, elles affectent presque exclusivement la substance grise antérieure et postérieure, la première étant plus touchée que la seconde.

Ces lésions, considérées dans leur ensemble, sont très variables d'intensité; mais, comme on les trouve sur la même pièce, aux degrés les plus divers, il est possible d'en saisir la filiation.

Pour apporter un certain ordre dans ma description, j'examinerai tour à tour les altérations des cellules nerveuses et de leurs prolongements, puis celles des cellules névrogliques et des vaisseaux.

Le premier degré de la lésion consiste dans la raréfaction et la disparition des éléments chromatophiles. La lésion débute, dans la plupart des cas, à la périphérie de la cellule nerveuse, de manière qu'on voit une bande circulaire plus ou moins complète, privée de corpuscules chromatophiles (figure 1). Elle est habituellement moins accentuée dans la partie centrale de la cellule, où l'on ne constate que de la raréfaction des éléments chromatiques.

Dans un stade plus avancé, la substance chromatique est réduite à des granulations de volume inégal, et même est transformée en une fine poussière (figure 2). Ces granulations, qui nagent

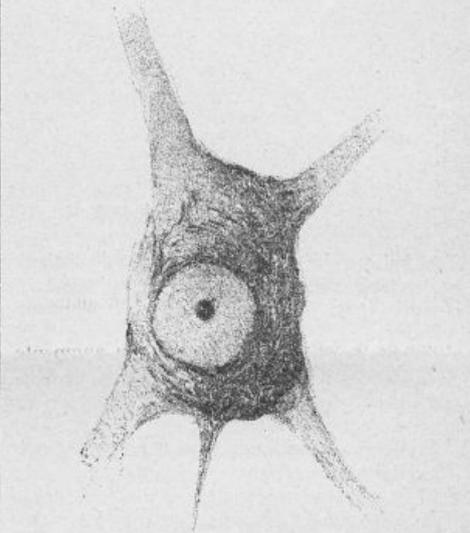


Figure 3.

dans la substance achromatique, se colorent d'une façon moins intense que les éléments chromatophiles. A cette époque, la cellule nerveuse a un aspect à peu près uniforme, son volume est légèrement augmenté et les prolongements protoplasmiques tuméfiés: c'est la lésion connue autrefois sous le nom de tuméfaction trouble.

Le processus de dégénérescence continuant son évolution, on constate, dans une troisième période, la formation d'arêtes et de lacunes dans l'intérieur de la cellule, par la destruction de la substance achromatique (achromatolyse). Quelques cellules nerveuses même, contiennent à leur intérieur des éléments figurés, mononucléés, qui représentent probablement des leucocytes.

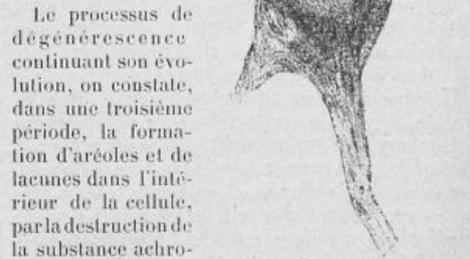


Figure 4.

Au point de vue de la signification de ces lé-

sions, je les rattache à celles que je considère comme lésions primitives de la cellule nerveuse;

jusqu'ici peu nombreuses; aussi, jusqu'à nouvel ordre, doit-on tenir compte surtout des lésions expérimentales étudiées par Nissl, Beck, Marinesco et Claude.

J'ai examiné la moelle de trois cobayes, qui ont été inoculés avec de la toxine tétanique par le Dr Remlinger, dans le laboratoire de M. Vailard, au Val-de-Grâce. Les lésions trouvées, qui dépendent de l'intensité du virus et de la durée de l'intoxication, sont les suivantes.

La substance grise antérieure et postérieure présente des hémorragies diffuses; celles-ci sont plus nombreuses peut-être dans la corne antérieure. Sur un certain nombre de cellules de la corne antérieure, on voit une lésion tout à fait caractéristique. La cellule nerveuse est pour

ainsi dire constituée par deux régions, qui diffèrent complètement au point de vue de leurs propriétés physico-chimiques.

se distingue par son aspect foncé qui va jusqu'à l'opacité, opacité dans laquelle il est difficile, même impossible, de voir la structure histologique. Quelque soit son degré d'altération, cette partie est dirigée du côté de l'origine du cylindre-axe (figures 3 et 4). Tout ce qui est dans la zone de cette région: cylindre-axe, prolongements protoplasmiques, corps cellulaire, présente le même aspect. Le cylindre-axe a changé de propriétés physico-chimique; ainsi, à l'état normal, il est incolore et uniforme; à la suite de l'intoxication par le poison tétanique, il est devenu légèrement granuleux et se colore d'une façon intense jusqu'à devenir, par la méthode de Nissl, d'un bleu foncé. Les prolongements protoplasmiques compris dans l'aire de dégénérescence représentent des espèces de branches noueuses à contour irrégulier et quelquefois sinueux, sans trace apparente d'éléments chromatophiles. Quelquefois même, il peut se faire qu'ils soient hérissés de pointes comparables à des épines. La seule particularité qui puisse les distinguer du cylindre-axe, c'est, d'une part, leur volume, et, d'autre part, parce qu'ils se divisent de distance en distance. C'est à peine si on peut distinguer, dans le corps ainsi modifié de la cellule et dans les prolongements de la région atteinte, des éléments chromatophiles.

La région altérée que nous venons de décrire offre, par sa coloration foncée, un contraste saisissant avec le reste de la cellule qui constitue la deuxième région. On dirait que celle-ci a été divisée en deux par le processus pathologique: une partie obscure, profondément altérée, et une autre claire, contenant encore des éléments chromatophiles et donnant naissance à des prolongements qui rappellent, par leur aspect, les prolongements normaux; mais, ils sont beaucoup plus pauvres en éléments chromatophiles, et sont quelquefois légèrement augmentés de volume. Le noyau est un peu plus volumineux

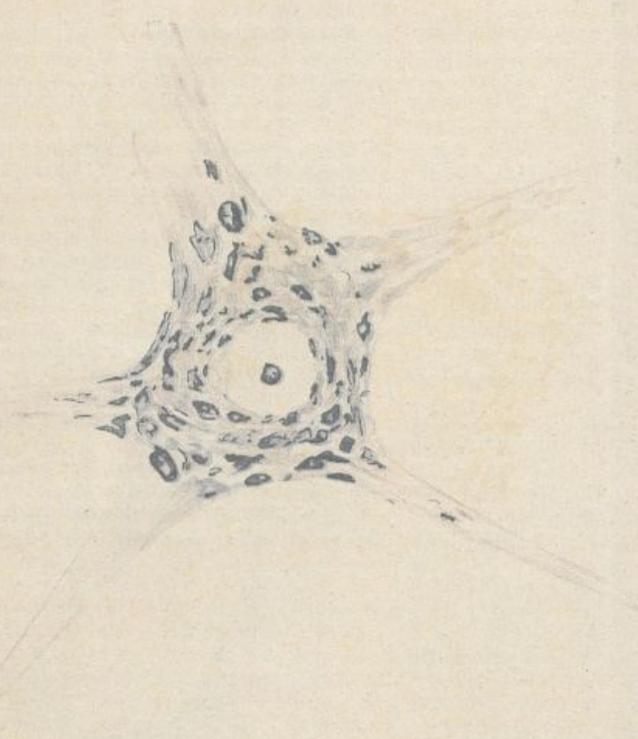


PLANCHE I.

c'est-à-dire qu'il s'agit là de lésions qui affectent toutes les parties constituant de la cellule, y compris le noyau, mais en des proportions variables.

Je dois ajouter, à ce propos, que les cellules névrogliques multipliées, jouent le rôle de neuronophage, c'est-à-dire d'agent destructeur de la cellule nerveuse altérée.

M. Valenza a prétendu, tout récemment, que les cellules névrogliques ne jouent pas de rôle actif dans la destruction des cellules nerveuses; mais, l'opinion de cet auteur est fondée sur des recherches faites sur le lobe électrique de la torpille, lesquelles ne peuvent pas s'appliquer à ce qui a été constaté chez l'homme et chez les animaux supérieurs. Aussi, aurait-il dû répéter le même ordre de recherches sur d'autres animaux, avant de contredire l'opinion que nous avons formulée.

Les altérations que je viens de décrire présentent tous les caractères des autres lésions primitives d'origine toxique et bactérienne; elles présentent particulièrement de l'analogie avec les lésions de la rage expérimentale.

Dans les cellules nerveuses, l'altération est plus accentuée à la périphérie, parce que, dans son passage à travers les capillaires, la toxine exerce tout d'abord son action sur cette région.

Au niveau du bulbe, la lésion est surtout prononcée dans les noyaux de l'hypoglosse; elle l'est moins dans ceux du pneumogastrique. On la retrouve aussi, d'une façon plus discrète, dans les cellules de la substance réticulée; en tous cas, l'altération cellulaire y est beaucoup moindre que dans la moelle épinière: elle n'arrive pas à la phase de désintégration de la cellule nerveuse. Enfin, elle existe aussi dans la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius; les cellules des noyaux du moteur oculaire commun sont à peine altérées.

V. — Les recherches entreprises sur les lésions de la moelle épinière chez des sujets morts de tétanos, ou bien dans le système nerveux des animaux intoxiqués expérimentalement, ont été

Une région qui occupe un quart, une moitié, trois quarts et quelquefois même toute la cellule,

et se colore d'une façon plus diffuse; son contour est moins bien défini, mais sa paroi est à



PLANCHE II.

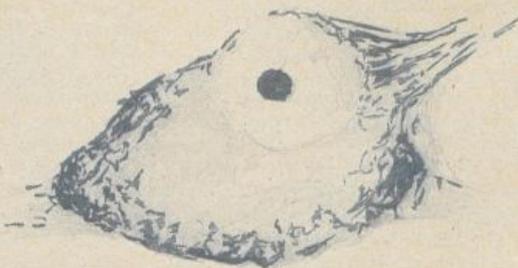


PLANCHE III.

peu près normale. Une altération beaucoup plus rare est la transformation de la cellule en un bloc homogène et subissant la désintégration ou la fragmentation.

Les lésions des cellules nerveuses que nous venons de décrire, prises dans leur ensemble, offrent un aspect tout à fait particulier que je n'ai retrouvé dans aucune autre intoxication, et qui nous permet de les distinguer des autres lésions de la cellule nerveuse.

Un fait spécial, que je tiens à mentionner, c'est que je n'ai pas observé ces lésions dans les moelles des animaux morts spontanément de tétanos. Il en résulte qu'il faut sacrifier les animaux, pour constater les lésions que j'ai décrites. Il est, en outre, nécessaire d'enlever très rapidement la moelle et de la mettre immédiatement dans le

liquide fixateur, car elle nous explique un point essentiel de la physiologie pathologique du tétanos. On sait en effet que Brunner, Beck, Goldscheider ont soutenu, pour expliquer ce fait, d'ailleurs bien connu, de la contracture locale dans

cellule nerveuse soumise à l'action du poison tétanique, deux phénomènes qui sont indépendants : l'un, qui consiste dans la combinaison chimique du poison tétanique avec le protoplasma cellulaire; l'autre, qui est dû à l'usure



PLANCHE V.

liquide fixateur, car il est probable, ainsi que Beck l'a soutenu, que le poison tétanique exerce encore son action sur la cellule nerveuse, après la mort de l'animal. Ne semble-t-il pas que cette constatation anatomo-pathologique concorde avec le fait bien connu que la température des sujets qui succombent au tétanos s'élève encore après la mort. Cette hyperthermie ne serait-elle pas due à une sorte de fermentation (?) qui s'exercerait *post mortem* dans les tissus musculaires et glandulaires, et dans la cellule nerveuse.

Quelle est la manière d'agir du poison tétanique? Il y aurait, ainsi du reste que d'autres auteurs l'ont soutenu, notamment Virchow, Goldscheider, une affinité chimique spéciale du poison tétanique pour la cellule nerveuse motrice de la corne antérieure. On peut dire plus, c'est que cette affinité chimique a lieu, au moins pour certaines cellules, dans la région qui donne naissance au cylindre-axe.

Cette particularité même mérite d'être rele-

vé, car elle nous explique un point essentiel de la physiologie pathologique du tétanos. On sait en effet que Brunner, Beck, Goldscheider ont soutenu, pour expliquer ce fait, d'ailleurs bien connu, de la contracture locale dans

le tétanos, que le poison tétanique se propage le long du cylindre-axe; mais, tandis que pour Goldscheider, il s'agit d'une propagation de proche en proche du poison le long du cylindre-axe, qui en subit par conséquent l'action depuis le point d'inoculation jusqu'à la moelle, pour Brunner, l'action est portée d'emblée à la cellule nerveuse. Je souscrirai plu-

de la cellule, laquelle fonctionne outre mesure.

Je suis donc arrivé, par une voie différente, à la même conclusion que Goldscheider, c'est-à-dire que le poison tétanique n'exerce pas sur la cellule nerveuse une simple excitation, mais une transformation chimique, qui exalte l'excitabilité de la substance motrice.

Pour terminer cette question du tétanos, j'ajouterai que la diffusion de la toxine se fait, non seulement par l'intermédiaire du cylindre-axe lui-même, mais encore par l'intermédiaire des canaux vasculaires.

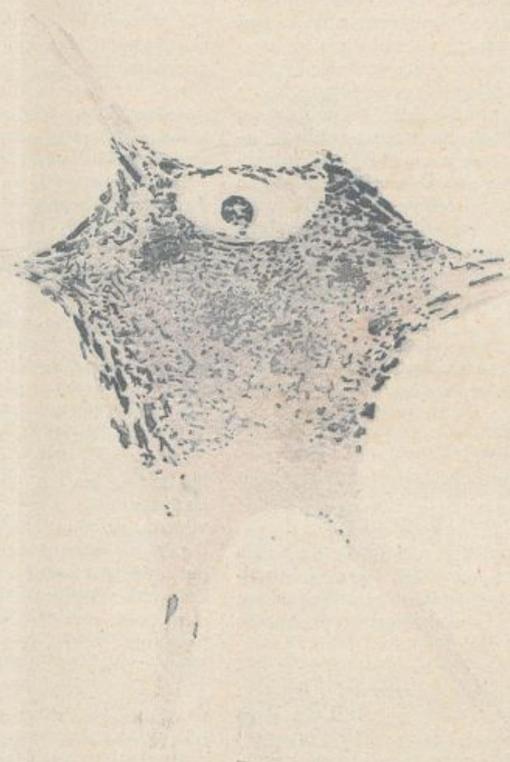


PLANCHE IV.

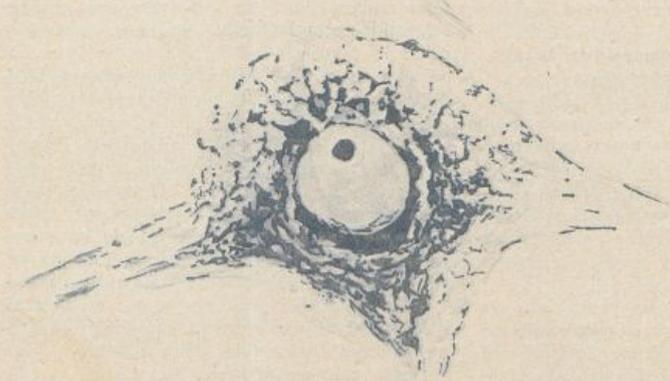


PLANCHE VI.

VI. — Dans l'urémie aiguë expérimentale, Acquisti et Pusateri ont trouvé, dans la plupart des cellules de la corne antérieure, une chromatolyse périphérique, tandis que la zone péri-nucléaire présente, à la phase de début, des

désagréations des éléments chromatophiles. La substance achromatique, dans un certain nombre de cellules, présente une coloration diffuse.

Les cellules de l'écorce cérébrale se trouvent à divers degrés de chromatolyse. Les éléments chromatophiles de quelques-unes de ces cellules offrent un aspect normal dans les prolongements protoplasmiques et à la périphérie de la cellule, tandis que la zone périnucléaire est en pleine chromatolyse. D'autres cellules ne présentent plus d'éléments chromatophiles normaux : la chromatolyse a envahi toute la cellule. La substance chromatique ainsi désagrégée a une teinte pâle, et la cellule elle-même a un aspect granuleux. Le noyau paraît intact; toutefois, quand la chromatolyse est au maximum, la zone périnucléaire et le noyau lui-même se colorent d'une façon intense, et le noyau devient homogène.

Les altérations que Acquisti et Pusateri viennent de décrire dans l'urémie expérimentale, pourraient servir à l'explication des symptômes de l'urémie.

Ce qui frappe surtout dans l'exposition des lésions primitives à laquelle je viens de me livrer, c'est la *multiplicité variable* de ces lésions, c'est l'aspect différent qu'elles affectent dans les diverses maladies et dans les diverses intoxications. Le type des lésions secondaires est unique; par contre, celui des lésions primitives est essentiellement variable.

L'étude synthétique que nous allons faire des lésions dans l'anémie expérimentale, dans la rage, dans le tétanos, dans le botulisme, dans la paralysie de Landry, fera ressortir d'une part les différences qui séparent les lésions primitives des lésions secondaires, et, d'autre part, les différences qui existent entre les lésions primitives et en constituent les divers types.

La première altération que l'on rencontre dans la plupart des cas de lésions primitives semble bien être la désagréation des éléments chromatophiles, c'est-à-dire la chromatolyse.

La *chromatolyse* peut être : *périphérique*, c'est-à-dire qu'elle se propage de la périphérie au centre; *périnucléaire*, quand les éléments chromatophiles qui entourent le noyau sont seuls en chromatolyse, tandis qu'il reste une bordure périphérique intacte; *diffuse, partielle* ou *générale*, c'est-à-dire qu'elle envahit tout le corps de la cellule chromatophile, d'une façon plus ou moins complète.

J'ai trouvé le type périphérique dans l'anémie pernicieuse, la rage, l'anémie expérimentale, le botulisme; il a été retrouvé aussi par Acquisti et Pusateri dans l'urémie expérimentale.

Le type périnucléaire a été décrit par Schoeffer dans l'intoxication expérimentale par l'arsenic, par moi-même dans la paralysie de Landry, par Acquisti et Pusateri dans les cellules de l'écorce cérébrale.

Le type diffus, partiel ou général, coexiste avec les deux autres, et l'on est presque sûr de le trouver partout où il existe des lésions avancées des cellules nerveuses.

J'ai parlé jusqu'à présent des trois modalités de chromatolyse qu'on retrouve dans les lésions primitives des centres nerveux. Cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas d'autres. Je n'ose pas non plus soutenir que, dans un cas donné de lésions primitives, on retrouvera l'un des types à l'exclusion absolue des autres, mais on verra que c'est un type qui est prédominant. Ainsi, le type périphérique et le type diffus se rencontrent souvent associés.

En histologie nerveuse comme en pathologie, il n'existe pas de phénomènes spécifiques, c'est l'ensemble des symptômes ou des lésions qui crée l'entité morbide ou le type histologique.

Sous cette réserve, on peut admettre de la façon la plus formelle que les lésions secondaires diffèrent essentiellement des lésions primitives par leur début, par leur évolution.

Ainsi que je l'ai affirmé dans mon travail sur les polyneuropathies, ce qui caractérise et ce qui fait surtout la gravité des lésions primitives, c'est la participation à la lésion de la substance achromatique soit du protoplasma, soit du noyau. Or, dans la plupart des dégénérescences décrites dans les affections primitives des centres nerveux, on trouve que la substance achromatique est altérée.

Les lésions de la substance achromatique ou du trophoplasma se présentent d'une manière différente, mais elles peuvent être réduites, à mon avis, à deux grands processus.

Le premier est la désintégration moléculaire de la substance achromatique, qu'on pourrait désigner du nom d'*achromatolyse*. Il consiste dans la désagréation moléculaire, qui peut aller jusqu'à la formation de solutions de continuité grossières, telles qu'on en voit quelquefois dans l'anémie aiguë expérimentale : c'est la mort rapide de la cellule nerveuse.

Le second est la coagulation et probablement la transformation chimique de la substance achromatique en une masse incolore, d'aspect vitreux. Quelquefois, comme cela arrive dans l'anémie expérimentale, on trouve la coagulation de toutes les parties constituantes de la cellule nerveuse, et alors celle-ci a perdu son aspect strié pour prendre celui d'un réseau brillant, fortement coloré, lésion sur laquelle Singer et Münzer ont surtout attiré l'attention.

Ces deux processus, c'est la mort irréparable de la cellule nerveuse. Ils appartiennent en propre aux lésions primitives de la cellule.

Une autre modification qu'on retrouve dans les lésions primitives, c'est la colorabilité intense de la substance achromatique¹. Elle a été rencontrée dans certaines intoxications expérimentales chez les animaux; ainsi, Nissl l'a décrite dans l'intoxication par l'arsenic; Schaffer dans celle par l'antimoine, Pandi dans celle par la cocaïne et la nicotine, je l'ai observée dans la paralysie de Landry. D'après Lugaro, cette colorabilité anormale traduit bien une altération de la substance achromatique, mais elle ne dit rien sur sa nature ni sur son degré.

Toutes ces lésions que nous venons de décrire se rencontrent dans des affections aiguës du système nerveux; mais, on les rencontre aussi dans des états chroniques; seulement, dans ce dernier cas, il s'agit de modifications produites à la longue, par une dénutrition lente. La dénutrition portant sur le volume de la cellule, l'atrophie accompagne les lésions ci-dessus décrites.

Une lésion à laquelle j'attache beaucoup d'importance et qu'on rencontre très souvent dans les altérations primitives des centres nerveux, c'est la prolifération active, abondante, de cellules névrogliques, en relation directe avec l'altération de la substance achromatique. On peut même dire que toutes les fois qu'il existe une altération profonde de la substance achromatique, les cellules névrogliques qui se trouvent au voisinage des cellules nerveuses *s'hyperplasièrent et jouent le rôle de neurophage*. Ce sont surtout les expériences sur l'anémie expérimentale qui démontrent, de la manière la plus évidente, cette proposition.

Que les lésions secondaires diffèrent des lésions primitives, cela ne fait aucun doute pour moi; je pourrais emprunter des exemples, même à ceux qui ont nié ces différences. MM. Ballet et

Dutil, qui ont publié un cas très intéressant de polyneuropathie avec lésion des centres nerveux, ont adopté ma manière de voir, à savoir : que les lésions des nerfs périphériques retentissent sur les centres; toutefois, ils ont admis qu'il n'existe pas de différences entre ces deux ordres de lésions¹; mais alors, comment peut-on distinguer ces lésions secondaires de celles (primitives) qui auraient été déterminées par l'action simultanée du poison sur les nerfs périphériques et sur leurs centres.

Ce n'est qu'après avoir comparé les lésions dans un cas de polyneuropathie avec celles dues aux sections nerveuses, que j'ai pu établir cette règle que les polyneuropathies où la lésion a déterminé une solution de continuité du cylindre-axe, s'accompagnent d'une réaction à distance dans les centres médullaires et bulbaires. Ce n'est pas une simple vue de l'esprit, car je connais les expériences de Nissl depuis plusieurs années, et je les ai répétées moi-même il y a deux ans; et cependant, l'application de ces données aux polyneuropathies, je ne l'ai faite que le jour où j'ai examiné un cas de cette dernière affection à l'aide de la méthode de Nissl. Que l'on compare mes figures et celles données dans le cas de polyneuropathie publié par MM. Ballet et Dutil, et l'on jugera de l'exactitude de l'opinion que j'ai soutenue. Du reste, les mêmes auteurs ont décrit des lésions cellulaires dans un cas de compression du cône terminal, Flemming, dans un cas de polyneuropathie, Flatau dans un cas de paralysie faciale chez l'homme.

J'estime donc que la division des lésions des cellules nerveuses en deux grandes classes, lésions primitives et lésions secondaires, correspond à la réalité et constitue un progrès dans l'histologie et la pathologie nerveuses.

Il existe d'ailleurs d'autres facteurs qui aident, dans les cas difficiles, à faire cette distinction : je veux parler des lésions vasculaires et névrogliques qui accompagnent ces lésions.

Dans les affections primitives des centres nerveux, les lésions de la névroglie et des vaisseaux se manifestent dans la plupart des cas; ainsi, dans les deux cas de paralysie de Landry, que nous avons étudiés avec M. Marie et avec M. Oettinger, ces lésions étaient très intenses. Il en est de même dans la paralysie générale, dans la rage, etc., tandis que dans le botulisme, le tétanos, les lésions vasculaires se réduisent à des hémorrhagies sans prolifération des cellules vasculaires et sans afflux leucocytaires.

Mais, toutes ces altérations font presque défaut dans les lésions de réaction à distance ou dans les lésions secondaires. Elles consistent simplement dans une tuméfaction des cellules névrogliques qui, dans la phase de regression des cellules nerveuses, peut arriver à la prolifération d'un certain nombre de ces cellules névrogliques; mais, en tous cas, cette lésion est peu intense et ne joue qu'un rôle intermédiaire.

Les lésions primitives, elles-mêmes, présentent des différences histologiques qui permettent de les distinguer jusqu'à un certain point, les unes des autres.

Nissl, qui a fait tout récemment une étude détaillée d'un certain nombre d'intoxications, a pu dire, avec raison, que les divers poisons agissent d'une façon différente sur la même espèce de cellules et, d'autre part, que le même poison a une action différente sur les diverses espèces de cellules nerveuses.

1. Je cite l'opinion de MM. Ballet et Dutil, d'après le texte rapporté par les journaux. M. Ballet a bien voulu me donner quelques renseignements complémentaires sur le sens exact de sa communication. Dans des cas où l'on arrive à déterminer une anémie très transitoire de la moelle, de façon à voir la lésion à son degré le moins accusé, il n'a pas retrouvé la topographie de la lésion indiquée par moi, chose qui dépend sans doute des conditions différentes de l'observation.

1. A propos de l'état de la cellule décrite autrefois par Nissl, sous le nom de chromatophile, il est bien établi aujourd'hui, à la suite des recherches de cet auteur, qu'il s'agit là d'une altération due aux réactifs.

Arrivé à la fin de ce travail, je ne puis m'empêcher de faire remarquer combien est important le problème que soulève la pathologie de la cellule nerveuse.

C'est dans sa solution, sans doute, qu'un jour nous trouverons le mécanisme intime de l'immunité morbide et l'orientation d'une voie thérapeutique nouvelle. C'est alors seulement que les histologistes auront approfondi l'action biochimique des poisons sur la cellule nerveuse dans ses manifestations si variables, si multiples, qu'on pourra s'appliquer avec fruit à l'étude des contrepoisons.

Le déterminisme expérimental, qui a déjà porté tant de fruits, sera non moins fécond pour la toxicologie de la cellule nerveuse; il nous expliquera les réactions variables des diverses espèces de cellules à l'égard du même poison, suivant ses degrés d'intensité, comme c'est le cas, par exemple, pour la rage et le tétanos.

La Pathologie cellulaire servira de base à la Thérapeutique cellulaire.

Mais, je n'ai pas eu l'intention d'aborder, dans ce modeste travail, l'étude de ces grands problèmes de Pathologie et de Thérapeutique générales, je me suis simplement attaché à montrer combien est mobile et fugace l'expression des lésions primitives de la cellule nerveuse, et combien celles-ci diffèrent toujours des lésions secondaires, dans leurs caractères essentiels.

MÉDECINE PRATIQUE

L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

Beaucoup de médecins éloignés des grands centres et superficiellement entraînés aux pratiques de l'ophtalmologie, tiennent néanmoins à pouvoir faire l'opération de la cataracte. D'autres veulent être en état d'apporter à un spécialiste, qui ne peut se déplacer souvent, une aide éclairée pendant l'opération et un concours efficace pour les soins consécutifs à donner à l'opéré.

C'est à ces deux classes de praticiens que s'adresse cette courte note, que j'ai essayé de rendre aussi claire et aussi simple que possible.

Voici comment se pratique aujourd'hui l'opération de la cataracte dans la majorité des cas. Je ne décrirai que le procédé généralement adopté, dit par extraction simple, soit sans iridectomie préalable.

Le malade est étendu la tête légèrement renversée en arrière.

On commence par instiller dans l'œil à opérer une ou deux gouttes d'un collyre à la cocaïne ainsi formulé :

Eau 5 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne 0,25 cent.

Qui assure l'anesthésie de la cornée; puis, en employant une solution tiède de cyanure de mercure à 1 pour 10.000, on lave soigneusement les paupières et les culs-de-sac conjonctivaux. Le lavage terminé, l'asepsie assurée, on réinstille dans l'œil une à deux gouttes de solution de cocaïne.

L'opérateur se place alors à gauche du sujet s'il doit opérer l'œil gauche, en arrière de lui s'il doit opérer l'œil droit; il s'assure que les différents instruments à employer sont à sa portée, et que, bien aseptisés, ils baignent depuis un temps suffisant dans de l'alcool pur.

Ces instruments sont : le blépharostat, destiné à écarter les paupières; la pince garnie de mors de caoutchouc dépourvue d'arrêt, qui doit fixer le globe oculaire; un fin couteau de Graefe, pour la taille du lambeau cornéen; un kystitome, pour la déchirure de la capsule cristallinienne; une curette destinée à presser le globe oculaire pour favoriser l'issue de la lentille, et une fine spatule en caoutchouc capable de rentrer l'iris hernié.

Le chirurgien met en place le blépharostat, saisit de la main gauche le globe oculaire en pleine conjonctive, immédiatement au-dessous du diamètre vertical et près de la cornée, abaisse légèrement le

globe et prend dans la main droite, entre le pouce et l'index, le couteau qui va lui servir à tailler le lambeau, lequel doit occuper un peu plus du tiers supérieur de la cornée. On a renoncé aux lambeaux inférieurs.

Alors commence l'opération proprement dite, qui se compose de quatre temps :

1° Taille du lambeau; 2° kystitomie ou déchirure de la capsule; 3° extraction du cristallin; 4° nettoyage de l'œil.

Pour l'exécution du premier temps, le chirurgien ayant mesuré son lambeau, pénètre du côté temporal avec le couteau au niveau du limbe scléro-cornéen, traverse, en avant de l'iris sans le frôler, la chambre antérieure et ressort un peu avant le limbe scléro-cornéen. Il a terminé la ponction et la contre-ponction; il n'a plus qu'à détacher la cornée en se tenant au voisinage du limbe, par de légers mouvements de va-et-vient, et à ressortir un peu avant l'union de la cornée et de la sclérotique, arrondissant le lambeau suivant la forme de la cornée.

Dans le deuxième temps, l'opérateur, qui a abandonné la pince à fixer, saisit le kystitome, l'entre à plat dans la chambre antérieure, puis, arrivé devant le cristallin, en bas de la pupille, le retourne et déchire la capsule largement en remontant vers la partie supérieure de l'orifice pupillaire. Il le remet sur le plat pour le retirer, la dissection achevée.

Dans le troisième temps, pour extraire le cristallin, il n'y a qu'à presser légèrement sur la partie inférieure de la cornée, avec la curette, pour voir sortir la lentille. Ce temps doit être exécuté doucement, sans effort. Il vaut mieux enlever l'écarteur avant l'extraction. Certains oculistes le conservent pendant toute la durée de l'opération.

Après quoi, les paupières sont refermées, recouvertes d'un tampon imbibé de cyanure, et on attend quelques minutes avant de procéder à la toilette de l'œil qui constitue le quatrième temps; jusqu'à ce que l'humeur aqueuse reformée puisse aider à chasser les débris de cristallin restés dans la chambre antérieure, et qui alors, le malade regardant en bas, sortent par de légères pressions faites sur le segment inférieur de la cornée, à travers la pupille inférieure. L'œil ne doit être fermé et pansé que quand la pupille apparaît bien noire et que l'iris est rentré, formant une pupille ronde. Si l'iris ne rentre pas spontanément, on l'aide dans son évolution avec la spatule spéciale.

Le pansement ne doit être appliqué qu'après un nouveau lavage des culs-de-sac conjonctivaux à l'eau boricuée. Il sera placé sur les deux yeux et composé d'une rondelle sèche de lin boraté ou de gaze salolée, recouverte de coton hydrophile sec, le tout maintenu par une bande de flanelle, de tricot ou de tarlatane mouillée, formant binocle.

Le malade, dont le régime n'a pas lieu d'être modifié, gardera le lit dans une immobilité aussi complète que possible, et le pansement sera renouvelé le troisième ou le quatrième jour. L'œil ne serait inspecté avant ce moment qu'en cas de fièvre ou de douleur locale.

Dès que la chambre antérieure est refermée, il faut instiller tous les jours le collyre à l'atropine pour maintenir la pupille dilatée. Ceci est réalisé, en général, le quatrième jour.

Après la levée du premier pansement, on replace un deuxième pansement semblable, mais sur l'œil opéré seulement. L'appareil doit être levé chaque matin, pour permettre le lavage de l'œil et les instillations d'atropine.

Vers le dixième jour, le pansement est supprimé et remplacé par des lunettes fumées, qui seront portées tant que persistera la rougeur de l'œil. L'atropine doit être continuée jusqu'à parfaite dilatation de la pupille.

Le malade peut se lever le quatrième jour et sortir le quinzième environ.

On comprendra que je ne puisse ici que fournir des indications générales, et qu'il m'ait été impossible d'indiquer les procédés divers d'extraction, et les différents accidents qui peuvent se produire pendant l'opération. Je dois pourtant dire que si, à un moment quelconque de celle-ci, il se faisait une issue du corps vitré, l'opérateur devrait se hâter d'extraire le cristallin, fût-ce même avec la curette ou, si celui-ci était déjà sorti, de fermer les paupières immédiatement et d'appliquer le pansement sans chercher à vérifier l'état de l'œil ou à parfaire sa toilette.

J'ai indiqué le procédé vulgaire d'extraction. Je

l'ai personnellement modifié en le rendant plus simple, plus sûr, plus rapide. J'ai supprimé l'emploi du blépharostat, de la pince, du kystitome, etc.; je ne me sers plus, pour opérer les cataractes, que d'un seul instrument, le couteau; mais mon procédé ne peut être exécuté que par les spécialistes; aussi ne l'indiqué-je que pour mémoire.

Décrivant ici la marche générale et les suites habituelles d'une opération de cataracte, je dois noter les accidents post-opératoires principaux qui sont : la lenteur de la cicatrisation de la plaie cornéenne qui nécessite l'emploi prolongé du bandeau; la hernie de l'iris, justiciable d'une résection de la portion herniée faite après cocaïnisation, avec des pincisciseaux; et, enfin, le plus redoutable de tous, le phlegmon de l'œil ou panophtalmie, qui oblige à une énucléation immédiate. On reconnaît aisément que l'œil a été infecté et va suppurer, quand on constate du chémosis intense, du trouble cornéen au niveau de la plaie, un aspect louche de la chambre antérieure, de la fièvre et de très vives douleurs.

Des débris de cristallin, une capsule épaisse peuvent persister même après une intervention bien conduite et diminuer ou annihiler le résultat visuel, constituant une cataracte secondaire qui nécessitera une opération qu'on ne doit pas tenter avant trois ou six mois écoulés depuis la première intervention.

Si la pupille est restée perméable, on fera la dissection en cas de membrane lésée, c'est-à-dire qu'on pratiquera avec un couteau triangulaire une légère ouverture dans la cornée, au niveau de l'ancienne cicatrice, par laquelle on introduira le kystitome destiné à détacher la membrane, toujours avec une pupille non resserrée, on fera l'extraction des membranes ou capsules plus épaisses, avec une pince spéciale. On ne négligera aucune pratique antiseptique et on instillera régulièrement l'atropine dès le premier jour.

Si la pupille est obstruée, on devra faire l'iridectomie; on s'assurera dans quel sens les fibres de l'iris sont tiraillées, tendues, puis, perpendiculairement à ce sens, près du limbe scléro-cornéen, on ponctionnera la cornée avec un couteau triangulaire. Par l'ouverture ainsi faite, on introduira la pincisciseau, dont une branche est mousse et l'autre pointue. Cette dernière fera brèche dans l'iris, si cela n'a déjà été fait, par la pointe du couteau, en pratiquant la ponction, et sera conduite sous la membrane, tandis que la branche mousse restera en avant d'elle. Il suffira alors de donner, bien perpendiculairement au sens de la traction des fibres iriennes un coup sec pour voir ces fibres s'écarter et ouvrir une pupille suffisante.

D^r A. TROUSSEAU,
Médecin de la Clinique des Quinze-Vingts.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Briard. Étude sur les vomissements de la grossesse et sur leur traitement par l'eau oxygénée (Thèse, Paris, 1896). — Se fondant sur cinq observations personnelles, dans lesquelles l'emploi de l'eau oxygénée lui a donné d'excellents résultats dans les vomissements de la grossesse, M. Briard arrive à conclure de la façon suivante :

Parmi tous les moyens thérapeutiques que l'on oppose aux vomissements de la grossesse, qui peuvent parfois devenir alarmants, un seul, dans l'état actuel de la science, doit toujours atteindre le but cherché, c'est l'avortement, méthode barbare à laquelle, on le conçoit facilement, on ne pourra se résoudre à avoir recours que quand toutes les autres auront échoué.

Le traitement des vomissements par les inhalations d'oxygène a donné, entre les mains de ceux qui l'ont employé, des résultats vraiment merveilleux, que les faits rendent trop évidents pour que l'on puisse en douter.

À côté des inhalations d'oxygène, nous plaçons le traitement par l'eau oxygénée qui n'a qu'un but, fournir d'une autre façon de l'oxygène à l'économie. Cette pratique est appelée, croyons-nous, à rendre des services dans la thérapeutique des vomissements même graves de la grossesse.

L'eau oxygénée s'administre de la façon suivante : on fait dissoudre une cuillerée à bouche d'eau oxygénée dans un litre d'eau coupée d'un peu de vin. La malade doit boire ce litre d'eau au moment du repas.

A. SCHWAB.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

ULCÉRATION GASTRIQUE

HÉMATÉMÈSES FOUROYANTES — MORT

Par M. G. CAUSSADE, Chef de laboratoire.

Quand on se trouve en présence d'un sujet jeune, qui est pris brusquement, en pleine santé, d'hématémèses abondantes et que ses antécédents ne révèlent aucun trouble morbide, on est en droit, après avoir écarté toute affection hépatique, de supposer que le malade est atteint d'un ulcère simple de l'estomac. En effet, en pareil cas, quand la mort survient, l'autopsie confirme le diagnostic posé pendant la vie. Le professeur Dieulafoy est revenu à plusieurs reprises sur cette forme spéciale d'ulcère simple de l'estomac, bien connue aujourd'hui.

Nous venons d'observer un cas qui, cliniquement, se rapproche de cette forme; mais, à l'autopsie, nous avons trouvé dans l'estomac, une lésion ulcéreuse qui, à première vue, nous a semblé difficile à interpréter et à qualifier. Cependant, en en discutant les caractères, après avoir fait des examens nombreux de la muqueuse gastrique, et en tenant compte de la marche de la maladie, il nous a semblé qu'on devait ranger le cas observé, dans le cadre de l'ulcère simple; et qu'on avait affaire à un ulcère qui se trouvait à un stade de son évolution, que l'on a rarement l'occasion d'observer.

Voici l'observation dont la partie clinique est due à M. Charrier.

Observation clinique. — Le 13 Novembre 1896, on apportait à l'Hôtel-Dieu, à 5 heures du soir, dans le service de la Clinique du professeur Dieulafoy, le nommé T..., âgé de vingt-sept ans que MM. Charrier et Rénon, chefs de clinique, examinèrent aussitôt.

Le malade était pâle, exsangue, il avait les lèvres blanches, et présentait l'aspect d'un homme qui aurait été saigné à blanc. D'une voix éteinte, il raconta qu'il entra à l'hôpital pour des vomissements de sang, survenus dans la matinée, au moment où il soulevait une lourde charge de papier. Il avait éprouvé, pendant cet effort, une douleur assez intense au niveau de la région épigastrique et avait expulsé facilement, sans avoir eu de quintes de toux, une grande quantité de sang de couleur brun rougeâtre, mais se rapprochant plutôt du rouge. Ces hématémèses s'étaient renouvelées à plusieurs reprises dans la journée et, après le quatrième vomissement sanguin, deux selles noires étaient survenues très copieuses. D'après l'estimation du malade, le sang vomi pouvait être évalué à trois litres, quantité sans doute trop élevée, mais qui n'en avait pas moins été considérable; l'état général, la faiblesse des battements du cœur et du poulx, le refroidissement des extrémités, prouvaient bien que ses assertions n'étaient pas trop exagérées.

L'interrogatoire ne permettait pas d'établir un diagnostic; bien plus, l'examen de la plupart des organes était négatif. Il n'y avait aucune douleur, ni spontanée ni provoquée; au niveau de la région épigastrique. Pas de douleur dans l'hypochondre droit, pas de point vertébral ni xiphoidien; par une percussion légère, l'estomac semblait un peu dilaté. Le foie avait ses limites normales; la rate était difficilement appréciable à la percussion.

Cependant, les antécédents du malade fournissaient des renseignements dont quelques-uns, quoique négatifs, pouvaient être utilisés. Il avait commis quelques excès alcooliques; il avait été sujet à des accès paludéens survenus à plusieurs reprises au Sénégal, pendant un

sejour de six mois dans cette colonie; et, à son retour en France, il avait été hospitalisé à Necker, pour des vomissements sanguins qui avaient été aussi abondants que ceux d'aujourd'hui. Mais, jamais le malade n'avait eu de pituites, ni de pyrosis; jamais d'anorexie, ni aucun trouble qui rappelât la gastrite éthylique; jamais il n'avait ressenti de douleur ressemblant à celle de l'ulcère simple; jamais il n'avait eu de régurgitation acide, ni de vomissement soit alimentaire, soit bilieux; pas la moindre intolérance stomacale.

Une affection qui ne s'était révélée que par des hématémèses remontant à deux ans, et qui était restée relativement latente, ne pouvait, en l'absence de cirrhose et des petits accidents qui marquent la précirrhose, n'avoir pour substratum anatomique qu'un ulcère simple de l'estomac. C'est cette hypothèse qui fut d'ailleurs admise, comme répondant le mieux à ce que nous connaissons de l'ulcère saignant.

Le malade fut donc maintenu au lit avec de la glace sur le ventre; des boissons glacées et des préparations à l'ergotine furent prescrites.

Malgré cette médication, l'état empira; le lendemain, 14 Novembre, à la visite, le malade était moribond. Dans la nuit, les hématémèses s'étaient répétées; le sang rendu était noir, fluide, caillé en partie; il remplissait deux cuvettes. Ce sang cependant n'était pas pur; il était mélangé aux boissons glacées qu'avait prises le malade et put être estimé, d'après le caillot qu'il forma, à deux litres et au-delà. Il y avait eu aussi du mélasna.

On pratiqua aussitôt dans les veines une injection de un litre et demi de sérum artificiel. Le poulx se releva immédiatement; le malade sembla sortir de sa torpeur; l'amélioration était notable. Mais à une heure de l'après-midi, une nouvelle hématémèse, évaluée à un litre, étant survenue, il mourut, exsangue, ayant perdu, en tenant compte de ses exagérations, et en nous basant sur nos évaluations personnelles, quatre litres de sang au moins.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Désireux de se rendre compte de ce qu'un chirurgien aurait pu faire en pareil cas, M. Charrier pratiqua une laparotomie, destinée à découvrir immédiatement l'estomac. Dès que l'abdomen eût été ouvert suivant une ligne réunissant l'appendice xyphoïde à l'ombilic, l'estomac vint faire saillie entre les lèvres de la boutonnière; la face antérieure avait son aspect normal sauf, près de la grosse tubérosité, à deux centimètres de la cardia où l'on apercevait une teinte ecchymotique sur une surface plus large que celle d'une pièce de cinq francs. L'estomac était immobilisé par des adhérences assez laches au niveau de l'épiploon hépatique, mais très résistantes au niveau de l'épiploon gastro-splénique, qui engainait en partie la grosse tubérosité. Pris entre deux ligatures (pylorique et cardiaque) et sectionné, sans rabattre les bords, il contenait 500 grammes de sang, tant fluide que caillé. Lavée et débarrassée avec soin du sang qui y adhérait, la muqueuse était normale dans toute son étendue, sauf dans une région correspondant à la plaque ecchymotique reconnue sur la séreuse, c'est-à-dire au niveau de la grosse tubérosité, à deux centimètres au-dessous de la cardia. Là, on trouvait une surface exulcérée, dont les bords, quoique souples et peu élevés, indiquaient une limite très nette avec les parties avoisinantes qui étaient saines. Cette exulcération était de forme circulaire, mesurant cinq à six centimètres de diamètre. Son fond était gris blanchâtre, sauf en trois points où l'on constatait des taches ecchymotiques, en forme de coup de pinceau qui aurait légèrement effleuré la surface; il n'était nullement sanieux, ni induré. De plus, il existait sur ce fond deux petites érosions cupuliformes; à la partie infé-

rieure de l'un de ces petits cratères, située à l'extrémité droite du diamètre transversal, apparaissait une petite artère béante dont la section très nette, faite comme à l'emporte-pièce, était visible à l'œil nu. Ce vaisseau sectionné permettait à peine l'introduction d'une épingle dont la pointe avait été émoussée.

À la loupe, tous les caractères objectifs que nous venons de signaler se précisaient.

Sur toute l'étendue du reste de la muqueuse, nous n'avons découvert aucune lésion, aucune trace d'altération récente ou ancienne qui pût nous expliquer la première hématémèse qui datait d'environ trois ans.

L'origine de l'hémorragie était bien l'estomac. Nulle part ailleurs, ni dans le duodénum ni dans l'œsophage où nous avons constaté quelques veines variqueuses, nous n'avons trouvé de rupture de vaisseaux ni d'altération des muqueuses.

Le foie était légèrement congestionné. La rate pesait 750 grammes; elle était fibreuse; de sa capsule partaient des tractus scléreux; c'étaient là sans doute des lésions paludéennes. Les reins étaient sains.

Examen microscopique. — Les coupes ont porté successivement: sur l'exulcération en sa totalité, puis sur la périphérie, et enfin sur les lésions cardiaque et pylorique.

Le fond de l'ulcération est formé par les vestiges des culs-de-sac glandulaires, représentés par trois ou quatre cellules épithéliales dans chacun d'eux. La plupart de ces cellules prennent mal la matière colorante (thionine phéniquée); quelques-unes sont devenues granuleuses; d'autres, en plus petit nombre, sont devenues muqueuses ou se sont en partie fusionnées.

Le canal excréteur est fragmenté, dissocié ou détruit par une infiltration considérable de petites cellules rondes, faciles à imprégner par la thionine phéniquée et qui tranchent par la vivacité de leur coloration sur les cellules des glandes à pepsine.

L'infiltration des cellules embryonnaires est diffuse, ou bien circonscrite. Dans ce dernier cas, elles forment avec des leucocytes de véritables amas situés: tantôt à la partie la plus profonde de la muqueuse, près du basement-membrane; tantôt à la partie moyenne d'où, en certains points, elles ont été expulsées et où à leur place on trouve une cavité kystique; tantôt dans les parties les plus superficielles. Cette infiltration cellulaire est limitée à la muqueuse. Cependant, en deux points, nous avons pu constater l'envahissement de la membrane basale, mais celui-ci ne se poursuivait pas au-delà, dans la sous-muqueuse. En d'autres points, les amas de petites cellules semblent avoir fait subir une pression énorme à la membrane basale, qui s'est effondrée sous l'effort de cette pression et s'est rompue. Par contre, il semble que, dans d'autres parties de l'ulcération, la membrane basale ait réagi: on aperçoit un bourgeon qui s'élève dans la muqueuse et soulève ses parties profondes. Le processus histologique semble donc bien limité à la muqueuse.

Sur une coupe mesurant toute l'étendue de l'exulcération, on constate tous les phénomènes précédents.

Mais, au niveau des ulcérations cratériformes signalées plus haut, ces phénomènes sont beaucoup plus accentués: on y observe plus ni muqueuse, ni muscularis mucosa, ni membrane basale. Sur des coupes sérieuses, pratiquées à partir des points simplement exulcérés, on voit nettement la muqueuse se creuser ou s'excarver insensiblement, jusqu'au moment où l'on trouve un puits en miniature dont les bords sont infiltrés de petites cellules rondes, réunies en amas. Le fond de ces petits cratères repose sur la sous-muqueuse épaissie dans ses couches superficielles; l'extrémité terminale de l'un d'eux, qui s'étale sur la sous-muqueuse et s'évase

à ce niveau, est côtoyé par une artère contenant un thrombus, qui remplit en partie sa lumière. C'est elle qui a été vraisemblablement l'origine de l'hémorragie. Cette artère est de petit calibre, et d'après la direction ascendante qu'elle paraît suivre, elle doit être une branche de division de la coronaire stomacalique. Seule, sa tunique interne est hypertrophiée; ses autres tuniques ne sont nullement altérées; il n'y a pas de périartérite. Les veines avoisinantes sont dilatées, thrombosées, quelques-unes atteintes d'endophlébites; un gros bourgeon fait saillie dans la cavité de l'une d'elles. Ce sont ces thrombus volumineux qui donnent sans doute la teinte ecchymotique au fond de l'ulcération, teinte qui, comme nous l'avons vu, était visible aussi bien du côté de la séreuse que du côté de la muqueuse. Il n'y a, en effet, aucune suffusion sanguine dans les tuniques de l'estomac; pas le moindre amas d'hématies. Toutes ces lésions veineuses sont essentiellement localisées au niveau des érosions cupuliformes. Elles se poursuivent non loin d'elles, mais à un degré beaucoup moins marqué.

A part les modifications de la sous-muqueuse au niveau des érosions, cette dernière couche est entièrement saine. La tunique musculaire n'est pas altérée. Le processus est donc nettement limité à la muqueuse.

En résumé, ce processus est essentiellement caractérisé par une infiltration de petites cellules rondes qui, réunies en amas, affectent des figures analogues à celles décrites par MM. Lépine et Bret, et qu'ils ont qualifiées d'abcès submiliaires. Ces abcès semblent avoir été les principaux agents destructeurs de la muqueuse, soit dans les parties superficielles soit dans les couches profondes.

Les bords de l'ulcération ne sont indiqués que par une légère surélévation de la muqueuse voisine, dans laquelle la néoformation des petites cellules rondes disparaît insensiblement. Tout d'abord diffuse, sous forme de longues traînées couchées sur la membrane basale, elle disparaît entièrement dans les régions circonvoisines. On n'en trouve plus trace ni au niveau du pylore où les glandes à mucus se présentent dans toute leur intégrité, ni au niveau du cardia, près de la grande courbure, ni dans les régions intermédiaires.

Voici donc une altération bien spéciale de la muqueuse gastrique, dont les caractères essentiels peuvent se résumer dans les trois termes suivants : Lésion circonscrite, arrondie, déterminée par une infiltration des couches superficielles et profonde de la muqueuse; et ayant amené dans son extension centrifuge et profonde, en certains points, une ulcération artérielle qui a été cause de la mort.

Cette lésion correspond-elle à une lésion anatomique décrite et connue? Nous avons à cet égard compulsé la littérature médicale, sans trouver de description qui réponde à l'observation que nous venons de rapporter. Mais, pour la classer, il faut, comme nous le conseille notre maître le professeur Dieulafoy, se livrer à un travail d'élimination; restera, en fin de compte, à dire de quelle lésion connue elle se rapproche le plus.

Pour atteindre ce but, le secours de la clinique et de l'anatomie pathologique est nécessaire.

Nous trouvons-nous en présence d'une gastrite éthylique? Le malade n'était pas alcoolique; son histoire clinique le prouve. De plus, l'anatomie pathologique n'est pas riche en documents sur les ulcérations artérielles au cours de cette affection. Seuls, MM. Lépine et Bret en signalent un cas; mais le microscope a révélé des lésions diffuses de la muqueuse stomacale et non circonscrites comme chez notre malade. Faut-il penser aux érosions hémorragiques?

Langerhans a publié un cas d'érosions gastriques ayant occasionné des hématoméses mortelles. Sa malade est morte d'hématoméses au milieu d'accès d'éclampsie; et, à l'autopsie, la surface de l'estomac était semée de petites érosions. Chez notre malade, il n'est nullement question de gastrite urémique et, nous le répétons, la lésion est localisée, circonscrite. D'ailleurs, les érosions hémorragiques si bien décrites par M. Balzer et plus récemment par M. Piliot ont une autre évolution anatomique que les lésions que nous venons de signaler. Dans les érosions hémorragiques il y a néoformation des capillaires, déchirure de ces capillaires, farcissement d'un tissu villositaire par de petites hémorragies, que nous n'avons pas constatées.

Nous ne ferons que signaler en passant la gastrite ulcéreuse de Billard, Rilliet et Barthez, Barrier, affection spéciale aux enfants; les ulcérations de l'estomac chez les asthéniques et les cirrhotiques; cette forme spéciale de gastrite avec éclatement de la muqueuse chez un éthylique que M. C. T. Luys signalait récemment; et enfin les lésions syphilitiques de l'estomac qu'a décrites M. Galliard. Il suffit de lire l'histoire clinique de notre malade pour éliminer toutes ces affections.

Il nous semble, et tel est l'avis de M. le professeur Dieulafoy, que les caractères anatomiques (lésion arrondie circonscrite, localisée, ayant de la tendance à se creuser), et l'évolution de la maladie (hématoméses abondantes, foudroyantes, survenant en plein état de santé) permettent de penser à l'*ulcus rotundum*. Mais c'est probablement un ulcus saisi à son début.

Étant admis que nous nous trouvons en présence de cette lésion, quelle déduction pathogénique devons-nous tirer de nos constatations histologiques? Apportent-elles une contribution à la théorie de la gastrite chronique, soutenue par Cruveilhier et remise en honneur par M. Galliard?

Donnent-elles un appui à la théorie vasculaire? En d'autres termes, la lésion procède-t-elle de la superficie à la profondeur, ou de la sous-muqueuse à la muqueuse?

De nos examens histologiques, il résulte que le processus a débuté par la muqueuse.

En terminant, à ces considérations histologiques, nous en ajouterons deux autres qui ont une grande importance au double point de vue clinique et thérapeutique.

La première a trait à la latence de l'ulcus, dont le premier et le dernier symptôme peuvent être des hématoméses foudroyantes, mortelles. La seconde doit être formulée ainsi: l'intervention chirurgicale immédiate est indiquée en présence de ces hématoméses. Dans notre cas, en effet, l'opérateur aurait trouvé une artère béante, saignant à plein jet, ce qui en aurait facilité la recherche; l'hémorragie, il nous semble, aurait pu être promptement enrayée.

CENT CAS DE SÉRO-DIAGNOSTIC

Par M. P. COURMONT

Interne des Hôpitaux de Lyon.
Préparateur à la Faculté de Médecine.

Depuis que nous nous occupons de l'étude du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, nous avons pu, grâce à la bienveillance de nos maîtres, dans les hôpitaux de Lyon, réunir chez les typhiques un nombre imposant d'observations qui dépasse actuellement cent cinquante. L'étude de la séro-réaction, de ses variations, de sa durée, etc., n'étant pas achevée chez plusieurs de ces malades, nous voulons simplement publier aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus dans les cent premiers cas pris en bloc; cette statistique montre une fois de

plus toute l'importance scientifique et clinique de la méthode de Widal, confirme une grande partie des résultats jusqu'ici obtenus et met en évidence quelques particularités nouvelles et intéressantes.

Un grand nombre de ces observations ont été faites avec la collaboration de M. Dime¹, et dans ces cas la méthode adoptée a toujours été la suivante: L'un de nous recueillait les renseignements cliniques sur le malade, avec le diagnostic certain ou probable, et faisait la prise de sang; l'autre pratiquait l'examen de la réaction et posait ainsi le diagnostic de laboratoire, sans connaître celui de la clinique et sans se laisser influencer par celui-ci. La concordance a toujours été parfaite.

Au début nous nous sommes servis de tous les procédés de séro-réaction avec du sérum aseptique obtenu par la ponction veineuse; mais, dans 80 pour 100 de nos cas, nous avons employé le procédé clinique et rapide par piqûre du doigt, en faisant agir directement 1 goutte de sang sur X de culture; nos résultats prouvent la grande valeur clinique de ce procédé si simple. Les cultures dont nous nous sommes servis ont été faites le plus souvent en bouillon artificiel, suivant la formule suivante:

{ Eau	100
{ Peptone	2
{ Sucre ou glycérine	1

L'emploi de ce milieu présente les avantages reconnus par Nicolle et Hallipré et par Widal à l'eau peptonée simple, de donner moins facilement des grumeaux artificiels que le bouillon de viande; il a sur l'eau peptonée simple, la grande supériorité de donner des cultures bien plus riches pendant longtemps. Nous avons examiné soigneusement des tubes de cultures âgées de quatre et cinq semaines et n'avons jamais constaté dans ce milieu d'agglomérats artificiels pouvant causer des erreurs d'interprétation. Nous ne nous sommes d'ailleurs servis, pour plus de sûreté, que de cultures âgées de vingt-quatre heures à quinze jours, en prélevant la partie supérieure du liquide du tube ordinairement assez riche en bacilles. Sinon, nous contrôlons les cultures âgées par l'emploi d'autres plus jeunes, et nous avons pu nous convaincre avec M. Widal, qu'il n'y a pas grand inconvénient à se servir de cultures de deux ou trois semaines, surtout avec ce bouillon artificiel; on peut toujours d'ailleurs vérifier la préparation avec sérum par l'examen d'une préparation sans sérum. Un autre avantage de ce bouillon est de donner des formes bacillaires très régulières, toujours comparables à elles-mêmes, et peu de ces formes très allongées, qui se développent rapidement dans le bouillon de viande ou l'eau peptonée².

Les dix gouttes de culture étaient déposées dans de petits tubes en verre, courts et portatifs.

Nous avons d'ailleurs fait construire un modèle de *trousse pour séro-diagnostic* renfermant les tubes dans un support, et tout ce qu'il faut au clinicien pour préparer la séro-réaction (pipettes, lancette, éther, colon...)

Par ce procédé rapide, nous avons pu souvent donner en un quart d'heure ou une demi-heure une réponse affirmative. Lorsque la réaction n'était pas encore produite, nous examinons le mélange plusieurs fois dans les dix ou vingt-quatre heures suivantes. Nous avons pu ainsi déceler des réactions partielles ou incomplètes, qui n'étaient pas révélées dans les premières heures.

Au point de vue clinique, il est parfois assez délicat de fixer le début d'une dothiéntérie; nous nous sommes basés en général sur la date d'apparition des taches rosées, pour calculer le début de la maladie, ou bien sur l'ensemble des principaux symptômes.

Les cas que nous avons étudiés sont au nombre de 120, dont 100 cas de fièvre typhoïde.

Nous diviserons leur étude en trois séries: les cas examinés au début ou à la période d'état; ceux étudiés après la guérison; enfin les cas d'autres maladies que la dothiéntérie, où l'épreuve du séro-diagnostic a été faite. Dans chacune de ces catégories, nous distinguerons les faits où le diagnostic a été établi au moyen de la séro-réaction, des cas où celle-ci a plutôt confirmé la valeur de la méthode;

1. DIME. — « Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. » Thèse, Lyon, 1896.

2. P. COURMONT. — « Technique du séro-diagnostic. » *Province médicale*, 13 Décembre 1896.

enfin, nous étudierons à part les adultes et les enfants, cette dernière considération conduisant, comme nous le verrons, à des résultats intéressants.

1° Cas de fièvre typhoïde étudiés au début ou à la période d'état. — Ces cas sont au nombre de 53, soit chez les enfants (13 cas), soit chez les adultes (40 cas).

Dans aucun de ces cas, la réaction n'a fait défaut: une seule fois elle était absente lors de notre premier examen (6^e jour), mais était apparue franchement au 10^e jour. Comme date d'apparition, nous notons: chez les enfants: 1 cas au 6^e jour, 2 cas au 8^e, et 10 cas du 8^e au 30^e jour; chez les adultes: 1 cas au 5^e jour, 2 au 6^e jour, 17 du 5^e au 15^e jour (1 seul de ces cas n'avait pas présenté la réaction le 6^e jour) et 20 du 15^e au 30^e jour.

Tous ces cas ayant été observés à l'hôpital, n'ont pu, le plus souvent, être examinés dès les premiers jours de leur maladie; aussi, la plupart sont-ils surtout confirmatifs de la méthode et de la présence constante de la séro-réaction. Dans quelques cas cependant, l'épreuve du sérum a grandement aidé au diagnostic ou même l'a imposé.

Dans une forme grave, présentant chez l'adulte des symptômes méningitiques, la présence de la réaction a tranché les hésitations du diagnostic et fait instituer un traitement approprié; il en fut de même chez une malade où l'on pensait, pendant les premiers jours, à une intoxication alimentaire. Chez un enfant où le diagnostic de granulé s'imposait, la présence de la réaction au 12^e jour permit de porter un pronostic moins défavorable, et l'enfant guérit parfaitement.

À côté de tous ces cas franchement confirmatifs, nous devons en rappeler un seul où le diagnostic et la réaction furent parallèlement hésitants. Il s'agissait d'une malade présentant au début des signes d'infection générale sans signes abdominaux, sans taches rosées; la séro-réaction est négative au 10^e jour; cependant, l'évolution ultérieure, la courbe thermique se rapprochant d'une dothiéntérie bénigne. La réaction est faite de nouveau dix jours après la guérison, et montre quelques amas très petits, mais bien nets au milieu de bacilles mobiles. Ici, la séro-réaction a suivi une marche parallèle à l'allure clinique de la maladie; c'est un cas douteux qui ne saurait importer ni pour ni contre le séro-diagnostic.

2° Cas de fièvre typhoïde étudiés après la guérison. — Le nombre total de ces cas s'élève à 47; ils ont été étudiés à des périodes très variables, depuis quelques jours après la guérison, jusqu'à plusieurs mois et parfois plusieurs années. Nous ne comptons naturellement pas en double les cas où nous avons fait la séro-réaction pendant la maladie et après guérison.

Sur ces 44 cas, la réaction a été franchement positive 32 fois, faible 5 fois, négative 7 fois. Mais l'intérêt de la question réside surtout dans la connaissance de la période à laquelle disparaît le pouvoir agglutinant du sérum.

Chez les adultes (28 cas) les résultats ont été les suivants:

Dans le courant du premier mois après la guérison: 20 malades, 19 fois réaction positive, 1 fois réaction faible.

De un à deux mois: 6 malades, 4 fois réaction positive, 1 fois réaction faible, 1 fois réaction négative.

Au bout d'un an: 1 malade, réaction positive.

Au bout de trois ans: 1 cas, réaction faible.

Cinq ans après la maladie: 1 malade, réaction négative.

Vingt-sept ans après: 1 malade, réaction négative.

Chez les enfants (16 cas):

Dans le cours du premier mois: 9 malades, 7 fois réaction positive, 2 fois réaction faible.

De un à deux mois: 6 malades, 4 fois réaction positive, 2 fois réaction négative.

De deux à quatre mois: 2 malades, 2 fois réaction négative.

Chez l'un de ces enfants, nous avons suivi progressivement la disparition de la séro-réaction; au 25^e jour après guérison, elle était déjà très faible; au bout de deux mois, elle avait disparu.

Chez l'un des adultes, la constatation de la réaction positive du sérum au bout de un mois et demi, nous fit faire un diagnostic rétrospectif des plus élégants. Le malade avait été soigné, disait-il, pour une dysentérie; il présentait, au moment de l'examen, des paralysies multiples que l'on classait sous l'étiquette de paralysies post-dysentériques. Nous fîmes un essai de séro-réaction comptant sur un résultat absolument négatif; mais, au contraire, les amas furent nombreux et caractéristiques. Renseignements pris, nous sûmes que ce malade avait eu, avant son entrée à l'hôpital, de la diarrhée avec hémorragies intestinales et avec céphalée. Il avait été atteint probablement d'une de ces formes irrégulières décrites sous le nom de *typhus ambulatorius*, et les névrites consécutives s'expliquaient facilement, alors que les paralysies post-dysentériques sont rares dans nos pays.

Ce fait intéressant montre comment la persistance des propriétés du sérum des typhiques pendant plusieurs mois peut contribuer dans certains cas, à établir un diagnostic rétrospectif du plus grand intérêt, lorsque sont survenues des complications inattendues.

3° Cas de malades non typhiques. — Les observations de ce groupe ne sont pas les moins intéressantes; si la fièvre typhoïde peut être confondue avec d'autres affections dont elle revêt le masque, il arrive encore plus souvent que de nombreuses maladies se manifestent presque uniquement par des symptômes typhiques pendant une période plus ou moins longue, où les procédés ordinaires de la clinique se trouvent en défaut.

Parmi les malades que nous avons été appelés à examiner, plusieurs présentaient un diagnostic certain et l'épreuve du sérum n'a été faite que dans un but de contrôle; elle a toujours d'ailleurs concordé avec la clinique: 2 cas de tuberculose aiguë fébrile dont 1 avec autopsie confirmative; 3 pneumonies; 1 broncho-pneumonie; 1 pleurésie fébrile; 1 péritonite aiguë chez l'enfant; 1 cas de paludisme chronique, 1 cas de rhumatisme aigu.

Dans tous ces cas (10), la séro-réaction a toujours été négative; il en a été de même dans les 10 observations suivantes, où la recherche des propriétés agglutinantes du sang a permis de poser un diagnostic ferme, une fois son absence dûment constatée.

Ces dix observations concernent:

Quatre malades atteints d'*embarras gastrique* fébrile avec symptômes typhiques très nets; l'absence de réaction agglutinante a permis de prévoir l'issue de la maladie dont l'évolution en effet n'a pas dépassé quelques jours. Chez l'une de ces malades, une nourrice présentant une fièvre continue depuis huit jours avec abattement et hypertrophie splénique, le diagnostic clinique penchait franchement vers la dothiéntérie; l'épreuve du sérum sanguin et du lait fut complètement négative; deux jours après, la maladie était apyretique.

Deux malades atteints de *tuberculose aiguë* et dont la courbe thermique et la diarrhée firent penser à une dothiéntérie: la séro-réaction faite au douzième et au vingt-deuxième jour donne un résultat négatif; l'autopsie ne tarde pas à confirmer la valeur de celui-ci.

Un cas de *pneumonie* chez un enfant: le médecin qui l'envoyait à l'hôpital avait fait le diagnostic de pneumonie avec fièvre typhoïde; le séro-diagnostic, négatif au dixième jour, fut confirmé par l'évolution ultérieure de la pneumonie.

Un enfant malade depuis plus d'un mois ayant eu de la diarrhée et offrant un état général grave et une température élevée: la possibilité d'une fièvre typhoïde antérieure à l'état actuel fut écartée par l'épreuve négative du sérum; l'enfant put ainsi être alimenté dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, sans crainte de rechute ou de perforation intestinale, comme la suite le démontra.

Une femme présentant une fièvre continue depuis dix jours, sans localisation bien nette, avec anorexie, douleur dans la fosse iliaque droite: le séro-diagnostic négatif permet d'écarter la fièvre typhoïde; on reconnut plus tard la présence d'une *salpingite*, source de la fièvre et des troubles généraux.

Un cas de *grippe à forme typhique*: l'examen du sérum fit éliminer la dothiéntérie et l'évolution de la maladie confirma cette donnée.

Un cas d'*érysipèle* larvé, qui ne fut découvert qu'après la séro-réaction, constatée négative.

Un cas de *pneumonie* avec symptômes typhiques.

Les faits parlent par eux-mêmes et point n'est besoin de conclusions pour résumer les résultats évidents d'une statistique que nous nous proposons de continuer.

L'excellence de la méthode de Widal ne fait plus de doute pour tous ceux qui se sont occupés de la question, et il ne reste plus qu'à tirer de l'application de cette méthode toutes les déductions désirables.

Au point de vue du diagnostic, la séro-réaction, lorsqu'elle existe, rendra d'immenses services:

1° Au début, lorsque la réaction apparaît avant les autres signes positifs de la maladie.

2° Comme méthode confirmative, lorsque la séro-réaction, venant s'ajouter à l'ensemble des symptômes cliniques de la dothiéntérie, donne une certitude que ne fournit pas toujours même l'ensemble de ceux-ci.

3° Dans les formes irrégulières, lorsque la dothiéntérie revêt le masque d'une autre affection et principalement chez l'enfant (granulé et méningite surtout) et chez le vieillard.

4° Comme diagnostic rétrospectif. Dans certains cas de *typhus ambulatorius*, de dothiéntérie larvée et passée inaperçue... la nature réelle d'une complication telle que névrite, myocardite, etc., pourra être établie et rapportée à sa véritable cause.

Lorsque la séro-réaction est absente, le diagnostic négatif ne devra évidemment pas être posé d'une façon absolue, puisque la réaction peut, dans certains cas, apparaître tardivement; mais ces cas sont rares, comme le prouve notre statistique, et l'absence de séro-réaction à partir du huitième ou dixième jour d'une maladie fournira de très grandes probabilités contre la fièvre typhoïde.

Au point de vue du pronostic, nous avons déjà établi, dans un premier travail, la possibilité d'arriver au séro-*prognostic* de la fièvre typhoïde par l'étude des rapports entre la séro-réaction et la forme de la maladie. Mais l'étude d'un très grand nombre de faits minutieusement observés, pourra seule conduire à la réalisation de ce desideratum; il faudrait surtout la possibilité d'examiner des cas dès les premiers symptômes morbides, et voir de quelle façon s'établit la propriété agglutinante au début. Ce qui est déjà bien établi, c'est le peu de durée de la réaction dans les formes atténuées. Nous avons constaté ce fait dans de très nombreux cas, et c'est dans le même sens que plaident les observations de Catrin qui a repris l'idée et l'étude du séro-*prognostic*.

Au point de vue dogmatique, la durée de la persistance de la séro-réaction chez les malades convalescents ou guéris, prête à d'importantes considérations. Nous ne voulons mettre en relief que la notion très précise, prouvée par notre statistique, de la *moins grande persistance de la séro-réaction chez l'enfant* que chez l'adulte après la guérison. Chez l'enfant, la séro-réaction s'affaiblit rapidement et disparaît en quelques mois, même après des formes sérieuses de dothiéntérie. Il est intéressant de rapprocher ce fait, de la bien moins grande gravité de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

K. N. Guéorguïévsky. Rôle de la splénectomie préalable chez les animaux infectés par des microorganismes pathogènes (*Gazeta Botkina*, 1896, p. 1313 et 1343). — L'auteur s'est proposé d'étudier les effets que produit la splénectomie préalable sur la marche des infections chez les animaux inoculés avec différents germes pathogènes. Les expériences ont porté sur 32 chiens auxquels on avait inoculé, par voie veineuse ou hypodermique, le pneumocoque de Frankel (16 de ces animaux avaient subi préalablement la splénectomie, les 16 autres non opérés, servant d'animaux témoins); sur 16 chiens (8 opérés, 8 sains) inoculés avec le bacille de la fièvre typhoïde, et 16 lapins (dont 8 splénectomisés) ayant subi l'inoculation du même bacille, les résultats ont été négatifs. L'auteur cherche bien à établir de légères différences suivant le temps qui s'est écoulé entre l'opération et l'inoculation et le mode d'inoculation. Ainsi, d'après lui, dans le cas d'inoculations veineuses, la marche de l'infection pneumococcique aurait été plus favorable chez les chiens splénectomisés; mais, dans les inoculations hypodermiques,

1. Les observations sur les enfants ont été faites dans la clinique de notre maître, M. Weill, dans le service de M. Cobrat, à la Charité et à l'hôpital de convalescence de Longchêne.

TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

Procédé opératoire destiné à assurer la reconstruction solide de la paroi abdominale après l'excision à froid de l'appendicite.

Par M. Ad. JALAGUIER, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

La possibilité d'une hernie ventrale par distension de la cicatrice est une des objections, d'ordre secondaire, il est vrai, que l'on a pu faire à l'excision à froid de l'appendicite : le procédé que j'emploie depuis plus d'un an, dans presque toutes mes interventions à froid, me paraît capable d'assurer une solidité durable de la cicatrice. J'ouvre la gaine du muscle grand droit, que je récline en dedans et je pénètre dans le péritoine en incisant la paroi postérieure de la gaine, de façon que le muscle, lorsqu'il est ramené dans sa situation normale, recouvre et soutienne la suture du péritoine et de la gaine. Ce procédé s'exécute de la manière suivante.

Sur le milieu de l'espace qui sépare l'épine iliaque antérieure et supérieure de l'ombilic, je fais une incision de 8 à 10 centimètres, parallèle au bord externe du muscle droit ; le tiers supérieur de cette incision est au dessus de la ligne ilio-ombilicale, les deux tiers inférieurs sont au-dessous. J'arrive directement sur l'aponévrose du grand oblique, qui est fendue de haut en bas dans toute la longueur de la plaie. Les deux lèvres de l'incision aponévrotique sont saisies avec des pinces à pression et la lèvre interne est réclinée en dedans, pour découvrir la partie externe de la face antérieure du grand droit enfermé dans sa gaine. Le bord externe du muscle est facile à reconnaître, à la vue et au toucher.

J'incise la gaine, dans toute la longueur de la plaie, à 4 centimètre et demi environ en dedans du bord externe. Les deux lèvres de cette incision sont prises avec des pinces, et la lèvre externe est disséquée de dedans en dehors jusqu'au bord externe du muscle. Cette dissection est des plus faciles, la gaine n'adhérant qu'à une intersection fibreuse qui se trouve vers le tiers supérieur de la plaie, mais qui n'est pas constante. Le bord externe du muscle est dégagé avec la sonde cannelée et refoulé en dedans; deux écarteurs le maintiennent et la paroi postérieure de la gaine du grand droit se trouve largement découverte. On voit une artériole, une veinule et un filet nerveux traversant obliquement le champ opératoire à sa partie moyenne.

Le feuillet postérieur de la gaine (*fascia transversalis*) est incisé, à son tour, à un centimètre et demi environ en dedans du sommet de l'angle dièdre formé par sa réunion avec le feuillet antérieur. Cette incision doit être très prudente, car, à ce niveau, le *fascia transversalis* est directement appliqué sur le péritoine, sans la moindre interposition de tissu graisseux. La gaine et le péritoine sont fendus sur la même ligne, dans l'étendue nécessaire, et les bords de l'ouverture sont fixés avec des pinces. Il faut veiller à ne pas blesser les vaisseaux épigastriques, qui passent à une petite distance de l'extrémité inférieure de l'incision; on les aperçoit par transparence, montant obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, entre le *fascia transversalis* et le péritoine.

En général, on arrive ainsi, sans difficultés, sur le cæcum et sur l'appendicite dont le siège le plus habituel est au-dessous et en dedans du cæcum. Si l'appendicite est difficile à trouver ou s'il est adhérent dans la profondeur, il faut se donner du jour en prolongeant l'incision par en bas. On fera bien de descendre en obliquant un

peu en dehors de la gaine du muscle droit, pour éviter autant que possible les vaisseaux épigastriques. Il est préférable d'inciser sur le doigt, au bistouri plutôt qu'aux ciseaux. J'ai fait douze opérations par ce procédé; je suis arrivé jusqu'aux vaisseaux épigastriques, et je n'ai eu à les lier qu'une seule fois, sans aucun inconvénient, du reste.

La reconstitution de la paroi abdominale s'obtient par la suture à étages.

Un surjet de catgut n° 0 ou n° 1, ferme, du même coup, l'ouverture du péritoine et celle du *fascia transversalis*. Il est inutile d'appliquer une suture spéciale sur le péritoine, si on a pris soin de le décoller du feuillet fibreux très mince auquel il adhère.

Cette première suture étant achevée, on enlève les écarteurs qui tiraient le grand droit en dedans, et on voit le muscle, reprenant sa situation normale, s'étaler au-devant de la ligne de suture. On fixe, par un point de catgut, le bord externe du muscle à la partie moyenne de l'angle dièdre formé par la divergence des deux parois de la gaine.

Un second surjet de catgut rapproche, au devant du muscle, les deux bords de l'incision pratiquée sur le feuillet antérieur de la gaine. Le grand droit est ainsi replacé dans sa gaine très exactement reconstituée, et les deux sutures se trouvent séparées l'une de l'autre par toute l'épaisseur du corps musculaire interposé.

Un troisième surjet est appliqué sur l'aponévrose du grand oblique, et cette suture se trouve située fort en dehors du plan des deux premières: nouvelle condition favorable à la solidité de la paroi.

La peau est réunie au crin de Florence.

Ce procédé est d'une exécution facile: l'opération s'exécute, pour ainsi dire à blanc; on ne coupe pas les fibres des muscles obliques et transverses, section qui ne se fait pas sans hachures, et qui se prête mal à une suture exacte. De plus, et c'est là le point capital, les sections aponévrotiques, qui sont nettes et peuvent être exactement suturées, ne sont pas superposées les unes aux autres, et le muscle grand droit, recouvrant largement la suture la plus profonde, l'empêche de céder à la distension.

Chez les enfants, dont la paroi est souple et mince, ce procédé est applicable à presque tous les cas d'appendicite à froid. Il ne peut jamais s'employer dans les cas d'appendicite aiguë avec abcès nécessitant un drainage.

Chez les adultes dont la paroi est résistante et épaisse, je lui préfère l'incision ancienne, lorsque j'ai quelque motif de penser que l'appendicite est collé en dehors du cæcum ou du colon ascendant, ou bien lorsque le toucher rectal me permet de sentir une masse indurée dans l'excavation. Mais, même dans ces cas peu favorables, l'opération peut être menée à bien par le procédé que je viens de décrire, à condition de se donner du jour en prolongeant l'incision en bas et en dehors.

ABSENCE CONGÉNITALE DES PECTORAUX

Par MM. J. AZAM et J. CASTERET
Médecins aides-majors de première classe.

L'absence partielle ou totale des pectoraux est une curiosité anatomique des plus rares. Cependant M. Testut, dans son livre des « Anomalies musculaires (1896) », a pu en réunir 24 cas, empruntés, il est vrai, à la littérature médicale de tous les pays. Rieder, en 1894, porte ce chiffre à 30. Overweg relate un nouveau cas observé chez un jeune soldat.

Cette anomalie, bien qu'exceptionnelle, est

donc connue, mais on est loin d'être fixé sur sa signification.

Par une étrange coïncidence, nous avons observé deux cas de ce genre chez deux jeunes soldats incorporés cette année dans la garnison de Toulouse. Chez l'un, les pectoraux manquent en partie; chez l'autre, il n'y en a pas trace. Nous avons pu examiner ainsi le retentissement qu'entraîne cette anomalie, suivant ses degrés, au double point de vue anatomique et physiologique.

Nos deux soldats ont été présentés à M. le professeur Charpy, qui a bien voulu attirer notre attention sur certains points qui nous auraient certainement échappés.

Obs. I. — Sar..., originaire des Landes, plâtrier, vingt et un ans. Taille : 1^m,67; périmètre thoracique : 0^m,84; constitution bonne, musculature assez développée. Il n'a jamais été malade; a marché à l'âge de douze mois.

Ses parents ont toujours joui d'une bonne santé; il est l'aîné de six enfants, tous très bien portants. Chez aucun membre de la famille, on ne trouve de malformation physique.

Lorsque Sar... se présente, les bras pendants le long du corps, dans la position dite du « soldat sans arme », on est frappé par le défaut de symétrie que présente le thorax. La difformité est encore plus apparente lorsque le sujet se contracte, les poings sur les hanches, et les bras ramenés en dedans par un violent effort (figure 1).

Le côté gauche de la poitrine ne présente rien d'anormal. A droite, le pectoral cesse brusquement à 5 centimètres au-dessous de la clavicule, et à 8 centimètres du mamelon. Son bord inférieur forme, entre ces deux points, une vraie corde, tendue horizontalement du sternum au bras. Ce ressaut donne l'illusion qu'on a coupé net ce muscle en ce point, pour en retrancher les deux tiers inférieurs.

De fait, on cherche en vain la présence de fibres musculaires au niveau du mamelon, la peau est directement appliquée sur les côtes.

Il en résulte que la paroi antérieure du creux de l'aisselle fait presque défaut à droite; aussi, aperçoit-on la paroi postérieure, formée par le grand dorsal.

L'interstie delto-pectoral est beaucoup plus accusé à droite qu'à gauche. Cette différence tient à ce que la portion claviculaire du grand pectoral est moins développée de ce côté: elle est réduite à un faisceau qui s'insère à la partie la plus interne de la clavicule, sur une étendue de 3 centimètres à peine, tandis que l'insertion du pectoral gauche mesure près de 7 centimètres.

La palpation montre que le faisceau sterno-costal cesse au niveau du troisième espace. Il est beaucoup plus épais que la portion correspondante du pectoral gauche. Ses insertions internes sont si puissantes qu'elles forment une saillie, une voussure analogue à celle que produirait un petit abcès froid qui serait situé sur le bord du sternum.

La portion claviculaire, quoique réduite, semble peu hypertrophiée. Au-dessous de ce plan, et le débordant un peu à sa partie inférieure, on sent un petit faisceau, qui va de la partie supérieure de la troisième côte vers l'apophyse coracoïde. Il se dessine très nettement sous la peau lorsque le sujet se soulève au trapèze « à la force du poignet ». C'est un vestige du petit pectoral.

En résumé, le grand pectoral est réduit à un mince faisceau claviculaire et aux faisceaux hypertrophiés des deux premières côtes et du bord sternal correspondant. Le petit pectoral est représenté par un grêle faisceau qui s'insère à la troisième côte.

Cette anomalie n'est pas sans exercer un retentissement sur la cage thoracique et aussi sur les muscles voisins.

Dans la région où le muscle est absent, la peau est plus adhérente, et glisse moins facilement sur les côtes; il en résulte que, lorsque le sujet ramène les mains au-dessus de sa tête, le mamelon gauche subit une ascension de 4 centimètres.

La cage thoracique, au-dessous du mamelon, est bombée en avant et en dehors; il semble tout d'abord que cette voussure n'est qu'apparente et résulte de la disparition de la paroi antérieure de l'aisselle qui ferait mieux ressortir le contour du

thorax; elle est réelle, et provient du plus grand développement pris par les 4^e, 5^e, 6^e et 7^e côtes. Le demi-périmètre thoracique droit, au niveau de la 6^e côte, est de 43 centimètres, le gauche n'est que de 41 centimètres.

Le sternum et la colonne vertébrale ne sont pas déviés.

A droite, le deltoïde, plus volumineux, plus renflé, constitue une épaulette plus saillante que du côté gauche. De même, la portion du grand dorsal qui forme la paroi postérieure de l'aisselle est un peu hypertrophiée.

Nous devons aussi mentionner une particularité qu'offre le grand pectoral gauche. Lorsque ce muscle se contracte, on voit se creuser sur la poitrine un sillon horizontal, qui va de la deuxième côte au bras. Il y a là un interstice. Le plus curieux, c'est que cette dépression continue à gauche celle que forme le pectoral à droite. On peut se demander si le même processus qui a fait disparaître les faisceaux inférieurs du pectoral droit, n'a pas été en quelque sorte esquissé à gauche; mais il aurait limité son action à la division du muscle en deux parties: la supérieure symétrique de celle du côté droit, l'inférieure correspondant à la partie disparue à droite.

On ne constate pas de déficiences sur les autres parties du corps. Du côté droit, les poils sont plus rares et plus courts que du côté gauche.

Sar... accompli sans le moindre effort, et avec la même aisance que chacun, tous les mouvements des bras, y compris l'adduction.

Quelle meilleure preuve pourrions-nous donner du peu de gêne qu'il éprouve? Il est droitier, bien que les pectoraux manquent à droite; s'il avait dû se ressentir de leur absence, instinctivement il se serait servi de la main gauche et se serait devenu gaucher. Rappelons qu'il est plâtrier, profession qui exige des travaux de force et d'habileté.

On ne remarque un peu de gêne chez le sujet que dans les exercices du gymnase et du tir.

Pour monter à la corde, notre soldat se soulève un peu moins haut du bras droit que du bras gauche; de même au trapèze, dans le tour dit du « bras carré ou bras de fer » il retombe plus vite lorsqu'il s'exerce de la main droite que lorsqu'il s'exerce de la main gauche. On en devine la cause: le thorax n'est plus retenu par les fibres inférieures du pectoral. Enfin, lorsqu'il tire au fusil, la crosse ne repose que par sa partie médiane, le bec déborde le pectoral en bas, l'absence de matelas musculaire rend l'appui moins sûr.

Sar..., présenté devant la Commission de réforme, a été maintenu sous les drapeaux dans la section des secrétaires d'état-major.

Obs. II. — F..., incorporé au 23^e d'artillerie, âgé de vingt-un ans, est assez vigoureux, bien musclé; il pèse 63 kilogr., son périmètre thoracique est de 85,5 centimètres, sa taille de 1^m65. Il exerce la profession de boulanger.

Antécédents héréditaires. — Néant, aucune anomalie de conformation dans la famille; a un frère très bien portant, boulanger comme lui.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Pas de chute sur l'épaule ou le thorax. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Lorsque cet homme se présente à notre examen, nous sommes frappés par l'aspect spécial de la face antérieure de son thorax: tandis qu'à droite tout est normal, à gauche, au contraire, aucun plan musculaire ne recouvre le squelette. La paroi antérieure du creux de l'aisselle n'existe pas, et l'on voit le contour de la cage thoracique se dessiner jusqu'au dessous de la clavicule. La cause de cette asymétrie saute aux yeux: c'est l'absence des pectoraux gauches. Ces deux muscles, en effet, manquent totalement, et on n'en peut trouver trace, même avec un courant électrique (figure 2).

La peau, moins bien nourrie, glisse plus difficilement sur les côtes; aussi le mamelon reste-t-il à peu

près immobile dans le mouvement d'élévation du bras. Les poils sont moins nombreux à gauche qu'à droite.

Les cartilages des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e et 7^e côtes présentent une voussure à convexité antérieure, cessant brusquement près du sternum et prononcée surtout sur la ligne d'insertion des pectoraux.

Le demi-périmètre thoracique, au-dessus du

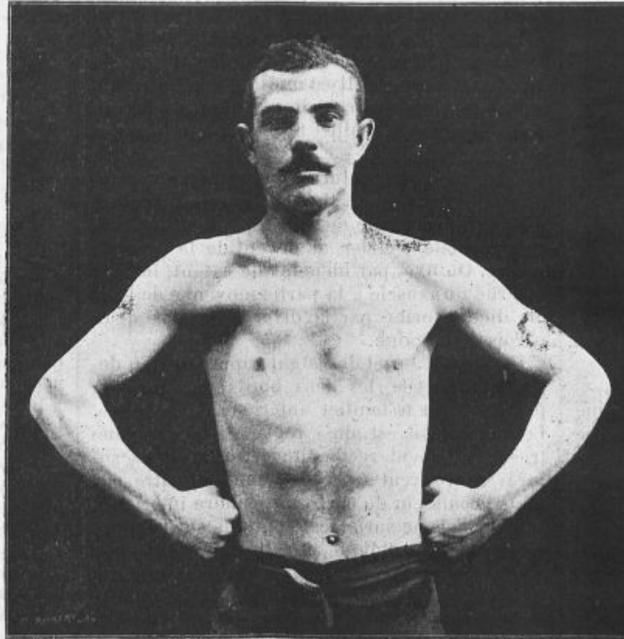


Figure 1.

mamelon, est de 46 centimètres à droite et 42 centimètres à gauche; au-dessous des pectoraux, il est de 42 centimètres à droite et 43,5 centimètres à gauche.

En outre, le diamètre latéral de la moitié gauche du thorax semble diminué, tandis que le diamètre antéro-postérieur paraît augmenté. C'est ce que confirment les mensurations prises au compas d'épaisseur:

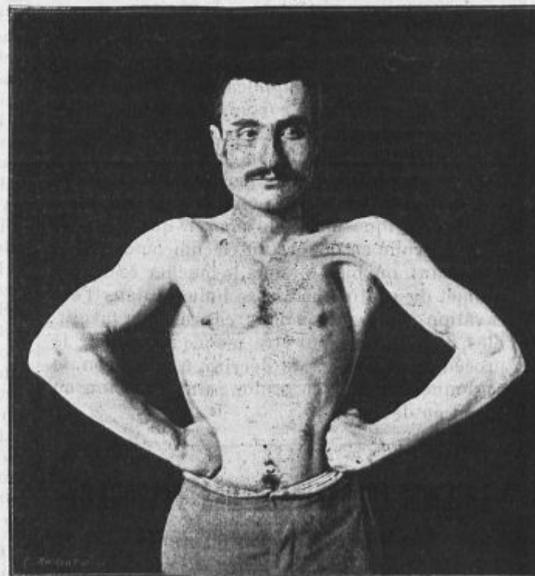


Figure 2.

Diamètre latéral	{	à gauche = 0 ^m ,175
	{	à droite = 0 ^m ,185
Diamètre postérieur	{	à gauche = 0 ^m ,22
	{	à droite = 0 ^m ,21

Pas de déviation du sternum ni de la colonne vertébrale.

Le cœur est déplacé et la pointe bat près de la ligne médiane, dans l'angle xyphoïdien gauche.

Les organes abdominaux occupent leur position normale.

Au-dessous de la clavicule, à la partie médiane, on voit battre l'artère axillaire.

Enfin, si F... tousse, les intercostaux externes contractés sont aperçus, faisant saillie entre les côtes.

Pour remédier à l'absence des pectoraux, les muscles voisins se sont hypertrophiés: c'est ainsi que le faisceau claviculaire du deltoïde (plus gros de 2 centimètres), le trapèze dans sa portion claviculaire, le grand dorsal, sont plus développés que leurs pareils du côté droit.

Rien à dire des muscles du bras et de l'avant-bras; F... étant droitier, ils sont un peu plus volumineux à droite. A signaler encore deux mamelons supplémentaires.

Si F... place les mains sur les hanches et les y appuie fortement, on voit (figure 2¹) à droite les pectoraux contractés accentuer leur saillie; à gauche, au contraire, se montre dans toute son étendue la face postérieure du creux de l'aisselle; de plus, en allant de la face inférieure de la clavicule à l'apophyse coracoïde, on remarque et on sent à la palpation une corde assez épaisse que l'on prendrait volontiers pour un faisceau musculaire: c'est le ligament coraco-claviculaire horizontal de Cruveilhier recouvrant en partie le parquet vasculo-nerveux.

Tous les mouvements sont possibles. Le mouvement d'adduction pour la production duquel F... utilise le faisceau claviculaire du deltoïde, se fait aussi bien, quoiqu'avec moins de force: le bras étant appliqué aux corps, on peut assez facilement écarter le coude du tronc.

Enfin F... ne peut pas grimper à la corde. Enfant, il lui était impossible de suivre sur les arbres ses petits camarades.

Cet homme, avons-nous dit, est boulanger; il pétrit, mais interrompt fréquemment son travail; son bras gauche est vite fatigué. Et quand nous lui demandons si sa situation ne l'a jamais inquiété, il nous répond qu'il ne s'en préoccupait pas, qu'il croyait tout le monde ainsi fait, plus faible du côté gauche que du côté droit. « Ce qui prouve bien qu'il n'a jamais souffert.

De ces deux observations, la première offre encore plus d'intérêt que la seconde. Tandis que, dans le premier cas, la difformité n'est qu'à l'état d'ébauche, elle atteint dans le second son entier épanouissement, puisqu'il ne s'agit plus de la disparition de quelques faisceaux de fibres, mais bien des muscles tout entiers.

Considérons le retentissement qu'entraîne cette absence partielle et totale des pectoraux au double point de vue anatomique et physiologique.

I. Au point de vue anatomique.

1^o *Peau*: Adhérence plus intime de la peau au squelette qui se traduit par une excursion plus limitée du mamelon dans le mouvement vertical des bras, rareté des poils. *Membres*: Hypertrophie du deltoïde (partie antérieure) et du grand dorsal. *Squelette*: Voussure de la cage thoracique (Obs. I) et des cartilages costaux (Obs. II). Nous trouvons aussi mentionnée dans Overweg une saillie des cartilages costaux. Comment expliquer cette déformation?

Chez le fœtus, la cage thoracique est développée surtout dans le sens antéro-postérieur; chez l'enfant, elle est assez régulièrement arrondie; chez l'homme adulte, elle est aplatie d'avant en arrière; donc, le grand diamètre de

1. Nous devons ces photographies à l'amabilité de M. Paulié, étudiant de la Faculté.

LA SAIGNÉE-TRANSFUSION

Par M. F.-J. BOSCH, chargé de cours
à la Faculté de Montpellier.

Les injections intra-veineuses¹ massives de solutions salées prennent une place, chaque jour plus grande, en thérapeutique générale. Leur valeur dans le traitement des hémorragies graves, en chirurgie ou en obstétrique, n'est plus mise en doute par personne; mais, c'est surtout dans le traitement des maladies infectieuses, que ces injections me paraissent destinées à rendre les plus grands services.

Dans une étude clinique, que nous publierons bientôt avec Vedel, étude basée sur un nombre considérable d'observations, nous espérons fournir des preuves indiscutables de leur utilité. Aussi, n'ai-je pas l'intention de revenir sur cette question². Je voudrais seulement dire quelques mots sur une méthode similaire, employée également dans le traitement des maladies infectieuses, et qui consiste à faire précéder l'injection intraveineuse d'eau salée d'une abondante saignée.

J'ai employé cette méthode, pour la première fois, en 1893, et je lui ai donné le nom de *saignée-transfusion*. Comme elle me paraît avoir des indications particulières, et qu'elle ne doit pas être confondue entièrement avec les injections d'eau salée proprement dites, on me permettra de soulever, à son endroit, une petite question de priorité.

J'ai été heureux de voir que, dans des publications récentes, ce procédé était pris en considération et classé à côté des injections intraveineuses et sous-cutanées de solutions salées. « Saignée-transfusion : certains auteurs, dit M. Claisse³, ont proposé, dans les infections de faire précéder l'injection d'une saignée de 250 à 300 grammes. Barré a obtenu de bons résultats dans deux cas d'urémie et un cas de pneumonie, en injectant une quantité de liquide égale à celle du sang qu'il retirait simultanément. Il paraît d'ailleurs indiqué de pratiquer après la saignée une injection abondante; c'est la pratique qu'ont suivie Bosc contre le choléra, Tuffier contre le tétanos. »

Mon premier travail a été publié dans le numéro du 27 Septembre 1893 de la *Semaine médicale* et est intitulé : « Du traitement des formes graves du choléra, en particulier par la saignée suivie de transfusion. » Dans le cours du mémoire, après avoir recherché les indications à remplir dans le traitement du choléra algo-cyanique, je disais : « Ce sont ces indications que nous paraît remplir entièrement la saignée-transfusion, c'est-à-dire la saignée suivie immédiatement d'une injection d'eau salée. » Ce n'est pas d'ailleurs seulement dans le choléra que j'avais essayé ce mode de traitement, mais dans d'autres maladies infectieuses et dans des intoxications telles que la pneumonie et l'urémie. Je l'indiquais en note dans ce même travail, et la date que portent les observations publiées tout au long dans la *Presse médicale* du 3 Juin 1896 en fait encore foi. D'autre part, je n'ai pas pratiqué l'injection salée uniquement après la saignée, mais encore pendant celle-ci, ou même avant la saignée, suivant les cas.

1. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel doivent être mises à côté des injections intra-veineuses: j'ai montré, en effet, que les premières ont les mêmes effets que les dernières, et j'ai esquissé leurs indications (*Presse médicale*, 17 Juin 1896.) C'est là un sujet fort intéressant et sur lequel nous reviendrons avec Vedel.

2. F.-J. Bosc. — « Injections de sérum artificiel dans les maladies infectieuses. » *Presse méd.* 3 Juin, 1896, n° 45, p. 225.

3. A. CLAISSE. — « Injections massives de solutions salées dans les hémorragies et les infections. » *Revue de chirurgie*, 1896, n° 9, p. 686.

Une question plus intéressante que cette question de priorité est celle des indications et de la valeur thérapeutique de la saignée-transfusion. « Ici se pose une question, dit Claisse, la question de la saignée préalable: cette méthode a donné de beaux résultats entre les mains de Barré, de Bosc, de Tuffier, mais son utilité est-elle incontestable? La saignée semble être, en effet, favorable, en éliminant d'emblée une certaine quantité de toxines disséminées dans le sang. Mais ne peut-elle être nuisible en retirant de l'organisme, au moment même où il est appelé à réagir, un certain nombre d'éléments de lutte, de cellules qui pourraient servir pour la phagocytose? La question n'est pas résolue. »

L'élimination, par la saignée, d'une grande quantité de toxines, constitue l'indication capitale de la saignée-transfusion, celle qui devra, dans certains cas, faire préférer cette dernière méthode à la simple injection d'eau salée. C'est le cas des auto-intoxications graves comme l'urémie, des intoxications d'origine infectieuse comme le choléra. La saignée élimine réellement beaucoup de matières toxiques et la série d'expériences que j'ai entreprises à ce sujet le démontre surabondamment. Le sérum du sang des malades atteints de choléra algo-cyanique, à marche suraiguë, présente une toxicité extrêmement élevée: 3, 4 centimètres cubes tuent 1 kilogramme d'animal, avec rapidité, après avoir développé tous les symptômes de l'algidité cholérique⁴. Il en est de même du sérum des urémiques et des pneumoniques. Aussi, pour que cette saignée soit utile, faut-il qu'elle soit abondante. Il est nécessaire d'enlever au moins 300 à 400 grammes de sang, de façon à évacuer de l'économie une masse vraiment considérable de poison.

Logiquement, cette saignée remplit donc une indication utile pour l'organisme. Mais n'est-il pas nuisible de priver l'économie d'une telle quantité de sang circulant, des principes utilisables qu'il peut contenir, au moment où elle a besoin de toutes ses forces pour lutter contre la maladie?

La question, ainsi présentée, a quelque peu l'air d'un sophisme et tend à remettre en doute la question, cependant résolue favorablement, des bons effets de la saignée dans les maladies par infection ou intoxication. Je m'étais déjà fait pareille objection en 1893. «... Les théories modernes justifient et remettent dans la pratique, plus judicieusement sans doute, certains agents de la vieille médication. La saignée et les purgatifs ne sont-ils pas, par exemple, le traitement le plus énergique de l'urémie? Il est vrai qu'en présence du choléra la question devient un peu plus délicate. Chez le moribond refroidi, à pouls très faible ou nul, cyanosé et asphyxiant, a-t-on le droit de recourir à la saignée? Si on lui enlève 300 grammes de sang, ne va-t-on pas, du coup, tarir en lui les dernières sources de la vie? Voici de quoi calmer nos craintes. Au lieu de produire la syncope, dit Annesley, la saignée, dans le choléra, améliore constamment l'état du pouls, amène la cessation du sentiment de défaillance et d'étouffement. Ce même médecin aurait sauvé tous les malades auxquels il l'aurait pratiquée, et tous les médecins de l'Inde, ajoute Cruveilhier, auxquels je prends les renseignements, admettent qu'on ne peut échapper au collapsus que par l'émission d'une grande quantité de sang... Dans le choléra, il faut agir avec la plus grande rapidité; la saignée est le nœud du traitement, l'injection intra-veineuse est le corollaire indispensable, et qui répond à toutes les critiques que l'on pourrait adresser à la saignée seule. »

Le choléra constitue la maladie la plus défavorable pour la saignée préalable, puisque déjà le sang est épaissi, diminué de volume, de sorte qu'une saignée de 300 grammes équivaut à une saignée de 500 faite chez un homme à l'état normal. Même dans ces conditions, je n'ai jamais vu la saignée être suivie d'effets défavorables et nous venons de voir en quels termes en parlent Annesley et Cruveilhier. Chez tous les malades présentant un état d'intoxication grave, que j'ai saignés, j'ai vu au contraire une *amélioration se faire pendant l'opération*: « La circulation et la respiration peuvent présenter, du fait de la saignée, des modifications remarquables. Ainsi, dans l'observation III, le pouls, qui oscillait entre 120 et 130, avant la saignée, et qui était irrégulier et intermittent est descendu à 110, 100, 96 à la fin de l'opération, avec disparition complète des intermittences. La respiration est devenue plus facile et plus régulière⁵. »

Dans les maladies infectieuses graves, il s'est déjà produit un empoisonnement intense du sang et cette intoxication entraîne, dans le choléra, comme dans les infections colibacillaires, comme dans la fièvre typhoïde... une vaso-dilatation très forte des petits vaisseaux, surtout du côté de l'intestin, avec ecchymoses, hémorragies, ulcérations; une baisse de la pression sanguine; une action dégénératrice directe sur les parenchymes indispensables aux régulations organiques, comme le foie, le rein; et une atteinte à l'activité des organes hématopoïétiques et nutritifs, comme les tissus lymphoïdes, en général.

Une saignée aura pour effets immédiats de diminuer la quantité de poisons en circulation et, par suite, de diminuer les symptômes généraux d'intoxication, fluxion capillaire, faiblesse du pouls, difficulté respiratoire... N'est-ce pas là le bénéfice que l'on attend ordinairement de toute saignée et surtout d'une saignée abondante, dans les accès d'urémie, d'éclampsie, dans certaines formes de fièvre typhoïde, dans quelques intoxications, quel que soit l'état général du malade? N'est-ce pas malheureusement le plus souvent quand ces malades sont au plus mal, sans connaissance, sans pouls, en convulsions, que l'on se décide à évacuer 2 à 300 grammes de sang? Et cependant, la saignée faite, souvent l'accès se calme, les phénomènes graves disparaissent. J'ai saigné des malades, résistants ou débilités, urémiques, pneumoniques, cholériques, et les résultats n'ont jamais été mauvais du fait de la saignée. La saignée est donc utile, en diminuant les symptômes d'intoxication d'une façon immédiate.

Reste à examiner cette objection, que la saignée peut être nuisible à un moment où l'organisme va réagir et où il a besoin de cellules phagocytaires pour faire sa réaction. La saignée la plus abondante ne peut pas nuire à la phagocytose « en action », pour cette raison que celle-ci n'a plus guère à s'exercer à ce moment, les cellules blanches étant déjà profondément lésées. D'autre part, les organes hématopoïétiques sont en asphyxie complète, sont paralysés. Le seul fait de la diminution de la quantité de poison contenu dans le sang, grâce à la saignée, exercera sur les organes hématopoïétiques la même action utile que sur les centres respiratoires et circulatoires. Et puis n'a-t-on pas montré, qu'à la suite de la saignée, non seulement les phagocytes n'étaient pas diminués, mais qu'il se produisait une véritable hyperleucocytose. Dès le lendemain, le nombre des leucocytes est doublé et même triplé. Il y a donc, après la saignée, une sorte de *crise leucocytaire* (Morel).

Cette utilité de la saignée est encore plus

4. F.-J. Bosc. — *Loco citato* dans *Presse médicale*, 3 Juin 1896, n° 45, p. 226.

5. Bosc. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

TRAITEMENT DE LA PESTE ¹

PROPHYLAXIE — THÉRAPEUTIQUE SÉROTHÉRAPIE

Par le Professeur L. LANDOUZY

La peste bubonique règne aux Indes, à Bombay notamment, et y progresse depuis trois mois; le fléau est une menace directe pour l'Europe.

S'il appartient à l'hygiène d'organiser la protection des frontières de terre et de mer, d'insulser le traitement prophylactique, il appartient à la thérapeutique d'apporter le traitement curatif aux pestiférés. La thérapeutique d'aujourd'hui sait réaliser ce que ne pouvait faire celle d'hier, si bien que vos livres classiques de demain n'enseigneront plus ce qu'on écrivait tout récemment dans l'un d'eux, le *Traité de médecine et de thérapeutique*: « Quant à la thérapeutique de la peste, elle n'existe pas; on se bornera à faire la médecine des symptômes. » Cette médecine des symptômes, vous la savez désolante, puisqu'elle donne 80 à 90 pour 100 de mortalité; puisqu'aux nouvelles de ces derniers jours, à Bombay (le sérum antipestueux n'y est point encore parvenu), sur 4.396 cas de peste, on signale 3.275 morts; et à Kurrah, sur 694 cas, on accuse 644 décès.

Ces chiffres nous rappellent les plus terribles épidémies qui, du XIV^e siècle au siècle dernier, ont « jeté la terreur par toute la terre », et, pour ne parler que de l'Europe, décimaient Londres au XVII^e siècle, faisaient périr 100.000 Moscovites au XVIII^e siècle, tuaient le tiers de la population lyonnaise et ravageaient toute la Provence, après avoir répandu, en 1720, la mort sur Marseille, qui voyait mourir 80.000 habitants.

Puisque la peste est menaçante, son traitement devient une question du plus haut intérêt: envisageons donc ce que la prophylaxie est capable de faire pour arrêter, pour limiter le fléau; ce que la thérapeutique nouvelle, par la sérothérapie, sait réaliser pour guérir les malades.

L'an dernier, presque à pareil jour, la sérothérapie étant l'objet de mon cours, après vous avoir exposé la sérothérapie curative et préventive de la diphtérie, la sérothérapie préventive du tétanos et des morsures des serpents; après avoir discuté avec vous certaines heureuses tentatives de sérothérapie préventive et curative de la streptococcie, je vous ai dit tout ce que la sérothérapie antipestueuse, réalisée préventivement et curativement chez l'animal, promettait chez l'homme, le jour où les circonstances permettraient à son inventeur, M. Yersin, de la réaliser.

Eh bien, Messieurs, la sérothérapie antipestueuse devient aujourd'hui une question de haute et de palpitante actualité.

La sérothérapie antipestueuse est une question de haute actualité, parce que, née des suggestions de médecine pathogénique qui mènent la thérapeutique nouvelle, elle présente un immense intérêt scientifique. Issue des mêmes méthodes qui ont conduit à la découverte et à l'application des sérums antidiphtéritique, antivenimeux, antitétanique, elle a donné les mêmes résultats: résultats d'autant plus merveilleux, qu'ils dépassent l'application immédiate du sérum antipestueux à la peste bubonique, puisque la nouvelle sérothérapie fait entrevoir aux biologistes, par mise en œuvre des mêmes procédés d'autres maladies infectieuses, la certitude de

nouvelles conquêtes pour le traitement spécifique antidotique de ces malades.

La sérothérapie antipestueuse est une question de palpitante actualité, puisque la peste, sortie des provinces de Chine où elle règne endémiquement, gagnant l'Inde, à la faveur de la misère et de la famine qu'ont occasionnées des sécheresses exceptionnelles, fait rage à Bombay, d'où, par voie maritime, elle menace la mer Rouge, l'Égypte et la Méditerranée; c'est-à-dire Marseille; d'où, par une autre voie maritime, elle

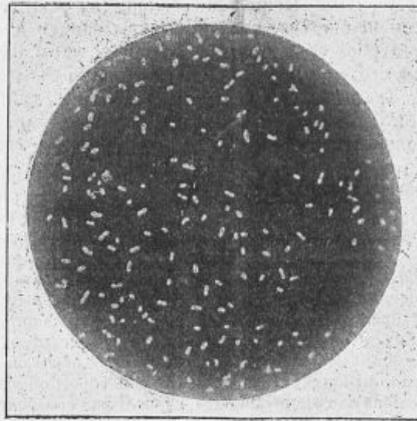


Figure 1.

CULTURE DU BACILLE PESTEUX EN MILIEU SOLIDE.

menace le golfe Persique et principalement Bassorah; d'où, par voie terrestre, par l'Afghanistan, elle menace les frontières méridionales de la Russie d'Asie, par le Belouchistan, la Perse au sud et à l'est, enfin, par la Perse, l'Arménie et la Russie transcaucasique.

Ces craintes d'extension du fléau par voie terrestre, nées aux premiers jours de l'épidémie de Bombay, n'étaient que trop légitimes, puisque aux dernières nouvelles, nous apprenons que la peste bubonique vient d'être signalée à Sarate, Baroda, Amada, à l'entrée du golfe Persique; puisqu'une dépêche d'avant-hier annonce, de Tachkent, que la peste vient d'éclater à Kandahar. C'est que certaines frontières de terre sont au-

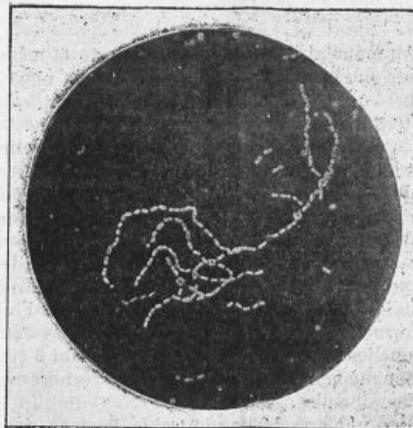


Figure 2.

CULTURE DU BACILLE PESTEUX EN MILIEU LIQUIDE
STREPTOBACILLE.

trement difficiles à garder que les frontières maritimes, et qu'autant une quarantaine maritime est absolument efficace quand les Gouvernements savent, veulent et peuvent l'imposer, autant une barrière terrestre est difficile à établir, quand il s'agit de territoires aussi étendus que les provinces de l'Inde; quand il s'agit de contrées aussi vastes, où les règlements d'hygiène se heurtent aux questions religieuses et politiques les plus graves et les plus complexes.

La thérapeutique antipestueuse vient donc bien à son heure pour rassurer l'Europe inquiète; le remède arrive bien à temps pour aller s'attaquer au fléau dans son foyer d'origine, pendant que l'hygiène veut lui dresser des barrières infranchissables.

C'est pourquoi s'assemble à Venise, demain, un grand Conseil sanitaire. Une entente internationale veut pouvoir combler une lacune importante dans le système de défense, spécialement organisé contre le choléra lors des conférences de Venise, de Dresde et de Paris.

La nouvelle conférence¹ de Venise a, dans son programme, la révision des systèmes quarantaires préétablis, autant que la réglementation défensive du golfe Persique, énorme maille ouverte dans le réseau défensif assez serré, que la politique sanitaire de ces dernières années était parvenue à étendre sur la mer Rouge et l'Égypte: cela, comme vous le savez, grâce surtout aux efforts de nos délégués les professeurs Brouardel et Proust, dont la foi scientifique agissante trouvera demain à s'employer dans cette orientation sanitaire, qui se propose, par des règlements de désinfection sur place, de sauvegarder, assurément plus qu'à aucune autre époque de l'histoire des épidémies de peste ou de choléra, les intérêts commerciaux, sans pourtant rien aliéner des mesures rigoureusement indispensables que l'hygiène, mieux armée, commande d'employer aujourd'hui, alors que, plus que jamais, elle a pénétré les voies et moyens par lesquels la peste naît, s'installe, grandit et se répand.

C'est même parce que la découverte du sérum antipestueux, avant d'être une leçon de choses de thérapeutique pathogénique, fut une leçon de choses d'épidémiologie et d'hygiène, que je ne dois pas simplement, par les résultats obtenus (24 pestiférés de peste sur 26 pestiférés traités par injection de sérum), proclamer ici, une fois de plus, la victoire thérapeutique de Yersin, mais vous dire entière l'histoire de sa découverte si pleine d'enseignements de toutes sortes.

Les éléments de cette histoire, je ne puis mieux faire que de les emprunter presque textuellement à la narration que nous en a donné Yersin lui-même, dans divers numéros des *Annales de l'Institut Pasteur*, et son maître, Roux, tout récemment, à l'Académie de Médecine. Quand vous saurez la démonstration de la nature animée de la peste par Yersin, quand vous saurez par lui, la découverte du sérum antipestueux et son application à la guérison de 24 pestiférés, vous jugerez comme moi que ses travaux, par la façon merveilleuse dont ils furent conduits, et par les résultats qu'ils ont produits, doivent, une fois de plus, mériter à l'Œuvre Pastorienne, l'admiration des savants et la reconnaissance des peuples.

C'est en Mars 1894, que la peste, éclatant à Canton, y faisant en quelques mois 60.000 victimes, donnait à notre Gouvernement la crainte que l'Indo-Chine ne fût envahie par l'épidémie, « le grand mouvement commercial existant entre Canton et Hong-Kong d'une part, entre Hong-Kong et le Tonkin, d'autre part, rendant très difficile l'établissement, sur le littoral de ces contrées, d'une quarantaine efficace ».

M. Yersin reçut alors du Ministère des Colonies l'ordre de se rendre à Hong-Kong, d'y étudier la nature du fléau, les conditions dans lesquelles il se propage, et de rechercher les mesures les plus efficaces pour l'empêcher d'atteindre nos possessions; lorsqu'il arriva dans cette ville, plus de 300 Chinois avaient déjà succombé.

1. La conférence sanitaire internationale de Venise ouvre le 17 Février: la France y est représentée par MM. Barrère, ministre plénipotentiaire, Brouardel, président du Comité consultatif d'hygiène, Proust, inspecteur général des services sanitaires, et Barthou, chef du Cabinet du Ministre de l'Intérieur.

1. Cours de thérapeutique. — Leçon faite à la Faculté de médecine, le 8 Février 1897.

Yersin rapporta de sa mission une complète description symptomatique, anatomique et étiologique de la peste bubonique, prélude des recherches et des expériences qui devaient l'amener à la découverte de l'élément pathogène spécifique de la peste, qu'il mit en évidence, en étalant la pulpe d'un bubon de pestiféré sur une lamelle et en l'imprégnant par une couleur basique d'aniline.

Dans ces conditions, le microbe apparaît, au microscope, sous forme d'un bâtonnet court, à bouts arrondis, teint plus fortement aux deux extrémités. C'est un coccobacille, toujours très abondant dans le bubon du pestiféré, dans les ganglions hypertrophiés, ainsi que dans le foie et la rate. Dans les cas graves, aux dernières heures de la vie, on le trouve dans le sang.

Le bacille de la peste cultive sur milieux solides et sur milieux liquides : c'est la culture obtenue sur milieux solides, sur gélatine ou sur gélose que vous représente sous forme d'un très beau semis la figure 1; la figure 2, qui a trait à une culture en milieu liquide (bouillon), montre le coccobacille disposé en chaînettes : celles-ci, formées de petits bâtonnets, donnent au germe de la peste un aspect des plus curieux, importante à connaître pour la Séméiotique, puisqu'en milieu liquide, le germe pesteux se dispose en streptobacille.

Le microbe existe avec caractères identiques chez l'homme et chez les rats pestiférés, que le populaire, comme les anciens historiens de la peste, avaient remarqué mourir en grand nombre à la veille et au début des épidémies. Fréquemment, le coccobacille, au moment de la mort, se présente aussi dans le sang du rat, et c'est une préparation de sang de rat pestiféré que vous représente la figure 3. Je dois communication de ces belles photographies microscopiques à mon maître, Roux.

C'est à cette aptitude particulière des rongeurs à contracter la peste, que Yersin a dû de pouvoir entreprendre dans de si bonnes conditions l'étude expérimentale de la maladie.

Chez les rats pestiférés, les ganglions hypertrophiés, véritables bubons, présentent à foison le bacille spécifique, comme en témoignent les deux figures 4 et 5, qui représentent une coupe faite sur un ganglion de rat pestiféré.

Avec une culture de coccobacille, provenant de peste humaine, Yersin a pu, par piqûre, inoculer aux rats et aux souris une véritable peste bubonique. Les animaux, morts en quarante ou soixante heures, présentaient les ganglions de la région inoculée hypertrophiés et entourés de tissu œdématisé; les autres ganglions, comme la rate et le foie, augmentés de volume, renfermaient des bacilles en telle abondance, qu'ils formaient de véritables cultures de coccobacilles.

Yersin a réalisé la contagion autrement que par inoculation. Il raconte avoir placé dans une cage des souris saines et des souris inocuées : les souris inocuées succombèrent les premières; mais, les jours suivants, les souris saines moururent les unes après les autres, avec le bacille de la peste dans leurs viscères. C'est à propos de cette expérience que Roux dit : « Voici, qu'en partant d'une culture pure, nous faisons naître sur les souris et les rats une épidémie qui ne diffère des épidémies spontanées que parce qu'elle reste limitée à une cage, au lieu de s'étendre à toute une localité. »

Entre temps, Yersin remarque que, dans les cultures provenant du sang ou d'un bubon de pestiféré, on pouvait isoler plusieurs variétés du bacille, différant entre elles par la virulence à l'égard des animaux, et que certaines colonies avaient même perdu toute virulence pour le cobaye.

En ensemençant la pulpe d'un ganglion qu'on extirpait à un malade convalescent depuis trois semaines, il pouvait obtenir quelques colonies dépourvues de toute virulence, même pour la

souris. Chez un autre malade, guéri depuis quinze jours, et qui présentait une énorme pétéchie sur la cuisse, il retrouvait le bacille virulent pour le cobaye et la souris!

Ces constatations de variabilité dans la virulence, faites en médecine expérimentale comme en médecine clinique, par Yersin, ont une importance doctrinale et pratique considérable; j'y reviendrai à propos des autoinoculations fameuses de Desgenettes; elles donnent l'interprétation scientifique des faits signalés empiriquement, au cours d'anciennes épidémies de peste, dans lesquelles certains ex-pestiférés avaient été vus, s'exposant sans danger à de nouvelles et continuelles contagions. C'est dans cet ordre d'idées que j'emprunte à la *Relation de la peste qui a régné en Grèce en 1827 et 1828*, relation que nous a donnée Gosse, la constatation suivante :

Il existait en Grèce, un certain nombre d'individus, soit Turcs prisonniers, soit chrétiens indigènes, qui avaient été précédemment atteints de la peste à Constantinople, à Smyrne ou ailleurs, et qui portaient des cicatrices d'anciens bubons ou charbons, comme signes caractéristiques de la maladie qu'ils avaient surmontée. Ces gens, connus sous le nom de *mortis*, étant employés de préférence comme gardes auprès des pestiférés, ne prenaient aucune précaution en soignant les malades, en enterrant les morts ou en maniant leurs hardes, et même couchaient ou mangeaient dans leur voisinage, exposés par conséquent à l'influence de la contagion dans toute sa violence. Malgré cela on obtint, ici comme ailleurs, une conservation de la faculté préservatrice et modifiante de la première attaque de la peste. La plupart des *mortis* échappèrent intacts; quelques autres ressentirent des douleurs dans les anciennes cicatrices des bubons, sans autres symptômes. Un d'entre eux, à Argos, nommé Armetis, âgé de trente ans, avait conservé un petit ulcère chronique au pied droit depuis la première attaque de peste; cette fois, il y éprouva un gonflement et une sensation douloureuse de brûlement, suivie de l'agrandissement de l'ulcère, dont la surface atteignit bientôt l'étendue de la paume de la main, et il ne fut guéri qu'au bout d'un mois.

Enfin, un petit nombre furent atteints d'accidents graves : l'un exerçait son métier à Spetzia, un second à Calavista, et sept à Argos. Ces derniers éprouvèrent des vertiges, de la céphalalgie, de l'embaras gastrique, des nausées, de l'angoisse, de l'adynamie, des douleurs dans les anciens bubons, et accidentellement de nouveaux engorgements ganglionnaires ou de nouveaux charbons.

Au moment des épidémies de peste et même après que la maladie a disparu, Yersin nous a appris, qu'on trouve dans le sol des localités infestées, un microbe exactement semblable à celui de la peste, mais moins virulent que celui retiré des bubons. Ce microbe se conserve dans la terre, et on conçoit que les rats puissent se contaminer si les circonstances sont favorables; c'est ainsi que se réveillent les épidémies. A ce propos, il y aurait pour les épidémiologistes à se demander s'il n'y aurait pas un rapport assez étroit à établir entre l'épidémie qui éclate aujourd'hui si formidablement dans l'Inde, et les conditions dans lesquelles se trouve cette contrée qui vient d'être si longuement éprouvée par des sécheresses exceptionnelles.

Avec une prescience admirable, Pasteur, dans son fameux mémoire sur l'atténuation des virus et leur retour à la virulence, écrivait à propos de l'apparition spontanée de la peste à Benghazi en 1856 et en 1858 : « Supposons, guidés comme nous le sommes par tous les faits que nous connaissons aujourd'hui, que la peste, maladie virulente, propre à certains pays, ait des germes de longue durée. Dans tous ces pays, son virus atténué doit exister, prêt à reprendre sa forme active, quand des conditions de climat, de famine, de misère s'y montrent de nouveau ». L'expérience confirme entièrement les idées de Pasteur.

Cette étiologie explique pourquoi la peste

sevit si durement en Chine, où les familles vivent entassées sur un sol souillé de débris de toute sorte, visité par les rats.

La peste, qui est d'abord une maladie du rat, devient bientôt une maladie de l'homme; aussi, dit Yersin, n'est-il pas déraisonnable de penser qu'une bonne mesure prophylactique contre la peste, serait la destruction des rats. Ce qui donne raison à cette manière de voir, c'est ce fait relaté dans le rapport sur l'épidémie de Canton, en 1894, de M. Rennie, médecin des douanes chinoises, que le seul gardien de la porte de l'Ouest, à Canton, fit ramasser 22.000 rats crevés, qu'il enterra en dehors de la ville.

Ce ne sont pas seulement les rats, les souris et de plus gros animaux qui peuvent être vecteurs de germes pestilentiels, les mouches peuvent transporter le virus, comme l'a montré Yersin, qui, prenant dans son laboratoire des mouches mortes, après leur avoir arraché les pattes, les ailes et la tête, les broie dans de l'eau stérilisée qu'il inocule à des cobayes qui meurent de la peste : le liquide d'inoculation contenait en grande quantité le coccobacille.

L'homme prend la maladie comme les animaux, soit par le tube digestif (le Dr Wilm, de la marine allemande, a trouvé deux fois le coccobacille dans l'enduit de la langue des pestiférés, et, dans les selles, chez 15 malades qui avaient des symptômes d'entérite), soit par des excoriations, des plaies de la peau, soit même par des piqûres de mouche, et ce serait peut-être de cette manière que viendraient les « charbons », ces premières manifestations cutanées pestueuses, que les vieux historiens de la peste avaient remarquées, siégeant surtout sur les parties découvertes et apparaissant au début « avec l'aspect d'une piqûre d'insecte, pour prendre bientôt l'aspect des pustules carbonneuses ».

Ces faits sont de première importance; leur constatation donne tout un corps de démonstrations aux procédés de transmissibilité de la peste, sur lesquels on a tant discuté, et qui intéressent au premier chef les épidémiologistes en quête de réglemens prophylactiques. Les souillures du sol, des meubles, des vêtements, des aliments par les déjections ou les cadavres des animaux, donnent raison à ceux des hygiénistes — vous savez que votre maître le professeur Proust est de ceux-là — qui ont écrit que la peste « n'était guère transmissible par l'air. Elle n'est pas diffusible et, pour la contagion, il faut le contact avec le malade ou avec des personnes ou des objets qui ont été touchés par lui. C'est ainsi que des faits nombreux semblent établir l'influence nocive des vêtements et des hardes, des marchandises comme des cadavres ».

Ce fait que la terre, les parquets, les meubles, les aliments, les objets, les vêtements, les marchandises, les animaux, l'homme, peuvent être réceptacles et vecteurs du bacille pesteux, que des bateaux ayant serré de trop près des appointements, ont pu être contaminés de terre par un va-et-vient de rats; que des bateaux peuvent être contaminés par la spoliation que leur peut apporter de la terre bacillifère véhiculée par les pieds de l'homme ou par des marchandises traînées par des villes infestées, nécessitent les mesures quaranténaires d'extrême rigueur, que notre Gouvernement vient, ces jours derniers, de prendre, avec raison, vis-à-vis des vaisseaux venant de l'Inde, qui demandaient à introduire leurs marchandises à Marseille, au Havre et à Dunkerque.

Les multiples conditions, par lesquelles peut se faire la contagion pesteuse, rendent urgentes les obligations imposées à toutes provenances de marchandises des pays contaminés. En dehors de ces mesures, il n'y a point de prophylaxie possible. C'est d'ailleurs à pareils réglemens que ceux qu'édicté l'hygiène scientifique moderne,

qu'avaient, d'instinct et par expérience, recours les Intendants de la Santé, qui, au siècle dernier, surent en diverses circonstances défendre leurs cités contre la peste, notamment Marseille et Toulon; qui durent de n'échapper que pour un temps à la contagion, tantôt à la méconnaissance de la peste que les navires importaient du Levant, tantôt à des manquements, que des trafiquants, avides de lucre, commettaient aux règlements qui interdisaient formellement toute communication avec les gens et les marchandises pestiférés. Je vous dois la narration de certaines observations topiques de violation des mesures sanitaires que le siècle dernier savait déjà prendre excellentes; ces observations comportent une haute moralité, et aujourd'hui encore, peuvent servir d'exemples et d'enseignements.

Peste de Marseille. — C'est le 25 Mai 1720, qu'arrivait à Marseille le bateau du capitaine Chabaud, qui devait y apporter la peste; il venait de Tripoli de Syrie. Le 31 Mai entraient en quarantaine trois autres navires provenant, eux aussi, des échelles du Levant, que l'on savait envahies par la peste depuis le mois de Mars.

Le 27 Mai, un matelot meurt à bord. Guérard, chirurgien de la santé, ne le reconnaît pas comme atteint de peste.

Le 12 Juin, le garde de quarantaine meurt; il n'est pas reconnu non plus; et, le 14 Juin, les passagers du bateau sont autorisés, après avoir été soumis aux formalités d'usage, à rentrer en ville.

Les 23, 24, 25, 26 Juin, des portefaix employés à la purge des marchandises tombent malades et meurent; l'intendant de la santé ne « reconnaît pas de marques de contagion ».

Cependant, le conseil des intendants s'émeut et envoie les bâtiments à l'île Pomègue.

Le 7 Juillet, nouveaux décès de deux portefaix, employés eux aussi à la purge des marchandises. Malgré la présence de tumeurs aux aines chez chacun d'eux, le chirurgien de la santé ne reconnaît pas la peste!

« Il porte la peine de son incrédulité et d'avoir peut-être méconnu ce mal », dit le *Mémorial de la Chambre du conseil de l'hôtel de ville de Marseille*, « car il meurt lui-même bientôt après, avec une partie de sa famille ».

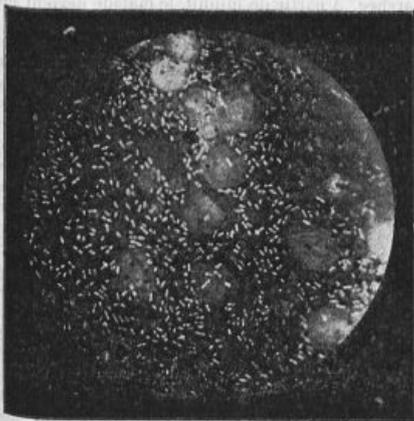


Figure 4.
COUPE D'UN BUBON PESTIFÈRE

Le 8 Juillet, décès d'un autre portefaix.

Sur l'ordre des échevins, une consultation médicale est provoquée avec le chirurgien Guérard, « qui se méprenait encore sur la nature des cas soumis à son appréciation », à la suite de laquelle, la peste est reconnue.

Le jour même, d'ailleurs, un cas se produisait en ville: un jeune homme mourait le 10 Juillet, un autre tombait malade le 11.

De suite, le premier échevin Moustier, qui fit preuve en la circonstance d'autant de prévoyance, d'énergie et de courage, que l'intendant de la santé avait fait montre de peu de sagacité, prit toutes les mesures hygiéniques qui étaient en son pouvoir.

Les résultats de ces mesures ne se firent pas attendre; et l'épidémie semblait enrayée, lors-

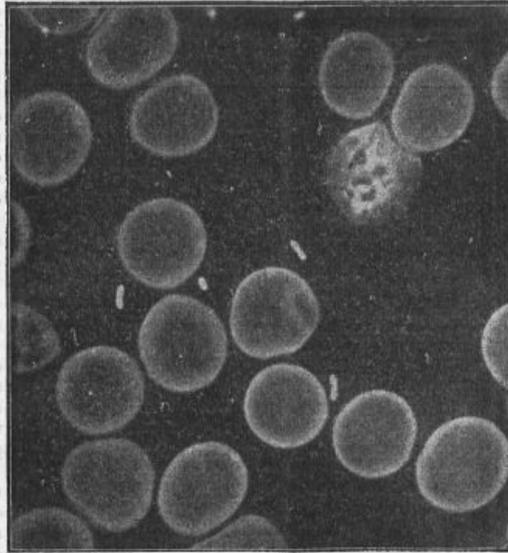


Figure 3.
SANG DE RAT PESTIFÈRE.

que, le 26 Juillet, un nouveau cas est signalé dans le quartier pauvre de l'Escalle, bientôt suivi de quinze autres. Cependant, les médecins ne reconnaissent pas la peste, et attribuent les accidents à ce que les sujets malades auraient absorbé des aliments avariés. Les échevins n'en prennent pas moins les mesures nécessaires, mais, cette fois-ci, sans résultat: l'épidémie était déclarée, qui devait faire à Marseille plus de 40.000 victimes, et de là envahir toute la Provence.

C'est donc par insuffisance diagnostique, c'est pour n'avoir point su reconnaître la peste, que les chirurgiens et intendants de la santé laissent fondre la peste sur Marseille! La clinique bactérioscopique nous met désormais à l'abri de pareils désastres, puisque nous avons le moyen facile de faire le diagnostic spécifique de la maladie par la recherche du coccobacille, pris par ponction d'un bubon soit sur le pestiféré, soit sur son cadavre, cette recherche se faisant soit directement et immédiatement par examen microscopique extemporané, soit après culture en milieu solide ou liquide, soit encore après inoculation d'un rat ou d'un cobaye, animaux réactifs par excellence du coccobacille.

C'est donc plutôt par des manquements aux règlements de police sanitaire que se feraient, en Europe pour le moins (où tout en matière d'outillage doit être préparé pour faire sur les frontières suspectes et le diagnostic et le traitement scientifiques de la peste), des importations épidémiques, qui pourraient naître de foyers pestueux, tout comme se passèrent les choses dans la peste de Céphalonie, une des îles Ioniennes, en 1816, dans la peste du village de Saint-Tulle et dans la peste de Toulon.

Peste de Céphalonie. — Ce fut dans l'hiver de 1816, pendant le déclin de la peste qui avait ravagé les districts maritimes de l'Albanie, qu'un « funeste accident transporta le mal du continent à Céphalonie ».

Deux pauvres paysans, natifs de Céphalonie, revenaient en ce moment du continent, où ils s'étaient rendus, comme d'ordinaire, pour la moisson. En traversant Arta, ils trouvèrent les

corps de deux hommes qui étaient couchés sur la route et qui venaient de mourir de la peste. Ignorant la cause qui avait occasionné leur décès, ces paysans dépouillèrent les corps de leurs jaquettes. Ils cachèrent d'abord ces vêtements et allèrent à la côte s'embarquer pour Céphalonie. En débarquant dans l'île, ils furent placés dans une quarantaine d'observation; mais, ils furent malheureusement renvoyés trop tôt. Il se rendirent immédiatement chez eux, dans le village de Comedata. Peu après, on reconnut que la peste avait éclaté dans le village.

Les deux infortunés paysans furent les premiers qui en moururent, et, après eux, tous ceux qui avaient eu des communications avec eux, dans une succession régulière et bien constatée. Ils avouèrent formellement qu'ils avaient dépouillé de leurs vêtements les corps morts auprès d'Arta, et qu'ils n'avaient été atteints de la peste que lorsqu'ils se furent revêtus de ces jaquettes.

Peste de Saint-Tulle. — Pendant la peste de Marseille, un arrêt du Parlement prohibait tout commerce avec la ville. Vers la fin du mois d'Août 1720, une femme de Saint-Tulle, qui était allée chercher un nourrisson à Marseille, meurt trois jours après, ainsi que son nourrisson. On propose de murer la maison où elle demeurait, à quelque distance du village; le curé s'y oppose, et dit que « morte la bête, mort est le venin ». La défunte fut enterrée comme à l'ordinaire et fut même introduite dans l'église. Le lendemain, cinq personnes, qui avaient accompagné le convoi et qui entouraient le corps dans l'église, tombèrent malade de la peste et moururent. Puis, la maladie se propagea.

Peste de Toulon. — Les marchandises provenant du navire du capitaine Chataud, que nous avons vu apporter la peste à Marseille, avaient été débarquées dans l'île de la Jarre. « Ceux à qui ces marchandises furent confiées étant morts » ou ayant fait preuve de négligence, des gens de mer de Bandol, petit port à trois lieues de Toulon, débarquèrent clandestinement une nuit dans l'île, enlevèrent une balle de soie, qui « n'étant ni éparse, ni éventrée, contenait encore tout son venin ». De retour à Bandol, ils partagèrent entre eux le butin. Ces misé-

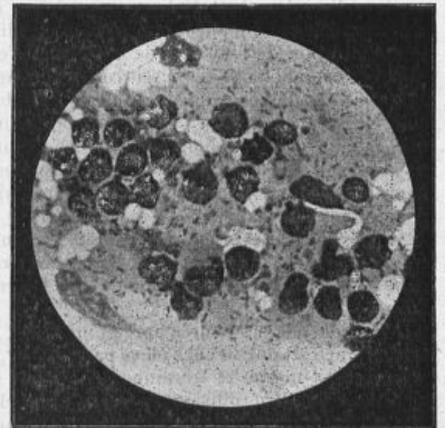


Figure 5.
COUPE D'UN GANGLION PESTIFÈRE.

rables moururent et infectèrent le hameau d'une façon si subite que, d'après la *Relation de la peste à Toulon*, « tous étant frappés de peste presque en même temps, aucun n'eût pu la porter ailleurs », si un nommé Cauclon, de Toulon, porteur d'un billet de santé, avec lequel il avait la liberté d'aller et de revenir tantôt par terre, tantôt par mer, ne fut rentré de Bandol à Toulon, ayant fait viser son billet à Saint-

Nazaire, port non envahi. Il mourut deux jours après, le 11 Octobre; comme on ne soupçonnait pas la fraude dont il s'était rendu coupable, son décès n'éveilla pas les soupçons, jusqu'au jour où sa fille mourut, le 17 Octobre. A l'examen des cadavres, on reconnut la peste; des mesures d'isolement furent prises vis-à-vis des personnes qui avaient été en rapport avec Caeulin et sa fille; l'épidémie ne se propagea pas.

Cependant, Toulon ne devait pas échapper au fléau, qui y réapparut trois mois plus tard, au commencement de Janvier 1721.

Cette fois encore, la peste y fut apportée par un trafiquant peu scrupuleux qui, muni d'un billet de santé, le fit viser à Signe, petit village non contaminé, alors qu'il s'était rendu à Aix où régnait la peste. Il y était allé dans le but d'acheter des étoffes grossières de laine, dont la ville était dépourvue, et dont les pauvres gens ont toujours besoin pendant l'hiver.

Il acheta quatre balles de ces étoffes, et, avec l'aide d'un muletier nommé Gras, muni d'un billet de santé visé à Signe, où l'on fabrique aussi ces tissus, les introduisit à Toulon.

Il y arriva le 10 Janvier; il ouvrit les balles le 11. En deux jours, toute sa marchandise était vendue. Or, « c'est du jour que les balles de Gras furent ouvertes à Toulon que nous eûmes tous les jours de nouveaux malades », dit d'Autrechans. « Tous avaient acheté quelque chose dans la boutique de ce scélérat : le mal partait de cette source; le feu s'allumait partout et ne semblait s'éteindre d'un côté que pour s'enflammer de l'autre davantage. »

Vous trouverez, Messieurs, comme moi, ces observations typiques, elles portent avec elles un enseignement dont les hygiénistes d'aujourd'hui doivent se soucier comme le faisaient les intendants de la santé du siècle dernier; elles portent avec elles un enseignement d'autant plus éloquent que tous les détails étiologiques et pathogéniques que nous rapportait Yersin, sur l'épidémie de Hong-Kong, en 1894, nous donnent l'interprétation scientifique de faits sagement constatés par nos pères, à la lueur de leur exacte observation.

* *

En 1895, Yersin rentra à Paris pour essayer, à l'Institut Pasteur, d'immuniser des animaux; sous la direction de leur Maître Roux. MM. Calmette et Borrel avaient déjà, par inoculation de culture pesteuse chauffée, entrepris et réalisé l'immunisation de lapins et de cobayes; c'est alors que Yersin tenta et réussit celle du cheval.

L'injection d'une culture récente de coccobacille, sous la peau d'un cheval, provoque une tuméfaction considérable, accompagnée d'une fièvre violente pendant quarante-huit à soixante heures; puis, le gonflement diminue et se limite pour aboutir à un abcès.

Afin d'éviter cette suppuration, les autres inoculations étaient faites dans les veines, en prenant toutes les précautions pour éviter les embolies.

Déjà, quatre à six heures après l'injection, la température atteint 40°, et s'élève parfois à 41°, 5; le cheval est morne et frissonnant. La fièvre se maintient pendant plusieurs jours; puis, elle baisse graduellement, sans qu'on remarque aucune tuméfaction notable. Les injections sont répétées avec des doses plus fortes, mais à des intervalles assez éloignés, afin que l'animal se rétablisse après chacune d'elles. Souvent, en effet, il survient des gonflements articulaires, des synovites qui ne suppurent pas, mais qui amènent des boiteries.

Pendant l'immunisation, les chevaux maigrissent; aussi, ne doit-on pas trop précipiter les inoculations. Ils réagissent à chacune d'elles, si la dose est assez forte, mais la durée de la réaction devient de plus en plus courte.

Le premier cheval ainsi immunisé fut saigné

trois semaines après la dernière injection, et son sérum essayé sur les souris, qui meurent toujours lorsqu'on leur inocule le bacille virulent de la peste.

Les souris, qui recevaient 1 dixième de cent. cube de sérum de cheval immunisé, ne devenaient point malades, quand, douze heures après, elles étaient infectées avec de la peste. Ce sérum était donc *préventif*, tandis que le sérum de cheval neuf aussi bien que celui d'autres animaux neufs, lapins, cobayes, n'avait aucune action préventive.

Pour guérir les souris déjà inoculées de la peste depuis douze heures, il fallait employer 1 cent. cube et 1 cent. cube 1/2 de sérum: les souris traitées avec ces doses guérissaient constamment, tandis que les témoins mouraient. Le sérum avait donc des propriétés *curatives* manifestes.

Ce sont ces premières expériences de sérothérapie préventive et curative antipesteuse, publiées en Juillet 1895 par Yersin, Calmette et Borrel, dont je vous parlais l'an dernier; ce sont ces expériences qui faisaient espérer à leurs auteurs que l'application pourrait de la sérothérapie être faite à l'homme pestiféré.

C'est dans cet espoir que Yersin repartit pour l'Indo-Chine, et c'est dans ce but qu'il installa à Nha-Trang (Annam) un laboratoire pour la préparation des virus et des écuries pour les chevaux immunisés.

Entre temps, la peste se réveilla à Hong-Kong: on était en Janvier 1896, et, en dépit des efforts de Yersin et de son confrère vétérinaire, M. Pesas, aucun cheval n'était suffisamment immunisé. C'est seulement le 10 Juin, que Yersin se rendit à Hong-Kong, muni de quelques flacons de sérum fourni par une des jumentes de Nha-Trang. A cette petite quantité de sérum, vinrent se joindre 80 flacons de sérum antipesteux envoyés par l'Institut Pasteur, et provenant du cheval immunisé qu'on y entretenait.

L'échantillon (20 centimètres cubes), que je vous présente, est de même provenance; c'est avec ce sérum que Yersin obtint les guérisons qu'allait lui donner à Amoy, le traitement spécifique des pestiférés qu'on y confia à ses soins.

Inutile de vous redire, à propos du sérum antipesteux, ce que je vous ai dit l'an dernier, quand je vous ai présenté pareils échantillons de Matière médicale empruntés au *regne* microbien. Je n'ai point possibilité de vous décrire les caractères physiques, chimiques, organoleptiques du sérum antipesteux, pas plus que je ne vous ai décrit les caractères du sérum antidiptérique, antitétanique, ou les caractères de la tuberculine ou de la malléine. Le sérum antipesteux n'est reconnaissable qu'à ses réactions biologiques, qu'à son action préventive et curative sur l'animal à inoculer ou inoculé avec le coccobacille. Le sérum antipesteux, semblable au sérum antidiptérique, n'est qu'un soluté sérumique (à l'état d'extrême dilution) de toxine pesteuse, doué intensivement de propriétés antidotiques et antimicrobiennes.

Depuis quelque temps déjà, l'Institut Pasteur entend la fabrication en grand du sérum antipesteux. Les écuries de Garches abritent plusieurs chevaux immunisés contre la peste, et je puis vous dire, que si la prophylaxie antipesteuse s'organise, la Matière médicale antipesteuse se met en mesure de fournir aux indications thérapeutiques de la peste. Pourtant, je voudrais, que d'ores et déjà, par prévoyance s'entend, on pourvût Pondichéry, le Tonkin et notre Cochinchine de sérum antipesteux, au même titre qu'on a répandu le sérum antidiptérique dans tous les départements français.

Je reprends, Messieurs, l'histoire du sérum antipesteux au moment (Juin 1896) où Yersin part pour Hong-Kong avec les quelques flacons fournis par une jument de Nha-Trang, et je vous donne la narration de la victoire remportée par

lui sur la peste, telle qu'il vient de nous la présenter dans le dernier numéro des *Annales de l'Institut Pasteur* ¹.

Le 20 Juin, il n'y avait plus de peste à l'hôpital de Kennedytown: les 3 ou 4 décès survenant chaque jour à Hong-Kong, avaient tous lieu dans des maisons chinoises, où, assurément, mon sérum et moi aurions été mal accueillis. Je me rendis à Canton: l'épidémie y était à sa fin; d'ailleurs, malgré l'appui empressé du consul de France, M. Playelle, il paraissait bien difficile d'essayer le sérum sur quelques Chinois pestiférés, car la population de Canton passe pour la plus turbulente de la Chine et la plus hostile aux étrangers. Un hasard heureux me fit rencontrer le malade cherché, et dans des conditions inespérées pour une tentative thérapeutique. Au cours d'une visite que je lui faisais, Mgr Chausse, évêque de la Mission catholique, me demanda si je connaissais un remède contre la peste.

— Nous en aurions bien besoin, ajouta-t-il, car un jeune Chinois de la mission est gravement atteint de cette maladie.

— J'ai un remède, répondis-je à l'évêque, je le crois excellent, mais je ne l'ai jamais essayé sur un malade.

Mgr Chausse, qui considérait le jeune Chinois comme perdu, me conduisit près de lui et me donna toute facilité d'expérimenter le sérum, prenant sur lui toutes les responsabilités si la tentative ne réussissait pas. Voici l'observation de ce premier cas de peste traité par le sérum:

Tsé, jeune Chinois de dix-huit ans, élève du séminaire et y remplissant les fonctions d'infirmier, était mal à l'aise depuis quelques jours (fatigue, maux de tête), lorsque, le 26 Juin, à 10 heures du matin, il se plaint d'une vive douleur à l'aîne droite; à midi, la fièvre se déclare subitement et le malade doit s'aliter. Mgr Chausse me conduit près de lui à 3 heures de l'après-midi. Le jeune Chinois est somnolent, il ne peut se tenir debout sans vertige, il éprouve une lassitude extrême, la fièvre est forte, la langue chargée. Dans l'aîne droite, existe un empiètement très douloureux au toucher. Nous avons bien devant nous un cas de peste confirmé, et la violence des premiers symptômes peut le faire classer parmi les cas graves.

A 5 heures (six heures après le début de la maladie), je pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum. A ce moment, le malade a des vomissements et du délire, signes très alarmants et qui montrent la marche rapide de l'infection. A 6 heures et à 9 heures du soir, nouvelles injections de 10 centimètres cubes chacune. De 9 heures à minuit, aucun changement dans l'état du malade, qui reste somnolent, s'agite et se plaint souvent. La fièvre est toujours très forte et il y a un peu de diarrhée. A partir de minuit, le malade devient plus calme, et, à 6 heures du matin, au moment où le Père directeur vient prendre des nouvelles du pestiféré, celui-ci se réveille et dit qu'il se sent guéri. La fièvre, en effet, est complètement tombée, la lassitude et les autres symptômes graves ont disparu; la région de l'aîne n'est plus douloureuse au toucher, et l'empiètement presque effacé. La guérison est si rapide, que si plusieurs personnes autorisées n'avaient, comme moi, vu le patient la veille, j'en arriverais presque à douter d'avoir traité un véritable cas de peste.

On comprendra que cette nuit passée près de mon premier pestiféré ait été pour moi pleine d'anxiété. Mais, au matin, lorsque, avec le jour, parut le succès, tout fut oublié, même la fatigue.

30 centimètres cubes de sérum avaient suffi à guérir, avec une rapidité surprenante, un cas de peste grave. Cependant, ce sérum n'était pas très actif; il venait d'une jument de Nha-Trang, et il n'en fallait pas moins de 1/15 à 1/20 de centimètre cube pour préserver une souris de 20 gr. contre une dose de culture mortelle en 24-36 heures; si bien que je fus surpris, tout le premier, d'un succès si facile. A tout prix, je devais me procurer d'autres pestiférés.

Je restai encore deux jours à Canton, pour suivre mon malade: sa convalescence s'affirmait, les forces revenaient avec l'appétit et je pus partir pleinement rassuré, en laissant au Consul de France une seringue et quelques flacons de sérum, pour le cas où de nouveaux malades seraient observés au Séminaire. Ce sérum ne tarda pas à être employé, et je citerai

1. A. YERSIN. — « Sur la peste bubonique. » *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. 15 Janvier 1897, p. 81.

textuellement ce que Mgr Chausse écrivait à M. Playelle :

« M. Yersin est un médecin prévoyant. En guérissant le jeune séminariste, il a montré la valeur de son remède; en nous laissant une seringue et quelques flacons de sérum, il nous a épargné beaucoup d'ennuis. Deux nouveaux cas se sont déclarés dans la même maison; l'un, dimanche, l'autre, hier lundi. On a injecté la liqueur, et aujourd'hui les deux élèves sont sur pied, les bubons ne sont plus douloureux, la fièvre est à peu près tombée. »

Le 1^{er} juillet, je me dirigeai sur Amoy, où, d'après les journaux, la peste faisait encore de nombreuses victimes. Amoy est une ville de 200 à 300.000 habitants, dont le port est fréquenté par de nombreux vapeurs venant surtout de Singapoor, de Manille, de Shanghai et de Hong-Kong. La peste a été importée de cette dernière ville l'année dernière, et, depuis lors, elle a régné à Amoy presque sans interruption, avec une accalmie pendant les mois d'hiver où les cas étaient rares. La population européenne (Anglais, Allemands, Américains), habite dans une île rocaillieuse séparée de la ville chinoise par la rade, elle a été épargnée. Dans la ville chinoise, existe un hôpital créé par le concours philanthropique des Européens et des Chinois d'Amoy. Un médecin anglais visite souvent cet établissement, qui est d'ailleurs dirigé et servi par des médecins chinois. C'est dans un pavillon abandonné de cet hôpital, que je pus m'installer afin d'être plus à la portée des patients. La population d'Amoy est beaucoup moins hostile aux Européens que celle de Canton, et ne refuse pas les soins des médecins étrangers si mal vus des Cantonnais. C'est ce qui explique qu'en dix jours j'ai soigné 23 cas de peste. Presque tous ces pestiférés ont été traités dans des maisons chinoises. Du matin au soir, on venait me chercher pour de nouveaux malades, et on arrêtait ma chaise à porteurs, dans la rue, pour me faire entrer dans quelque maison dont un habitant venait d'être atteint par le mal.

De ces pestiférés, traités par la sérothérapie, 2 sont morts et 21 ont guéris. Les deux qui ont succombé étaient arrivés au 5^e jour de la maladie quand le traitement a été entrepris; l'un est mort 5 heures, et l'autre 24 heures après la première injection de sérum.

Voici le résumé des résultats obtenus à Amoy :

6 pestiférés étaient au 4^{er} jour de la maladie; la guérison a été obtenue chez tous en 42 à 24 heures, sans suppuration du bubon, par l'injection de 20 centimètres cubes à 30 centimètres cubes de sérum.

6 étaient au 2^e jour; la guérison a été plus lente, et pour l'obtenir, j'ai dû injecter de 30 à 50 centimètres cubes de sérum; elle était complète en 3 à 4 jours, sans suppuration du bubon.

4 étaient au 3^e jour; la fièvre a persisté 1 à 2 jours après le début des injections; la guérison a été plus lente et les bubons ont suppuré dans 2 cas (sérum injecté de 40 centimètres cubes à 60 centimètres cubes).

3 étaient au 4^e jour; ils ont guéri en 5 à 6 jours, un seul bubon a suppuré (sérum injecté de 20 centimètres cubes à 50 centimètres cubes).

4 étaient au 5^e jour; 2 sont morts dont l'état était désespéré au moment du traitement; les 2 autres ont guéri (sérum injecté de 60 centimètres cubes à 90 centimètres cubes).

Ces 23 malades comprenaient : 6 jeunes garçons, 3 jeunes filles, 8 hommes, 4 femmes, 1 vieillard homme, 1 vieillard femme.

Jusqu'à présent, 26 pestiférés ont été traités par le sérum (3 à Canton, 23 à Amoy); ils ont fourni 2 morts, soit une mortalité de 7,6 pour 100.

26 cas, c'est peu assurément pour établir qu'un remède est spécifique et efficace : j'en conviens facilement et je suis le premier à déclarer qu'il faut de nouvelles expériences. Mais, si l'on considère que la peste est la plus meurtrière des maladies humaines, on conviendra que nos 26 observations prennent une valeur singulière. Tous ceux qui ont observé la peste estiment que la mortalité qu'elle cause n'est pas inférieure à 80 pour 100, et comme, de plus, les patients que j'ai traités offraient pour la plupart des symptômes alarmants, il n'est guère à craindre que les résultats obtenus soient démentis dans la suite.

En général, la peste n'est pas une maladie qui dure; la mort survient souvent en trois à quatre jours : il faut donc se hâter d'intervenir. Elle est d'autant plus facile à guérir que le sérum est injecté plus tôt. On est vraiment étonné de voir se dissiper, en quelques heures, les symptômes plus alarmants, lorsque le sérum est donné dans les deux

premiers jours de la maladie. Les bubons se résolvent pour ainsi dire à vue d'œil. Si l'intervention est plus tardive, il faut davantage de sérum et on ne parvient pas toujours à éviter la suppuration des bubons; mais celle-ci, au lieu de se prolonger, comme dans le cas où la peste guérit spontanément, se tarit en quelques jours. Une preuve de l'efficacité du sérum, c'est le rétablissement complet et rapide des personnes traitées, tandis que, d'ordinaire, la convalescence est longue et pénible même pour les patients atteints de peste bénigne. Le sérum est impuissant lorsque la maladie est trop avancée. Dès que le pouls et la respiration deviennent irréguliers, que le cœur s'affaiblit, l'empoisonnement est trop avancé et le sérum ne peut rien.

Le sérum employé à Amoy m'avait été envoyé de l'Institut Pasteur de Paris; il était préventif à la dose de 1/10 de centimètre cube, pour une souris de 20 grammes. Il avait été expédié d'abord à Nha-Trang, d'où je l'avais transporté à Hong-Kong, puis à Canton, puis à Amoy. Malgré tous ces voyages pendant la saison chaude, il avait conservé ses propriétés curatives. C'est là un fait intéressant, qui démontre que le sérum anti-pestueux pourra être expédié au loin.

Il va sans dire que les sérums qui nous ont servi étaient bien loin de posséder toute l'activité qu'on peut obtenir. Ils étaient même très faibles, si on les compare aux sérums anti-diphthérique et anti-tétanique : il faut donc s'efforcer d'en préparer de beaucoup plus actifs, qui agiront mieux encore et à plus faible dose. D'ailleurs, dans bien des cas, j'ai donné plus de sérum qu'il n'était nécessaire, et j'ai pratiqué des injections à des convalescents dans le seul but de précipiter une guérison déjà assurée.

Les patients se sont plaints, quelquefois, de douleurs assez vives au point de l'injection, mais celles-ci se dissipaient promptement, et aucun accident de quelque importance ne peut être attribué au sérum.

Le diagnostic bactériologique n'a pas été fait dans tous les cas traités. Je n'avais pas le loisir d'ensemencer des tubes de gélose et de regarder au microscope; cependant, j'ai constaté le bacille spécifique dans plusieurs bubons.

La peste est une maladie assez facile à reconnaître pour que cette omission enlève beaucoup de leur valeur aux observations que j'ai rapportées.

La narration que j'ai tenu à faire textuelle des guérisons de peste bubonique par le sérum, dispense de tous commentaires; elle autorise à dire que le traitement de la peste bubonique est trouvé, que Yersin vient d'ajouter un des plus beaux fleurons à la couronne pastorienne, et qu'il s'agit là vraiment d'une grande victoire thérapeutique.

Ce n'est pas tout, si le sérum anti-pestueux n'a été jusqu'ici employé que dans les cas de peste confirmée, ce qui a été observé chez les animaux autorise à penser qu'il doit être plus efficace encore pour prévenir la peste, que pour la guérir. Il en ira vraisemblablement du sérum anti-pestueux comme du sérum antidiphthérique, dont je vous ai dit, l'an dernier, l'emploi et le rôle dans les épidémies diphthériques de familles et de maisons. C'est pourquoi Yersin écrivait : qu'« il est tout indiqué, lorsqu'un cas de peste a éclaté dans une maison, d'injecter préventivement du sérum à toutes les personnes exposées à la contagion. Je pense que c'est la mesure la plus efficace contre la diffusion de la maladie, aussi je me promets bien d'essayer ces injections préventives lorsque je serai muni d'une assez grande quantité de sérum pour entreprendre une nouvelle campagne ».

Cette nouvelle campagne est ouverte, puisque aux dernières nouvelles, Yersin, mandé à Bombay, sur le théâtre même de l'épidémie, par le Gouvernement des Indes, ne va pas manquer d'occasions d'éprouver le double pouvoir curatif et préventif de son sérum.

S'il en était du pouvoir préventif du sérum anti-pestueux comme du pouvoir préventif du sérum antidiphthérique — nous ne tarderons pas à être renseignés sur ce point spécial — il serait possible d'entrevoir le jour où les rigueurs des quarantaines appliquées aux personnes pourraient être singulièrement allégées, puis-

que l'injection préventive, facultative, du sérum anti-pestueux, pourrait être faite aux voyageurs quittant des pays infestés à fin de pouvoir, dès l'arrivée, après désinfection des bagages, délivrer, *toto et cito*, des passeports sanitaires.

Il était, Messieurs, réservé à deux médecins de nos armées et de nos colonies, à Desgenettes et à Yersin, d'attacher glorieusement leur nom à l'histoire de la peste, et cela à un siècle de distance.

N'est-ce pas en 1799, sous les murs de Saint-Jean d'Acre, que Desgenettes se livra sur lui-même aux fameuses inoculations de peste qui devaient, en un jour, le rendre plus célèbre que les vingt-cinq années de dangers, de fatigues, de services et d'abnégation qu'il consacra au service de la première République et de l'Empire¹.

C'est qu'il y a un siècle, la peste jetait la mort et la terreur sur notre armée qui occupait la Syrie; c'est que, à Jaffa, notamment, tous les pestiférés mouraient.

Ce fut, nous dit avec simplicité Desgenettes, pour rassurer les imaginations et le courage ébranlé de l'armée, qu'au milieu de l'hôpital, je trempai une lancette dans le pus d'un bubon appartenant à un convalescent de la maladie au premier degré, et que je me fis une légère piqûre dans l'aîne et dans l'aisselle, sans prendre d'autres précautions que celles de me laver avec de l'eau et du savon qui me furent offerts. J'eus pendant plus de trois semaines deux petits points d'inflammation correspondant aux piqûres, et ils étaient encore très sensibles, lorsque, au retour de Saint-Jean d'Acre, je me baignai en présence d'une partie de l'armée dans la baie de Césarée.

Desgenettes faisait preuve là d'un grand courage; encore prétendait-il ne faire que son devoir, puisqu'il voulait frapper l'imagination de nos soldats que terrorisait le fléau, la peste, qui commençait à jeter la démoralisation dans l'armée. C'était vraiment faire de la thérapeutique préventive que de relever le moral de nos troupes, que de les mettre en moindre opportunité morbide. En cette occurrence, Desgenettes n'était pas seulement le brave que son inoculation de la peste a rendu populaire, c'était vraiment l'hygiéniste et le pathologiste général que devait nous révéler plus tard l'enseignement qu'il fit à cette Faculté en 1830. Le pathogéniste se révèle chez Desgenettes quand il écrit, à propos de son inoculation de Saint-Jean d'Acre :

Cette expérience incomplète, et sur laquelle je me suis vu obligé de donner quelques détails à cause du bruit qu'elle a fait, prouve peu de choses pour l'art; elle n'infirmait point la transmission de la contagion, démontrée par mille exemples; elle fait seulement voir que les conditions nécessaires pour qu'elle ait lieu ne sont pas bien déterminées. Je crois avoir couru plus de danger, avec un but d'utilité moins grand, lorsque, invité par le quartier-maître de la 73^e demi-brigade, une heure avant sa mort, à boire dans son verre, une portion de son breuvage, je n'hésitai pas à lui donner cet encouragement. Ce fait, qui se passa devant un grand nombre de témoins, fit notamment reculer d'horreur le citoyen Durand, payeur de cavalerie, qui se trouvait dans la tente du malade.

Ces paroles de Desgenettes « mon expérience fait seulement voir que les conditions nécessaires pour que la contagion ait lieu ne sont pas déterminées », sont des paroles profondes; elles révèlent chez leur auteur le pathologiste général qui sait distinguer, dans son expérience, les conditions qui peuvent faire la contagion, fatale ou aléatoire, conditions qui échappaient en leur essence à nos pères et dont nous avons la raison aujourd'hui. Rappelez-vous, Messieurs, que Desgenettes trempa sa lancette dans le pus d'un bubon d'un pestiféré convalescent « de la

1. LANDOUZY. — Cours d'hygiène de la Faculté, 1835. Revue scientifique, Juillet 1885.

maladie au premier degré » ; rappelez-vous qu'il se fait « une légère piqûre », c'est-à-dire intéressant la peau seulement, n'intéressant pas l'hypoderme. Rappelez-vous également, que Yersin nous dit avoir ensemencé « la pulpe d'un ganglion extirpé à un malade convalescent depuis trois semaines et obtenu quelques colonies absolument dépourvues de toute virulence, même pour les souris » !

Les voilà les conditions « nécessaires pour que la contagion ait lieu », dont parle Desgenettes; il aurait fallu que la virulence ne se fût pas usée sur le pestiféré guéri, dont la maladie s'était atténuée, comme disaient déjà nos pères, sans connaître le mécanisme de cette atténuation. Suivant les paroles mêmes de Desgenettes, son expérience « prouvait peu pour l'art » ; elle prouvait cependant beaucoup pour ce que peut le médecin sur le moral des gens qui l'entourent; elle prouvait, en fait, ce qu'elle devait démontrer, c'est qu'on gagne moins la peste quand on n'a pas peur. Desgenettes savait mieux que personne ce qu'il y aurait de paradoxal à soutenir cette thèse dans ce qu'elle comporte d'absolu; mais, il avait raison, en étiologiste, de tenter de prouver à nos soldats que les apeurés, que les abattus sont frappés, alors que résistent les forts. Desgenettes croyait parfaitement à la virulence, à la contagiosité de la peste, et c'est même en cela que son « expérience » comporte autant d'héroïque grandeur.

D'autres médecins dont l'histoire de la peste gardera les noms, mus par d'autres sentiments, ont payé de leur vie leur courageuse curiosité scientifique; c'est ainsi que White mourut le huitième jour d'une inoculation qu'il s'était faite avec le pus d'un bubon. C'était à l'époque où Céruti, tentant de faire (en manière de thérapeutique préventive, en manière d'atténuation de maladie) pour la peste, ce qu'on avait fait par la variolisation pour la variole, vitsuccomber cinq personnes sur six qu'il avait inoculées; c'était l'époque où Clot-Bey et Buland — je vous relate ces faits parce qu'ils visent l'atténuation empirique de la peste — inoculant sept condamnés, à mort avec promesse de vie sauve, voyaient un seul des inoculés contracter la peste.

Cependant, Messieurs, en dépit des observations accumulées au cours des épidémies, en dépit de ces expériences, la peste reconnue maladie pestilentielle, contagieuse, ne livrait toujours pas le secret de sa virulence. Et, l'on peut dire, sans paradoxe, que jusqu'à la découverte de Yersin, la pathogénie n'avait pas fait un pas, qu'elle en était encore à soupçonner la nature « animée » de la peste comme l'avait écrit, au commencement du XVIII^e siècle, au moment même de la peste de Marseille, J.-B. Goiffon, médecin lyonnais. Goiffon, justement appelé par mon collègue des hôpitaux de Lyon, Humbert Mollière, « un précurseur des théories microbiennes », pensait que la peste est due à des vers ou petits corps animés, qui sont à la mite ce que la mite est à l'éléphant!

Il était réservé à Yersin de démontrer la nature « animée de la peste », et de tirer de cette démonstration tout le parti que vous savez, toutes les conséquences que comportaient ses prémisses, tous les essais et toutes les réussites de thérapeutique pathogénique et de médication spécifique que je vous ai dites.

En m'étendant longuement sur cette question de la sérothérapie antipesteuse, je ne crois pas, Messieurs, avoir perdu de vue l'objet de mon cours de thérapeutique. L'intérêt de cette question, vous l'avez compris, ne réside pas seulement dans sa pleine actualité, il réside dans ce fait que les travaux de Yersin et de ses collaborateurs, travaux menés à la lueur des doctrines

pastoriques, ont fermé le cycle des études commencées sur la peste bubonique avec les effroyables incursions qu'elle avait faites en Afrique, en Asie et en Europe depuis le Moyen-Age, pour ne pas remonter aux épidémies dont l'antiquité nous a gardé l'histoire.

L'étape parcourue hier par Yersin, pour être la plus courte, pour être, en apparence, la plus facile, n'en est pas moins la plus glorieuse et la seule décisive. Non seulement la curation de la peste est trouvée, mais sa véritable prophylaxie semble désormais assurée, tant par la démonstration faite de sa nature, que par la sérothérapie préventive. Rien ne servira mieux sa cause que la guérison des pestiférés d'Amoy, dont le retentissement ne saurait manquer d'être grand dans toute la Chine.

La guérison et la prévention de la peste par la sérothérapie, espérées, annoncées dans les laboratoires comme des possibilités, sont donc aujourd'hui réalisées. Sur ce point, comme pour le traitement préventif du tétanos, comme pour le traitement préventif et curatif de la diphtérie, comme pour le traitement préventif des morsures de serpents : on peut dire que les conséquences pratiques ont atteint, si elles ne l'ont même dépassée, la hauteur des prémisses doctrinales; on peut dire que la médecine nouvelle, la médecine pathogénique a vraiment conquis, dans la sérothérapie antipesteuse, une de ses médications les plus héroïques; on peut dire que la médecine scientifique n'a point failli à sa mission humanitaire; on peut dire, que depuis plus de vingt siècles que la peste a ravagé le monde — c'est à propos de l'épidémie de peste qui décimait les provinces et l'armée persanes, qu'Hippocrate refusa les fameux présents d'Artaxercès — aucune époque ne pouvait travailler pour la prophylaxie et la thérapeutique de la peste comme le siècle de Pasteur.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Richard Fischel. Sur les modifications toniques et autres des quatre segments du cœur des mammifères soumis à l'excitation électrique (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, T. XXXVIII, p. 228, 1897). — L'auteur étudie successivement l'action du courant faradique sur les mouvements du cœur, puis du courant galvanique; l'influence du vague sur le cœur irrité par l'électricité; l'action de l'excitation du cœur par les deux courants sur la pression sanguine.

Les résultats obtenus montrent que chaque partie du cœur est douée d'une activité indépendante; cette indépendance se manifeste par l'allorhythmie et l'arythmie de chaque partie, dont les contractions ne correspondent pas l'une avec l'autre, ce qui détermine un papillotement limité à chaque partie du cœur.

L'auteur pense que l'hypothèse de Kronecker et Schmey, d'un centre coordinateur unique, n'est pas exacte; ses recherches semblent plutôt s'accorder avec les observations de Knoll et d'Engelmann, qui leur ont fait concevoir la non-réciprocité de la régulation du cœur.

Le pouvoir des excitations électriques, qui empêchent l'arrêt des contractions du cœur empoisonné par le chloroforme, est la justification de l'emploi de cet agent dans les syncopes chloroformiques.

D'après ses recherches sur l'influence des courants induits, il constate que des courants moyens accélèrent les contractions rythmiques, qu'une augmentation d'intensité fait contracter le muscle arythmiquement. L'action du courant induit, pendant la période de relâchement musculaire, est comparable à celle du courant galvanique au début de son action. A. CHASSEVANT.

M. Cloetta. La résorption du fer dans l'intestin et son rapport avec le sang (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, T. XXXVIII, p. 161, 1897). — L'auteur s'est proposé d'étudier les voies par lesquelles s'élimine le fer introduit dans l'économie.

Il s'est adressé, pour faire ses recherches, à une substance organique, ferrugineuse, qui ne possède aucune action caustique sur les tissus : la Ferratine. Ses expériences, faites sur des chiens soumis au régime lacté, lui ont montré que le fer, injecté dans les veines sous forme de ferratine, s'éliminait par le gros intestin, ainsi que Quincke l'avait constaté par examen microchimique.

Il a aussi étudié les voies d'assimilation de cet élément administré par le tube digestif; il a constaté que

20 pour 100 d'une dose de ferratine, introduit dans l'estomac d'un chien soumis au régime lacté, avait été absorbée.

Suivant l'auteur, la combinaison organique du fer avec la matière albuminoïde est nécessaire pour assurer sa résorption.

Deux chiens ont été l'objet d'expériences comparatives. Leur alimentation était composée d'une bouillie faite avec de l'amidon, du sucre de canne, du glucose et de l'eau distillée. On ajouta, à la nourriture du premier, une solution de chlorure de fer (représentant 60 milligr. de fer); à la nourriture du second, de la ferratine (représentant 40 milligr. de fer).

Les villosités de l'intestin du chien, qui avait pris de la ferratine, présentaient la réaction caractéristique du fer absorbé dans son intimité. Le fer contenu dans l'intestin de l'autre chien n'avait pas été résorbé, et formait des masses à la base de ces villosités.

Le fer organique, combiné avec les albuminoïdes, se résorbe donc au niveau de l'intestin, pénètre dans le chyle, et entre dans la circulation par les veines mésentériques.

Des expériences, faites avec de jeunes chiens nouveaux, ont montré à Cloetta que la présence de sels de fer dans l'alimentation n'était pas indifférente à la formation de l'hémoglobine; que la résorption des sels de fer était nulle, et que le foie semblait régler cette absorption de la même façon que la glycogénie. A. CHASSEVANT.

BACTÉRIOLOGIE

V. Babes et G. Proca. Recherches sur l'action des bacilles tuberculeux et des substances antitoxiques (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh.*, 1896, Vol. XXIII, fasc. 3, p. 331). — Le travail des auteurs comprend trois parties distinctes : une consacrée à l'étude de l'action des toxines tuberculeuses sur les lésions produites par l'injection de bacilles tuberculeux morts, contient un grand nombre d'expériences; les deux autres sont plutôt une interprétation théorique des faits relatifs à la sérothérapie tuberculeuse et à l'action de la tuberculine.

1. — Les expériences relatives à l'action de la tuberculine sur les foyers provoqués par l'injection de bacilles tuberculeux morts, ont donné les résultats suivants :

1° L'injection de bacilles tuberculeux morts, rend l'organisme sensible à l'action de la tuberculine, et la réaction caractéristique, qui suit l'injection de tuberculine, est particulièrement accusée quand on n'a pas extrait, des bacilles morts, la tuberculine qu'elle renferme. La réaction à la tuberculine peut aussi être provoquée chez les animaux qui ont subi l'injection d'anciennes cultures tuberculeuses atténuées; mais, tandis que chez les animaux injectés avec des bacilles morts, la réaction à la tuberculine est déjà manifeste peu de temps après l'infection, chez les animaux ayant reçu des cultures atténuées, la réaction à la tuberculine est d'autant plus vive qu'il s'est écoulé plus de temps après l'infection. Les bacilles morts, qui sont restés longtemps dans l'organisme et ont donné lieu à la formation d'un abcès, perdent la propriété de rendre un nouvel organisme sensible à l'action de la tuberculine; d'un autre côté, la réaction à la tuberculine est plus violente chez les animaux dont l'abcès provoqué par les bacilles morts, n'a pas été ouvert que chez ceux dont l'abcès a été vidé. Quand les animaux ayant subi des injections de bacilles morts ne réagissent plus à la tuberculine, il suffit d'une nouvelle injection de bacilles morts, pour les rendre de nouveau sensibles à la tuberculine.

2° Chez les animaux ayant subi une injection de bacilles morts, la réaction caractéristique peut être provoquée non seulement par la tuberculine, mais aussi par des bacilles morts, à la condition de soumettre auparavant les animaux, pendant plusieurs jours, à des injections de bacilles tuberculeux morts. Les animaux traités par la tuberculine, réagissent souvent à l'injection de bacilles morts.

3° Les modifications locales produites par l'injection de bacilles tuberculeux morts, sont favorablement influencées par les injections de tuberculine ou de bacilles morts.

4° Sous l'influence des injections de tuberculine, les bacilles morts contenus dans les foyers locaux, peuvent pénétrer dans la circulation et provoquer la formation de nodules dans divers organes, notamment dans le foie et les poumons.

5° L'injection de grandes quantités de tuberculine et de bacilles morts, peut amener la mort sans autres lésions que celles de la congestion pulmonaire.

6° Les bacilles morts n'agissent pas seulement par la tuberculine qu'ils renferment, comme le montrent la formation d'un abcès au point d'inoculation, l'absence de la réaction générale à la première dose, et la cachexie qui apparaît souvent après l'injection. Les bacilles morts ayant passé par l'organisme, perdent la propriété de provoquer des modifications locales et générales, et de rendre l'organisme sensible à l'action de la tuberculine.

II. — La seconde partie consacrée à l'action de la tuberculine sur les bacilles tuberculeux vivants et sur l'organisme tuberculeux ne contient que deux ou trois expériences et constitue un essai d'interprétation de certains faits expérimentaux signalés par Straus, Gamaleïa, Arloing, Charrin, Koch et autres.

SUR UNE NOUVELLE AMPUTATION OSTÉOPLASTIQUE DU PIED

Par M. J.-L. FAURE, Chirurgien des Hôpitaux

J'ai vu, il y a quelques années, le malade sur

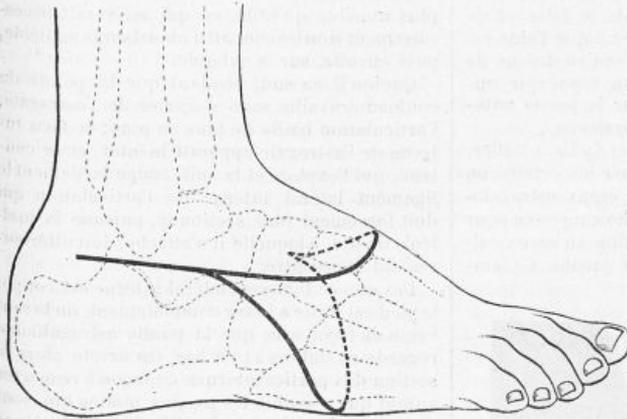


Fig. 1. — TRACÉ DE L'INCISION.

lequel Le Fort, en 1873, avait pratiqué pour la première fois l'amputation ostéoplastique décrite par Pasquier en 1871, — désarticulation médiotarsienne avec soudure de l'extrémité inférieure du squelette jambier à la face supérieure du calcaneum avivé par une section horizontale. — Les moignons de cet homme étaient magnifiques. Je dis les moignons, car l'opération, faite pour des pieds bots consécutifs à un spina-bifida, avait été double. Cela n'empêchait pas le malade de faire à pied le voyage aller et retour de Paris à Versailles en marchant sur ses moignons chaussés de souliers arrondis.

Je ne crois pas qu'aucune opération sur le membre inférieur puisse donner un résultat pareil. Elle permet en effet de marcher sur le talon lui-même avec son coussinet graisseux que rien ne saurait remplacer, et qui supporte sans souffrir le poids du corps entier.

Cette opération vraiment excellente est pratiquée trop rarement, à mon avis. Je sais bien que les indications n'en sont pas très fréquentes. Il ne faut guère songer à l'appliquer dans les affections de l'articulation tibio-tarsienne. Il s'agit alors presque toujours de tuberculose avec participation de l'astragale, souvent des articulations sous-astragaliennes et du calcaneum lui-même. Les surfaces articulaires du tibia et du péroné sont d'ailleurs elles-mêmes envahies; il faut, pour dépasser les limites du mal, remonter assez haut sur le squelette jambier, se livrer à des résections étendues, atypiques, souvent mauvaises, et qui dans bien des cas font préférer une bonne amputation de jambe à toutes les opérations conservatrices qui souvent ne conservent que le mal. On peut donc poser en principe que, pour pratiquer l'opération de Le Fort, il est absolument nécessaire que les os de la jambe et du tarse postérieur soient sains. Mais il n'en est pas de même dans les affections de la tarse antérieur. Tant que les lésions ne s'étendent pas au calcaneum, qu'il faut, sous peine de fistules, d'échec et d'ennuis de toute sorte, conserver sain, on sera dans de bonnes conditions pour pratiquer le Le Fort. La tête de l'astragale peut même être quelque peu envahie sans que cette extension du mal fasse rejeter l'opération puisque, l'astragale entier devant

être extirpé, on a toutes les chances possibles de dépasser les limites des lésions et de ne garder que des tissus sains.

C'est donc la tuberculose du tarse antérieur qui constituera l'indication de beaucoup la plus fréquente. En effet, de nombreux exemples ont démontré que, lorsqu'on se borne à enlever l'avant-pied par l'opération de Chopart, on obtient souvent un résultat fonctionnel détestable.

Grâce à la persistance de l'articulation tibio-tarsienne qui est demeurée intacte, le tendon d'Achille dont les antagonistes, les fléchisseurs du pied, désinsérés et sectionnés ne peuvent plus contrebalancer l'action, attire en haut la partie postérieure de calcaneum, en abaissant la grande apophyse qui porte sur le sol et empêche la marche ou tout au moins la rend très difficile.

Pour parer à cet accident, je n'ai pas, je l'avoue, grande confiance dans les opérations qui consistent à suturer soigneusement les tendons des extenseurs au

perioste et aux parties fibreuses de l'astragale, non plus qu'aux transplantations de tendons et

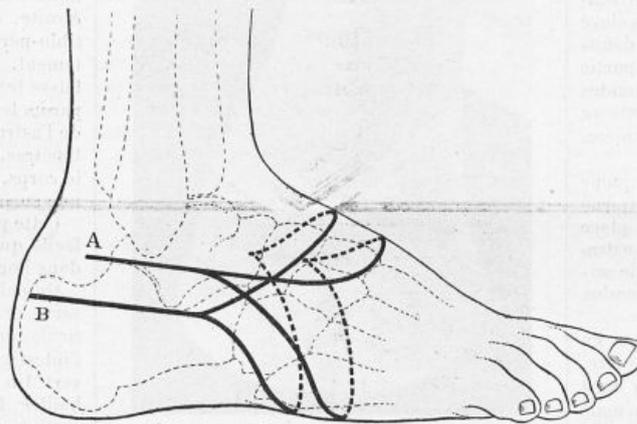


Fig. 2. — INCISIONS DE L'OPÉRATION NOUVELLE (A) ET DE L'OPÉRATION DE PASQUIER-LE FORT (B).

Dans la première, la queue horizontale de la raquette est sur un plan un peu supérieur, et les lambeaux se rapprochent davantage de l'extrémité du pied.

aux greffes des péroniers et du jambier postérieur sur les tendons extenseurs des orteils. Ce sont des manœuvres très compliquées, très délicates et dont l'effet est problématique.

Je préfère la soudure du calcaneum au squelette jambier qui a précisément cet avantage de supprimer les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et la bascule du calcaneum. Celui-ci reste horizontal, le talon porte à plat sur le sol et le résultat fonctionnel est aussi bon qu'il est mauvais dans la désarticulation de Chopart.

Le membre, il est vrai, présente un raccourcissement notable. Il est diminué de toute la hauteur qui sépare le plan de sec-

tion du tibia du plan de section du calcaneum, soit 5 centimètres environ. C'est un inconvénient, facile à corriger, par un soulier approprié, mais c'est un inconvénient. De plus, le calcaneum formant avec l'extrémité inférieure du squelette jambier un véritable bloc osseux, le moignon est rigide et manque de souplesse. Cette rigidité ne l'empêche pas de constituer un moignon excellent, et le malade de Le Fort, dont je parlais plus haut, en est la preuve, mais il est évident qu'un peu de souplesse ne saurait lui être nuisible.

Or ces deux inconvénients, raccourcissement et rigidité, sont faciles à corriger, au moins dans une certaine mesure, par une opération nouvelle qui n'est en somme qu'une modification et une simplification de l'opération de Le Fort. Elle part de la même idée et tend au même but, tout en ayant sur elle l'avantage d'une plus grande simplicité et de résultats plastiques et fonctionnels encore plus satisfaisants.

Il s'agit simplement, tout en enlevant l'avant-pied, de souder le squelette jambier, non plus au calcaneum, mais bien à l'astragale dont on enlève la poulie par un trait de scie horizontale. C'est une amputation de l'avant-pied complétée par une arthrodèse tibio-tarsienne.

Elle présente sur l'opération de Le Fort les avantages suivants :

Le manuel opératoire en est beaucoup plus simple. Le moignon se trouve allongé de toute la hauteur de l'astragale, le raccourcissement étant réduit à 2 centimètres à peine. Enfin la persistance de l'articulation astragalo-calcaneenne conserve au moignon une certaine souplesse qui facilite évidemment la marche.

J'ai exécuté cette opération une fois sur le vivant, le 11 août 1896. Le résultat fonctionnel a été excellent.

Voici l'observation très résumée :

Mad. D. E..., blanchisseuse, vingt-neuf ans.

Tuberculose du tarse antérieur et de l'articulation de Lisfranc (pied droit). Début quatre ans auparavant; poussées successives avec améliorations passagères. Le 16 Février 1896, un grattage est pratiqué. Une fistule persiste au niveau du cuboïde. La malade est dans l'impossibilité de marcher.

L'état général est bon.

Pensant qu'un grattage au milieu des os et des articulations du tarse serait forcément incomplet et échouerait comme

le premier, je prends le parti d'enlever tout l'avant-pied en amputant au niveau de l'articulation médio-

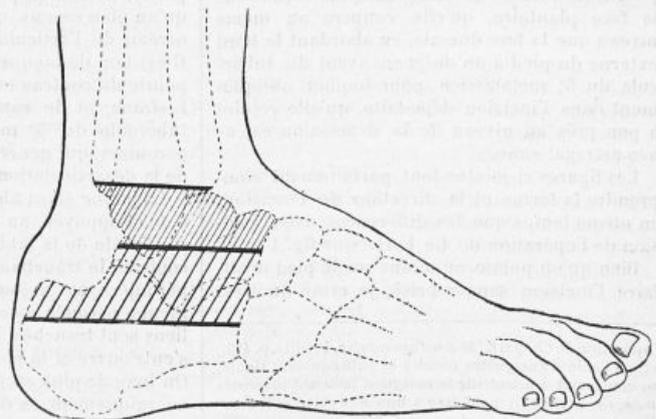


Fig. 3. — DIMENSIONS RELATIVES DES PARTIES OSSEUSES A ENLEVER DANS LES DEUX OPÉRATIONS.

La tranche osseuse à enlever dans l'opération nouvelle (hachures serrées) est beaucoup moins considérable que dans l'opération de Pasquier-Le Fort (hachures totales). La hauteur n'en est guère que des deux cinquièmes.

1. Voir à ce sujet l'excellente étude de Farabeuf, Précis de Manuel opératoire, 4^e édition, p. 490.

1. Cette opération a été entrevue par Farabeuf qui dit en propres termes, au cours de son appréciation sur

tarsienne, car le calcanéum, l'astragale et leurs diverses articulations paraissent indemnes.

Je pratique l'opération en employant la technique décrite ci-dessous. Malheureusement, dans le cas particulier, la présence de la fistule sur la partie antéro-externe du pied, à peu près au niveau de la partie postérieure du cuboïde, m'a forcé à faire un lambeau dorsal un peu court. De plus, cette fistule suppurante a été cause d'une légère infection qui a quelque peu retardé, sinon la soudure osseuse, du moins la cicatrisation complète de la plaie.

La malade a quitté l'hôpital, le 6 Septembre. Elle est venue se faire panser tous les huit ou dix jours pendant quelque temps. Le 20 Novembre, il restait, du côté externe, une insignifiante fistulette; mais le moignon était parfaitement solide, non douloureux et supportait facilement le poids du corps pendant la marche. Le raccourcissement est de 4 cm. 1/2.

Voici quelle est la technique de cette opération :

Le meilleur instrument est l'excellent couteau à lame courte et large que Farabeuf a fait construire pour la désarticulation sous-astagalienne.

Incision. — Elle est calquée sur l'incision préconisée par Le Fort dans son opération. Mais, comme le massif osseux qui reste à recouvrir est plus volumineux, il est nécessaire de garder un peu plus de peau. En conséquence, l'incision descendra sur le dos et sur la plante du pied, à un large travers de doigt au-dessous de l'incision de Le Fort.

De plus, il est bon de tracer la queue horizontale de la raquette sur un plan un peu plus élevé que dans le Le Fort, de façon à éviter de dénuder l'articulation sous-astagalienne et la partie latérale externe du calcanéum. On se tiendra donc le plus haut possible, c'est-à-dire juste au niveau du sommet de la malléole péronière. (Voir fig. 1 et 2.)

Il est également inutile de prolonger la queue de la raquette jusqu'au niveau du bord externe du tendon d'Achille. On a ainsi assez de place pour bien manœuvrer autour de la poulie astragalienne sans dénuder inutilement la partie supérieure du calcanéum, en avant du tendon d'Achille.

L'incision, commençant à 2 centimètres en arrière de la pointe de la malléole péronière, courra donc horizontalement, parallèle au bord externe du pied, effleurera la pointe de la malléole, puis, s'inclinant peu à peu en dedans sur le dos du pied, le coupera au niveau de l'articulation cunéo-métatarsienne et descendra sur le bord interne, en rétrogradant quelque peu jusqu'au niveau de l'articulation scapho-cunéenne. De ce point, elle se portera un peu en avant, pour aller former un lambeau symétrique sous la face plantaire, qu'elle coupera au même niveau que la face dorsale, en abordant le bord externe du pied à un doigt en avant du tubercule du 5^e métatarsien, pour tomber obliquement dans l'incision déjà faite, qu'elle rejoint à peu près au niveau de la dépression calcanéo-astagalienne.

Les figures ci-jointes font parfaitement comprendre la forme et la direction de l'incision, en même temps que les différences avec l'incision de l'opération de Le Fort (voir fig. 1 et 2).

Bien qu'on puisse, au moins sur le pied droit, faire l'incision sans reprise, je crois qu'il est

plus simple de la faire en deux fois. D'un premier coup, donné de gauche à droite, de l'extrémité de la queue de la raquette, à 2 centimètres en arrière de la pointe du péroné, à l'articulation scapho-cunéenne interne pour le pied droit, de cette articulation à la pointe de la raquette, pour le pied gauche, on tracera le lambeau supérieur légèrement convexe en bas. On peut, de ce premier coup, grâce à de légers mouvements de scie, trancher toutes les parties molles jusqu'au squelette. Il est bon de le faire et de bien disséquer ce lambeau dorsal que l'aide relève le plus haut possible, jusqu'au-dessus de la tête de l'astragale, de façon à pouvoir ensuite manœuvrer facilement sur la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne.

Le lambeau plantaire est très facile à tailler. Élevant le pied que l'on tient par les orteils, on trace l'incision inférieure, du creux astragalo-calcanéen à l'articulation scapho-cunéenne pour le pied droit, de cette articulation au creux calcanéo-astagalien pour le pied gauche. Ce lam-

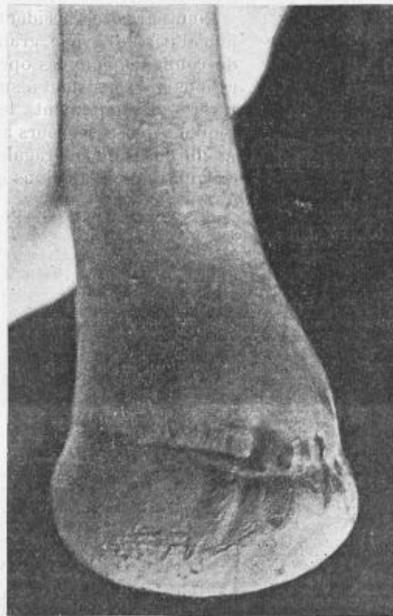


Fig. 4. — RÉSULTAT OPÉRATOIRE.

beau, symétrique du lambeau dorsal, doit être taillé obliquement, en biseau, le tranchant du couteau coupant d'avant en arrière toutes les parties molles du pied, muscles et tendons, jusqu'au plan osseux, qui est atteint à peu près au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Il est bon de bien explorer le squelette avec la pointe du couteau en arrière de l'articulation de Lisfranc, et de couper carrément, derrière le tubercule du 5^e métatarsien, les tendons des péroniers, qui généraient plus tard, au moment de la désarticulation et de la bascule du pied.

La jambe étant alors solidement tenue par un aide et appuyée, au besoin, par sa face interne sur l'arête de la table à opération, on insinue le couteau, le tranchant en haut, entre la malléole péronière et la joue de l'astragale. Les ligaments péronéo-calcanéens et péronéo-astagaliers sont tranchés, l'articulation tibio-tarsienne s'entrouvre et la poulie astragalienne apparaît. On luxe de plus en plus le pied en le basculant énergiquement en dedans et en coupant peu à peu toutes les parties fibreuses péri-articulaires qui se tendent et qui résistent, et, en particulier, le ligament antérieur de la tibio-tarsienne. Les tendons des péroniers, qui ont été sectionnés au niveau de la plante du pied, peuvent être rejetés derrière la malléole, car ils glissent dans leur gaine et ne gênent pas. Si leurs insertions

inférieures avaient échappé au couteau, ils s'opposeraient à la bascule du pied et il faudrait les trancher sous la malléole, à moins de revenir les couper vers la plante du pied. Ce parti serait peut-être le meilleur, car ces tendons doivent, en fin de compte, être sectionnés au niveau du cuboïde, au moment où on enlève l'avant-pied, et il est, je crois, préférable de ne les couper qu'en ce point, de façon à éviter d'avoir un segment intermédiaire, court, mal nourri et plus nuisible qu'utile, ce qui arriverait nécessairement si on les coupait d'abord sur la malléole, puis ensuite, sur le cuboïde.

Quoiqu'il en soit, pendant que la pointe du couteau travaille sans s'écarter de l'astragale, l'articulation bâille de plus en plus; la face interne de l'astragale apparaît bientôt, et le couteau, qui l'explore et la suit, coupe facilement le ligament latéral interne de l'articulation qui doit forcément être sectionné, puisque la malléole tibiale, à laquelle il s'attache, doit ultérieurement disparaître.

Dès que ce ligament latéral interne est coupé, le pied est facile à luxer complètement, on le renverse de façon à ce que la poulie astragalienne regarde en dehors et en bas. On arrête alors la section des parties internes de façon à respecter autant que possible les parties molles qui vont s'engager dans le canal calcanéen, et la lèvre interne de l'articulation astragalo-calcanéenne.

La poulie astragalienne est ensuite saisie solidement par le davier de Farabeuf dont chaque mors tient une joue. Avec une petite scie à lame étroite, qui passe très bien entre la mortaise tibio-péronière et l'astragale et qui suffit parfaitement, grâce à la friabilité de cet os qui se laisse très facilement entamer, on enlève alors, par un trait horizontal, toute la partie supérieure de l'astragale. Il faut en enlever environ 15 millimètres. La tranche ainsi supprimée intéresse le corps, le col et la tête de l'astragale et donne une surface de section aussi large que possible.

Cette partie de l'opération est infiniment plus facile que la section horizontale du calcanéum dans l'opération de Le Fort.

On enlève alors l'avant-pied qu'on avait conservé, car il facilite la prise du pied. Cette désarticulation médio-tarsienne est des plus faciles, l'interligne astragalo-saphoïdien étant déjà ouvert. Un coup de pointe sur le ligament en fait bailler l'interligne calcanéo-cuboïdien et la section des ligaments plantaires ne présente plus aucune difficulté.

Souvent, surtout lorsque l'avant-pied est malade, on peut être conduit à l'enlever dès le début de l'opération, immédiatement après la taille des lambeaux. Mais, si on peut le garder sans inconvénients, sans risques d'infection, je crois qu'il est avantageux de ne l'enlever qu'à la fin. On a, grâce à lui, beaucoup de prise pour luxer le pied et sectionner convenablement les parties fibreuses péri-astagalienne.

L'avant-pied étant enlevé, il ne reste plus qu'à dénuder les malléoles et à les scier le plus bas possible, juste au niveau du cartilage articulaire du plateau tibial inférieur.

On aura soin de faire les sections osseuses aussi régulièrement et aussi horizontalement que possible, de façon à ce que la coaptation puisse être facile. Un gros fil d'argent, réunissant l'astragale au tibia, empêchera le déplacement des os.

Dans mon cas, le bord externe de l'astragale très friable ayant été coupé par le fil, j'ai fait passer celui-ci sous le col de l'astragale, qui a été de cette façon solidement uni au tibia dont le fil traversait la partie antérieure.

Le reste de l'opération ne présente rien de particulier; l'hémostase et la suture seront faites suivant les goûts et les habitudes de chacun.

Si l'on n'a pas employé la bande d'Esmarch et que la plaie soit bien asséchée au moment de la suture, je crois qu'il est préférable de ne pas

l'opération de Chopart. (*Manuel opératoire*, 4^e édit., p. 495.)
 « Si, à l'aide d'une guêre moulée et suffisamment rigide, on continuait à maintenir le moignon pendant plusieurs mois, on arriverait peut-être à une ankylose (*l'arthrodèse tibio-tarsienne la donnerait plus sûrement*) suffisante pour mettre à l'abri de tout renversement ultérieur. Ce ne serait pas l'idéal, le mieux, mais ce serait le bien. » Cette opération que j'ai faite sans d'ailleurs avoir eu ce passage, retrouvé quatre mois après, est donc ici nettement indiquée. Mais je ne sache pas que Farabeuf en parle en un autre endroit, et je ne vois pas qu'il l'ait pratiquée, même sur le cadavre. Au chapitre des amputations ostéoplastiques, il n'en est point question.

employer de drain. On pourra obtenir ainsi la guérison sous un seul pansement. Si on a fait usage de la bande d'Esmarch, et je pense, pour ma part, qu'en règle générale, il vaut mieux s'en passer, le drainage devient à peu près indispensable, afin d'éviter l'accumulation du sang qui ne manque pas de se produire. Il faut alors, à moins d'employer un drain en os décalcifié, qu'on a rarement sous la main, renouveler le pansement au bout de deux ou trois jours, afin d'enlever le drain. Et c'est là un gros inconvénient, car, en dehors des chances d'infection que ce pansement fait courir au malade, il faut enlever l'appareil qu'on a dû mettre, après l'opération, par-dessus le pansement, pour immobiliser complètement l'extrémité du membre.

Un large attelle plâtrée, qui remonte jusqu'à mi-cuisse et enveloppe complètement l'extrémité inférieure du membre, est l'appareil qui me semble le plus simple, en même temps que le meilleur.

Telle est cette opération qui me paraît, je le répète, présenter des avantages notables sur l'opération de Le Fort, déjà excellente. Elle est plus facile à exécuter, raccourcit à peine le membre et laisse au moignon une certaine souplesse évidemment favorable à son bon fonctionnement.

RECTITE A GONOCOQUES

Par M. Vincent GRIFFON
Interne des Hôpitaux.

La localisation sur le conduit ano-rectal de l'infection blennorrhagique, après avoir été longtemps ignorée ou mise en doute, est aujourd'hui un fait acquis. Sur ce point, comme sur tant d'autres, la clinique avait devancé la bactériologie. L'historique de cette question a été exposé l'an dernier par Mermel¹, dans une revue générale sur la blennorrhagie ano-rectale.

Depuis la découverte du gonocoque dans les sécrétions ano-rectales, le doute n'est plus permis. C'est à Bumm² que revient le mérite d'avoir signalé le premier, dans un écoulement purulent de l'anus, la présence du gonocoque de Neisser.

Plus tard, Horand³ fait la même constatation. Quatre fois chez la femme, et quatre fois chez la petite fille, il obtint un résultat positif. Mais il s'agissait, chaque fois, d'un accident de propagation, la blennorrhagie anale, d'après cet auteur, n'existant jamais seule.

Dans deux cas de rectite blennorrhagique chez des femmes, dont les maris présentaient de l'uréthrite chronique, Neisser⁴ fait l'examen microscopique et le déclare positif. Au Congrès de Vienne de 1892, cet auteur revient sur l'importance de ce processus, et sur ses conséquences ultérieures. A la suite de cette communication, Staub⁵ avance qu'il a trouvé, dans la sécrétion purulente jaunâtre s'écoulant de l'anus, beaucoup de gonocoques à l'état de pureté.

Frisch⁶ a pu faire l'autopsie d'un cas de blennorrhagie rectale datant de six mois. Il a vu le

gonocoque, non seulement dans le pus, mais encore sur les coupes des tissus.

Tuttle¹ a publié 3 observations importantes. Deux de ses malades étaient des hommes jeunes, l'autre était une femme de vingt et un ans; tous trois avaient des gonocoques dans le pus qui s'écoulait de l'anus, ainsi que plus haut dans le rectum, ainsi qu'on put s'en assurer en y introduisant un spéculum permettant de recueillir la sécrétion *in situ*.

Souplet² rechercha vainement le microbe de Neisser chez un jeune homme de dix-sept ans, observé dans le service de Quinquaud.

Merck³, Wolf⁴, Dock⁵, Nunn⁶ sont plus heureux et obtiennent des résultats positifs.

Neuberger⁷ et Borzecki⁸ trouvent le gonocoque dans 5 cas de blennorrhagie ano-rectale chez la femme; ils se contentent de colorer les lamelles, ne pratiquent pas de cultures, convaincus, d'après de nombreux examens d'écoulements anaux non blennorrhagiques, que cette région ne renferme pas de microbes pouvant simuler le gonocoque.

Enfin Hartmann⁹ signale un cas d'ulcération blennorrhagique de l'anus, avec recherche positive du gonocoque, et limitation du processus à l'anus, intégrité du rectum.

Marcel Sée⁹ annonce l'observation que nous allons relater; il a examiné avec nous au microscope les lamelles préparées avec le pus rectal et se montre convaincu. Il conclut à la réalité de l'existence d'une inflammation gonococcique, non seulement de l'anus, mais encore du rectum.

L'histoire du malade, qu'il nous a été donné de suivre, présente, outre la constatation très nette du gonocoque dans l'écoulement, cette particularité intéressante que le rectum seul a été le siège de l'inoculation et de la réaction, l'anus demeurant indemne.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, avouant ses goûts antiphysiques, qui, le 2 Juillet 1895, après un diner copieux dans un restaurant en vogue des Champs-Élysées, subit à deux reprises le coït anal. Le sodomiste actif ne caclait pas avoir eu jadis la blennorrhagie uréthrale, après un acte analogue.

Le malade se rappelle, qu'à la deuxième reprise, il prit la position assise, et que l'organe fut enfoncé profondément dans le rectum.

Rien de particulier les jours suivants.

Le 7 Juillet, la défécation est légèrement douloureuse, mais rien de bien net.

Les troubles ne sont réellement apparus que le 9 Juillet, c'est-à-dire sept jours après le coït infectant. On note alors de la douleur pendant les selles, surtout au moment où le sphincter s'entrouvre. Dans l'intervalle, le malade se plaint de pesanteur rectale, de gêne pénible apparaissant soit lorsqu'il vient à s'asseoir, soit lorsqu'il est assis depuis un certain temps. Au commencement de chaque selle, avant l'arrivée du bol fécal à l'anus, il s'écoule un bouchon muco-purulent, comparé par le malade à un crachat. C'est à ce moment qu'il perçoit le maximum de douleur.

1. J. P. TUTTLE. — « Gonorrhœa of the rectum ». *Med. and surg. Rep.* 1892, T. I, p. 379. *Bulletin médical*, 1892, p. 982.

2. A. SOUPLLET. — « La blennorrhagie, maladie générale ». *Thèse*, Paris, 1892, p. 12.

3. MERCK. — Cité par Tuttle, *Morow*, 1893, T. I, p. 251.

4. A. WOLF. — *Lehrbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten*, 1892, p. 400.

5. G. DOCK. — « Gonorrhœa of the rectum ». *Med. News*, 1893, T. I, p. 325.

6. A. J. NUNN. — « Rectum gonorrhœa in the females ». *The med. Standard*, 1894, T. XVI, p. 58.

7. J. NEUBERGER. — Ueber anal Gonorrhœa (d'après des recherches entreprises en collab. avec E. v. Borzecki) ». *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1894, T. XXIX, p. 355.

8. H. HARTMANN. — Blennorrhagie ano-rectale ». *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1895, T. XLIII, p. 77.

QUÉNU et HARTMANN. — « Chirurgie du rectum », 1895, p. 71.

9. MARCEL SÉE. — « Le Gonocoque ». *Thèse*, Paris, 1896, p. 168.

L'anus lui-même n'est le siège d'aucun écoulement, la chemise n'est jamais tachée. Les selles sont fréquentes ou plutôt les envies d'aller à la selle, car, le plus souvent, la défécation se borne à l'expulsion de ce bouchon muco-purulent. Parfois même, l'effort est vain. Il y a plutôt de la constipation; le malade a été forcé d'ingérer des pilules suisses pour évacuer le contenu solide de son rectum. Il est allé à la garde-robe quatre ou cinq fois de suite grâce à ce léger laxatif.

Nous voyons le malade, pour la première fois, le 14 Juillet. Il se plaint des signes fonctionnels que nous venons d'énumérer. Nous examinons aussitôt l'anus aux points de vue clinique et bactériologique.

La muqueuse anale paraît normale, peut-être un peu rouge, mais sans exsudat. Les plis radiés ne sont nullement effacés.

Sur notre invitation, le malade expulse sur un tampon de ouate un bouchon purulent, que nous destinons à l'analyse bactériologique. La ouate est tachée d'un exsudat épais, jaune blanchâtre, consistant, ressemblant à des nouilles cuites. L'examen bactériologique de ce pus rectal donne les résultats suivants: les lamelles ont été colorées avec une solution phéniquée de bleu de méthylène. Elles montrent, surtout en un angle de l'une d'elles, une multitude de leucocytes, lesquels sont littéralement criblés de diplocoques groupés en amas. On a l'aspect classique des gonocoques. Des amas extra-cellulaires très nets alternent avec les intra-cellulaires, mais ces derniers sont les plus nombreux et font éclater, pour ainsi dire, les leucocytes qui les renferment.

Il n'a pas été fait de Gram, ni de cultures; mais, nous appuyant sur l'autorité de Neuberger⁷, nous considérons les caractères que nous venons de dire comme suffisants pour avancer qu'il s'agit bien ici du gonocoque.

Le traitement consiste en lavements quotidiens, avec une solution de permanganate à 1 pour 4000.

Le 18 Juillet, les signes fonctionnels s'atténuent, mais l'écoulement glaireux du rectum persiste.

Le 25 Juillet, apparition, au côté droit de la marge de l'anus, d'une petite tumeur grosse comme un moyen haricot, saillante à la surface de la région, bleuâtre, douloureuse spontanément et surtout à la pression. On est en présence d'une phlébite d'un des rameaux veineux sous-sphinctériens. On cesse momentanément les lavements de permanganate.

Le 27 Juillet, la tumeur est beaucoup moins douloureuse à la pression. Elle est aujourd'hui réductible, toujours bleuâtre, et de même volume. L'écoulement, moindre quand le malade prenait des injections rectales, a reparu avec une certaine intensité.

En Août, le malade continue ses lavements. La solution de permanganate est portée à 1 pour 2000.

Puis le traitement devient irrégulier. Il y a des alternatives d'amélioration et de recrudescence des signes de rectite.

Enfin la guérison est complète à la fin de Février 1896. Le malade en profite pour retomber, le 20 Mars, dans son inavouable passion. Le sodomiste actif, qu'il revoit dans la suite, n'est pas contagionné.

A part un des 5 cas de Neuberger⁷, où il s'agissait d'une prostituée de dix-neuf ans, présentant, outre une gonorrhée uréthrale et cervicale, une ulcération de l'anus, une sécrétion rectale avec gonocoques, et pas d'écoulement anal, nous n'avons pu trouver dans la littérature vénéréologique d'observation comme la nôtre, où le processus infectieux fût strictement localisé à la portion rectale, sans participation de l'anus. La complication vasculaire, phlébotrombose d'une radicle de l'hémorrhoidale inférieure, est également intéressante à retenir.

Au point de vue étiologique, le procédé d'inoculation, en présence duquel nous nous trouvons, est certainement le moins commun, si on le compare à la fréquence de la contamination de l'anus par propagation, chez la femme atteinte de blennorrhée génitale. Nous fûmes frappé de ce fait à l'hôpital Broca, La blennorrhagie anale y est de constatation courante, elle va parfois jusqu'aux exulcérations, aux ulcérations

1. NEUBERGER. — *Loc. cit.*

1. P. MERMEL. — « La blennorrhagie ano-rectale ». *Gaz. des hôp.*, 2 Mai 1896, n° 52, p. 531.

2. E. BUMM. — « Beiträge zur Kenntniss der Gonorrhœa der Genitalien ». *Arch. f. Gynæk.*, 1884, Vol. XXIII, p. 327.

3. HORAND. — « Notes pour servir à l'histoire de la blennorrhagie chez la femme ». *Lyon méd.*, 1888, T. LIX, p. 251.

4. NEISSER. — « Ueber die Bedeutung der Gonococcien für Diagnose und Therapie. » *Verhandl. der deutsch. dermat. Gesellschaft; Congress zu Prag*, 1889, p. 133.

5. STAUB. — « Internat. dermat. Congress », Wien, 1892, p. 317.

6. E. FRISCH. — « Ueber Gonorrhœa rectalis ». *Centralbl. f. d. med. Wissenschaft*, 1891, p. 954.

LA FLUOROSCOPIE

Par M. L. OLIVIER

Docteur ès sciences

Directeur de la Revue générale des Sciences.

La *Presse médicale* a consacré, en temps opportun, de nombreux articles à la grande découverte du Professeur Röntgen, découverte qui a été le principal événement scientifique de l'année 1896. Nous ne reviendrons pas ici sur la possibilité d'obtenir, au moyen des rayons X, la photographie des parties internes du corps humain; mais il nous faut signaler une nouvelle application de ces rayons, qui, de même que la radiographie photographique, intéresse au plus haut degré la Chirurgie et la Médecine: nous voulons parler de la méthode fluoroscopique, sortie presque de toutes pièces et comme un corollaire nécessaire de la découverte de Roentgen.

Cette méthode réalise la substitution de l'observation oculaire à l'inscription photographique; elle permet de voir *directement*, la position des organes à l'intérieur du corps.

Le matériel qu'elle requiert est très simple: il se réduit à une source banale d'électricité dynamique — canalisation électrique, batterie de piles ou d'accumulateurs, — un tube de Roentgen légèrement modifié, une bobine d'induction et un écran fluorescent. Cet outillage suffit pour réaliser d'intéressantes expériences, dont notre figure 1 ci-jointe indique le schéma.

Le courant continu, amené par le fil A, entre par la borne B dans la bobine d'induction; il en sort par la borne C et par le fil D: les pôles E et F de la bobine sont reliés aux pôles G et H du tube de Roentgen. Jusqu'ici, tout est disposé comme dans le cas de la photographie; mais voici où est la différence: laissant de côté le châssis photographique, on met devant le tube GH un écran fluorescent K. Si l'on vient alors à interposer entre le tube et l'écran un objet quelconque, par exemple, dans le cas de la figure 1, une main humaine, immédiatement, l'expérience étant faite dans l'obscurité, l'écran K s'illumine et l'on y voit, sous forme d'une image noire, la silhouette des parties qui sont demeurées opaques aux rayons X: dans le cas de la main, ce sont les os.

Les expériences de cette sorte complètent heureusement celles qui ont été faites, jusqu'à ces derniers temps, avec le secours de la photographie. Les épreuves photographiques présentent assurément cette supériorité de fournir des images permanentes, susceptibles d'être examinées à tout moment, et longtemps après que l'expérience a été faite; elles constituent des documents d'une haute valeur, que l'observation oculaire, par cela même qu'elle est passagère, ne saurait remplacer.

Mais l'examen direct offre cet avantage particulier de ne point exiger de longs temps de pose; on peut, en outre, pendant l'expérience, faire varier à volonté la position des organes à étudier, par conséquent les observer à l'état de

mouvement, sous divers angles et dans des situations diverses. La possibilité d'un examen rapide recommande aussi la fluoroscopie aux chirurgiens.

Cette méthode est, doré et déjà, susceptible de leur fournir de précieuses indications, de les renseigner sur l'état d'avancement de la régénération osseuse, sur la présence et la position de corps étrangers (balles, sondes, etc.) à l'intérieur de l'économie, même à l'intérieur de la boîte crânienne; elle rend immédiatement visible la po-

parence dépend, d'ailleurs, non seulement de la nature des corps, mais aussi de la qualité de la radiation mise en jeu: une lame d'argent d'une minceur extrême, arrêtant ceux des rayons solaires qui sont actifs sur la rétine humaine, se laisse traverser par les rayons ultra-violettes invisibles, mais actifs sur la plaque photographique. Ce sont là des faits depuis longtemps acquis à la science. Les rayons X nous offrent le pendant de ces phénomènes; on ne peut pas dire qu'ils ne sont pas absorbés par la main, par la peau,

par la chair, par les viscères et qu'ils sont exclusivement arrêtés par les os; ce qui est vrai, c'est qu'ils sont très inégalement absorbés par les diverses sortes de tissus. Dans le corps humain, c'est le tissu osseux qui présente, par rapport à ces rayons, le maximum d'opacité. Mais, si les rayons X sont produits avec une intensité suffisante, ils finissent par traverser les os eux-mêmes. En se fondant sur cette remarque, on peut graduer à volonté l'action des rayons X et se servir de l'inégale transparence des divers organes et tissus pour en déceler, par la fluoroscopie, les oppositions. C'est une bonne graduation de l'émission des rayons X et une adaptation de leur

puissance à celle des opacités à vaincre qui permet d'obtenir sur l'écran fluorescent l'image de diverses parties autres que les os.

Pour bien opérer cette sorte de dosage de l'action des rayons X, il convient de considérer, d'une part, les conditions dans lesquelles ces rayons se produisent, et, d'autre part, la nature de l'effet qu'ils exercent sur l'écran fluorescent.

Bien qu'on ne sache pas encore la relation quantitative qui existe, selon toute apparence, entre l'émission des rayons cathodiques et celle des rayons X, l'expérience montre que les rayons X produits sont plus abondants ou actifs lorsque le flux cathodique devient plus considérable, plus fréquent et plus rapide. On augmentera donc la puissance des effets fluoroscopiques en accroissant l'abondance, la vitesse de succession et la pression des décharges émanées de la cathode (G., fig. 1). L'un des facteurs du résultat à atteindre consiste, par conséquent, dans l'emploi d'appareils d'induction donnant, avec un potentiel très élevé, une très grande fréquence effective d'oscillations électriques.

Les célèbres dispositifs de Tesla satisfont d'une façon remarquable à ces exigences. Mais, s'ils se trouvent ainsi particulièrement indiqués pour commander le tube de Roentgen dans un laboratoire de physique, ils ne sauraient convenir au médecin¹. En l'espèce, le seul appareil vraiment pratique est la bobine d'induction genre Ruhmkorff.

Mais la bobine de Ruhmkorff ordinaire présente, comme excitatrice du tube de Roentgen, l'inconvénient qu'il est très difficile d'y augmenter le nombre des interruptions du courant primaire à partir d'une certaine limite sans y dé-

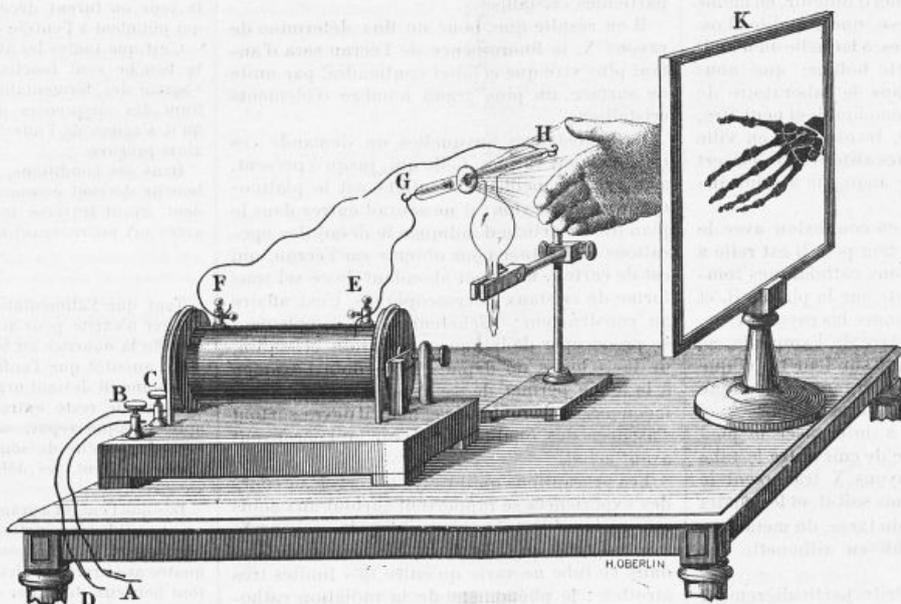


Fig. 2.

sition de certains viscères, décelé les malformations ou déformations d'organes profonds, divers états pathologiques de l'estomac, du foie, du cœur, etc. Elle rend directement perceptibles à l'œil l'ensemble des battements du cœur, les mouvements de systole et de diastole des ventricules et des oreillettes; elle permet même de voir au travers de toute l'épaisseur de la poitrine et d'y discerner, quoique confusément encore, certaines altérations des poumons. Les parties osseuses interceptent davantage les rayons X: côtes, vertèbres et omoplates portent alors ombre sur l'écran et y dessinent leurs contours.

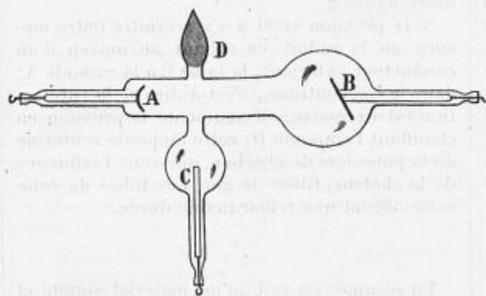


Fig. 2.

Pour bien comprendre le parti à tirer de la méthode, il convient de remarquer que l'opacité aux rayons de Roentgen est chose absolument relative. A proprement parler, il n'y a pas de corps absolument transparents, ni de corps absolument opaques, quelle que soit la nature des rayons employés, qu'il s'agisse de la lumière ordinaire ou des rayons X. Une grande épaisseur de verre absorbe la lumière du soleil, une pellicule extrêmement mince de beaucoup de substances dites opaques, la laisse passer. La trans-

1. Le matériel de Tesla est coûteux d'achat et d'entretien et ne peut bien fonctionner qu'entre les mains d'un physicien exercé.

velopper en même temps des phénomènes de self-induction; ceux-ci neutralisent en partie les effets de l'appareil: ils abaissent les fréquences réelles du courant induit. Aussi les constructeurs s'appliquent-ils en ce moment à modifier le type usuel de la bobine de Rhumkorff. Déjà quelques progrès ont été réalisés dans ce sens. M. Lambert, chimiste amateur, auquel la science est redevable d'importants travaux, est récemment arrivé à créer un nouveau type de bobine d'induction, que, malheureusement, nous ne sommes pas encore autorisé à décrire, et dont nous dirons seulement qu'il permet d'obtenir, en même temps qu'un potentiel élevé, une rapidité d'oscillations électriques réelles, à laquelle on n'était pas encore parvenu. Cette bobine, que nous avons vue fonctionner dans le laboratoire de l'inventeur, est aisément démontable et peut être, avec une extrême facilité, transportée en ville pour l'examen des personnes alitées. On s'en sert pour commander un tube analogue à celui que représente la figure 2.

Ce tube a son pôle A en connexion avec le pôle négatif de la bobine. Son pôle B est relié à la borne positive. Les rayons cathodiques tombent abondants et fréquents sur la plaque B, et c'est là que prennent naissance les rayons X.

Ceux-ci, traversant le verre de l'ampoule, se propagent au dehors et c'est sur leur trajet que l'on place la jambe, le bras, l'organe quelconque à examiner. Les choses étant ainsi disposées, si l'on vient, par exemple, à interposer le pied chaussé d'une forte bottine de cuir entre le tube et l'écran K (fig. 1) les rayons X traversent le cuir de la chaussure, si épais soit-il, et les chairs du pied, tandis que les os du tarse, du métatarse et des doigts apparaissent en silhouette sur l'écran.

La nature de l'écran mérite particulièrement l'attention. Cet écran est chargé de recevoir les rayons X, obscurs pour l'œil humain, et, sous leur action, d'émettre des radiations susceptibles d'impressionner la rétine. Sans discuter le mécanisme profond de cette transformation, il importe d'indiquer ici les conditions dominantes du phénomène. Elles sont relatives, d'une part, au rapport qui existe entre la radiation reçue et la radiation émise, d'autre part, à l'état physique des substances dites fluorescentes.

D'une façon générale, on sait que les corps fluorescents ou phosphorescents sont caractérisés par ce fait, qu'absorbant une radiation de longueur d'onde déterminée, ils en restituent partiellement l'énergie sous la forme d'un ensemble de radiations de plus grande longueur d'onde.

Sous l'influence de la partie ultra-violetle du spectre ordinaire du soleil, partie invisible, les corps fluorescents émettent des radiations appartenant à la partie visible et moins réfrangible du spectre.

Nous ne saurions entrer ici dans l'examen des différents agents capables d'exciter la fluorescence; contentons-nous d'indiquer que les rayons X semblent l'engendrer, quant aux apparences, de la même façon que les rayons ultra-violetes; les corps, où ces derniers rayons développent la fluorescence, manifestent aussi ce phénomène sous l'action des rayons X. La radiation qu'ils émettent est, dans les deux cas, de même nature et sensiblement du même ordre: elle se rapporte, grosso modo, à la même région du spectre. Ainsi, malgré les différences des deux sources d'excitation employées, la lumière émise est produite par des vibrations d'à peu près même rapidité.

Remarquons, à ce sujet, que ce qui, en fluoroscopie, excite la fluorescence, ce n'est pas la luminosité, nettement perceptible à l'œil, que dégage le tube de Röntgen pendant qu'il fonctionne: si l'on enferme ce tube dans une boîte de carton noir, aucune lueur n'apparaît au spectateur, et, cependant, le phénomène fluo-

scopique subsiste. Ce phénomène est donc commandé par les rayons X, — invisibles, — qui ont traversé la boîte.

Une autre loi fondamentale régit les phénomènes de fluorescence: ces phénomènes ne sont pas uniquement liés à la nature chimique des corps où on les observe; ils dépendent aussi de l'état physique de ces substances. Réduites en poussière amorphe, ces mêmes matières sont complètement dépourvues de fluorescence; leur propriété d'émettre de la lumière n'apparaît en elles que si elles sont à l'état de particules cristallisées.

Il en résulte que, pour un flux déterminé de rayons X, la fluorescence de l'écran sera d'autant plus vive que celui-ci contiendra, par unité de surface, un plus grand nombre d'éléments cristallins.

Les substances auxquelles on demande ces cristaux sont variées. Celle qui, jusqu'à présent, a donné les meilleurs résultats, est le platino-cyanure de baryum; il ne saurait entrer dans le plan de cet article d'indiquer le détail des opérations à effectuer pour obtenir sur l'écran, qui est de carton, un dépôt abondant de ce sel sous forme de cristaux microscopiques; c'est affaire au constructeur; l'acheteur devra simplement se préoccuper de la finesse du grain cristallin, de la richesse du dépôt, choses dont l'examen à la loupe permet de se rendre compte d'une façon assez approximative, mais il devra surtout s'assurer des qualités de l'écran en l'éprouvant avant achat.

Les précautions qu'il devra observer au cours des expériences se rapportent surtout aux soins que réclame le tube producteur des rayons X.

Il importe que l'état de raréfaction du gaz dans ce tube ne varie qu'entre des limites très étroites: le phénomène de la radiation cathodique (générateur des rayons X) ne se produit pas, en effet, dans le vide parfait, et cesse aussi d'avoir lieu lorsque la pression, dans le tube, devient trop grande. Or, le fonctionnement même du tube de Röntgen entraîne, suivant les conditions où il s'exerce, soit une diminution, soit une augmentation de pression, évidemment nuisible aux effets radiographiques. Dans les laboratoires de physique ou de chimie, on corrige facilement ces variations, au moyen d'une liaison constante du tube avec une pompe de Crookes.

Le médecin ne peut songer à ce mode de régulation. Jusqu'à présent, ce qui paraît devoir lui être surtout recommandé pour arriver au même résultat, c'est l'emploi d'un tube, — type Hard ou Chabaud, — analogue à celui que représente notre figure 2.

Si la pression vient à s'y accroître outre mesure, on la réduit, en reliant, au moyen d'un conducteur extérieur, la lame C à la cathode A; dans le cas contraire, c'est-à-dire si la raréfaction est excessive, on augmente la pression en chauffant l'ampoule D; cette ampoule renferme de la poussière de charbon, qui, sous l'influence de la chaleur, libère le gaz. Les tubes de cette sorte offrent une remarquable durée.

En résumé, on voit qu'un matériel simple et relativement peu coûteux (bobine: 750 francs; tube: 45 francs; écran: 40 francs) joint à une source d'électricité de peu de dépense, permet aujourd'hui au médecin et au chirurgien d'explorer *de visu* à peu près toutes les profondeurs de l'organisme¹.

1. Seuls les éléments de la question ont pu être exposés en cet article. Pour plus de détails, voir dans la *Revue générale des Sciences* du 30 Octobre 1896, l'étude d'ensemble que M. le professeur Gariel a consacrée à la fluoroscopie.

MÉDECINE PRATIQUE

HYGIÈNE DE LA BOUCHE

Les soins de la bouche ont été recommandés de tous temps, et l'on trouve déjà dans Hippocrate des formules de poudres dentifrices, devant donner de la beauté aux dents et de la fraîcheur à l'haleine.

De même l'on a toujours remarqué les rapports qui existent entre le mauvais état de la dentition et les affections de l'estomac. Cependant, l'hygiène de la bouche n'a vraiment reçu son cachet d'utilité que le jour où furent découverts les microorganismes qui pullulent à l'entrée du tube digestif.

C'est que toutes les altérations se produisant dans la bouche sont fonctions microbiennes, soit qu'il s'agisse des fermentations qui altèrent l'épithélium des muqueuses ou les tissus dentaires, soit qu'il s'agisse de l'infection produite sur ce terrain ainsi préparé.

Dans ces conditions, les soins hygiéniques de la bouche devront commencer le jour où la première dent, ayant traversé la gencive, aura ainsi donné accès aux microorganismes.

Tant que l'alimentation est purement lactée, le danger n'existe pour ainsi dire pas, pourvu que le sein de la nourrice ou le biberon soient aseptiques. Mais, aussitôt que l'enfant prend de la nourriture commune, il devient urgent de veiller à ce qu'aucun débris ne reste entre ses dents; aussi la mère après chaque repas, si léger soit-il, devra-t-elle laver la bouche de son bébé et enlever, au moyen d'un cure-dent, les débris organiques qui peuvent s'y être fixés.

Dès que l'enfant a grandi, on lui apprendra, aussitôt que possible, à se nettoyer lui-même la bouche; il est curieux de voir comment un baby de trois ou quatre ans arrive facilement à se brosser les dents, tout heureux, tout fier d'agir ainsi comme papa et maman.

Cependant les dents de lait ont évolué, et, grâce à la toilette buccale, on atteint six ans et demi sans avoir de caries. A ce moment, apparaît la première grosse molaire, que nombre de parents prennent pour une dent de lait et à laquelle, par conséquent, ils prennent peu garde; ils ont doublement tort: en premier lieu, parce que cette dent doit durer toute la vie, et qu'elle aura plus de tendance qu'aucune autre à se carier, ayant été formée à l'époque où se font sentir les plus violents troubles de nutrition, et ensuite, parce que toutes les dents ont leur importance. Nous dirons plus: le bon état de la dentition de lait est plus utile pour l'individu que l'intégrité de sa dentition permanente. N'est-ce pas, en effet, pendant la période qui va de la naissance à l'âge de douze ans — date à laquelle doivent tomber les dernières dents de lait — que l'enfant sera dans la nécessité d'apporter à son organisme la plus grande quantité d'éléments nutritifs? Or, l'enfant qui ne se soignera pas la bouche aura des dents cariées: il souffrira et tout son système nerveux s'en ressentira; il mangera difficilement et ne se développera pas comme il devrait le faire; les fermentations dues aux débris alimentaires ouvriront la porte aux éléments infectieux. Est-il nécessaire de pousser plus au noir ce tableau, et de parler de toutes les complications possibles, en particulier des adénophlegmons avec les cicatrices que leur ouverture peut laisser?

Il est donc juste de dire: veillez avec le plus grand soin aux dents de lait des enfants.

Il faudra également leur apprendre à bien mastiquer et à éviter, avant tout, les acides ou les sucreries qui, produisant les fermentations lactique, acétique, butyrique, amèneraient la décalcification des dents et provoqueraient leur carie. Que la nourriture soit saine et les mets pas trop délicats. A ce sujet, le pain bis serait préférable au pain blanc; il contiendrait plus d'éléments minéraux (acide phosphorique, chaux, magnésie) et serait plus ferme: double avantage, puisqu'il ferait travailler un peu plus les dents, tout en apportant à l'économie plus de matériaux pour la nutrition.

De sept ans à treize ans, l'hygiène de la bouche est dominée par le soin qu'on doit avoir de la bonne évolution des dents permanentes.

Les dents de lait seront enlevées, dès qu'apparaîtront celles qui doivent les remplacer; sans cela

DE L'ASYSTOLIE HÉPATIQUE

Par Edouard CHRÉTIEN

Ancien interne des Hôpitaux.

Sous le nom d'*asystolie*, Beau avait primitivement désigné l'ensemble symptomatique qui représente l'aboutissant de l'insuffisance cardiaque et l'on avait rapproché l'asystolie de l'urémie, aboutissant de l'insuffisance rénale, ainsi que de certaines formes d'ictère, résultant de l'insuffisance hépatique.

Mais on constata bientôt que, si ce terme répondait bien à un type clinique, l'interprétation qu'on en avait donnée était fautive, ou, tout au moins, incomplète, car l'insuffisance cardiaque n'est pour ainsi dire jamais isolée, et le tableau complet de l'asystolie comprend aussi la congestion hépatique, s'accompagnant ou non d'ictère et d'ascite; l'œdème rénal avec oligurie et albuminurie, etc.

Dans la réalité, c'est le plus souvent par le cœur que le processus commence; cependant, on peut dire que l'asystolie n'est, à vrai dire, que la résultante de l'adulération fonctionnelle du cœur, du foie et des reins.

En outre, si, de par la symptomatologie, l'attention est le plus vivement attirée vers ces trois systèmes, il faut reconnaître qu'au second plan se placent des troubles du côté du poumon, de l'encéphale, du tube digestif, de la circulation périphérique, etc.

Si donc, envisageant la question au point de vue de la physiologie pathologique, nous cherchons l'élément primordial qui relie tous ces accidents cardiaques, rénaux, hépatiques, pulmonaires, cérébraux, etc., nous constatons qu'il s'agit de modifications graves survenues dans la circulation, avec stase veineuse généralisée. Cette dernière résulte non seulement de l'affaiblissement de la fibre cardiaque, mais encore de la disparition de la tonicité de tout le système de fibres musculaires lisses qui entre pour une part si importante dans la structure de l'arbre vasculaire; et c'est pourquoi Rigal avait si justement proposé de remplacer l'expression d'asystolie par celle d'*asthénie cardio-vasculaire*.

Peut-être eût-il été plus rationnel encore de dire *asthénie vasculaire* tout simplement, car il y a des cas où le cœur semble réellement rester en dehors de la symptomatologie asystolique. Celle-ci se borne alors à quelques phénomènes indiquant une gêne plus ou moins grande de la circulation dans l'un des principaux viscères, qui sont ordinairement touchés dans ce syndrome.

C'est ainsi qu'on a créé les *asystolies locales*, terme très juste, à la condition, toutefois, de bien se rappeler ce que l'on entend par asystolie, c'est-à-dire, non pas seulement l'affaiblissement de la contraction myocardique, mais la disparition de la tonicité vasculaire et la stase sanguine qui en résulte. A cette condition, il est permis de désigner sous le nom d'asystolie locale, les troubles circulatoires qui se passent dans tel ou tel viscère, avec les symptômes qui peuvent en découler.

Au premier rang de ces asystolies locales se place l'*asystolie hépatique*, décrite par Hanot et ses élèves Parmentier, Dumont, Oppenot, etc.

Tandis que, chez les asystoliques ordinaires, les symptômes hépatiques n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps et ne prennent pas d'emblée une importance de premier ordre, dans cette forme localisée, le malade, comme dit Hanot, fait son asystolie « dans son foie ». Tantôt les symptômes hépatiques masquent, par leur intensité, les symptômes cardiaques, tantôt même ces derniers n'existent pas en réalité, et ce n'est qu'à la deuxième ou à la troisième crise qu'ils deviennent évidents, la cardiopathie étant restée latente au début de la maladie.

Ainsi donc, la plupart des auteurs qui ont

parlé de l'asystolie hépatique, l'ont considérée comme accompagnant toujours une affection cardiaque, l'évolution de la maladie variant suivant les cas; l'antériorité, la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes imprimant seules au processus un cachet particulier, d'où les diverses modalités de l'asystolie. Autrement dit, les sommatons morbides sur les systèmes cardiovasculaire, hépatique, rénal, etc., ne seraient pas fonction d'une même maladie, mais la cardiopathie serait l'élément primordial, obligatoire de tout le processus, entraînant à sa suite les adulérations, primitivement fonctionnelles, secondairement organiques, des autres systèmes. L'expression de *foie cardiaque* est la manifestation la plus frappante de cette manière de voir.

Il faut reconnaître que l'évolution clinique ordinaire de l'asystolie, que les lésions trouvées à l'autopsie de la plupart des asystoliques, semblent confirmer cette opinion.

Cependant, il y a des cas, où, quelque soin qu'on y mette, il est impossible de rattacher à une cardiopathie, aussi latente qu'on veuille bien la supposer, la symptomatologie observée du côté du foie.

Il semble que, dans ces cas, le malade fasse réellement son asystolie, ou, pour mieux dire, son asthénie vasculaire dans son foie. Il se produit de la vasodilatation intra-hépatique avec stase sanguine consécutive, et cette stase ne dépasse pas le système hépatique; elle paraît même faire, dans le système vasculaire hépatique, une véritable sélection, car tout l'appareil porte peut rester entièrement indemne, ainsi qu'en témoignent l'absence complète d'ascite, d'œdème de la paroi et de circulation superficielle complémentaire.

Le foie acquiert néanmoins des dimensions énormes, qui peuvent causer une erreur complète de diagnostic. Cette congestion hépatique s'atténue soit seule, soit avec le secours de la thérapeutique, sans avoir retenti en rien sur les autres viscères, quelle que soit l'intimité de leurs rapports vasculaires avec la circulation hépatique, et le foie revient à son volume primitif, s'étant comporté, suivant l'expression de Hanot, comme un véritable accordéon. Mais, dans ce concert pathologique, le foie joue un solo que n'accompagne aucun des autres viscères de l'économie.

Les deux observations qui suivent et que je dois à l'obligeance de mon maître, M. le Dr Oulmont, sont un frappant exemple de cette modalité clinique.

La première, malheureusement incomplète, n'a pu être reconstituée que de mémoire; quant à la seconde, elle a trait à une maladie que nous avons suivie à l'hôpital Laënnec.

OBSERVATION I. — *Congestion primitive du foie avec hypertrophie; traitement par la digitale. Guérison.*

Femme X..., cinquante ans. Son interrogatoire ne révèle pas d'antécédents morbides appréciables. Elle entre à l'hôpital Beaujon à cause de l'oppression dont elle souffre depuis quelques semaines. La malade, assez amaigrie, accuse également quelques troubles dyspeptiques. Il n'y a pas d'ictère appréciable, même au niveau des sclérotiques.

A l'examen, on constate que le ventre est volumineux, et la palpation révèle une hypertrophie notable du foie, qui débordé le rebord des fausses côtes de cinq travers de doigt. Il est bombé, dur, peu douloureux; sa surface est lisse, son bord antéro-inférieur est régulier.

La rate est normale. Il n'y a ni ascite, ni circulation superficielle complémentaire.

Les urines, peu abondantes, assez colorées, sans dépôt, ne renferment pas de pigments biliaires.

Le cœur est normal; il n'y a pas de dilatation des cavités; le rythme cardiaque est parfaitement régulier; les veines du cou ne sont pas distendues; l'auscultation ne révèle l'existence d'aucun souffle

valvulaire. Les poumons sont normaux, sans œdème aux bases.

En présence de cette symptomatologie, on porte le diagnostic de kyste hydatique du foie, et l'on fait une ponction qui reste négative, ne donnant issue qu'à un peu de sang.

C'est alors que M. Oulmont, remplaçant M. Millard, voit la malade à qui il prescrit 20 centigrammes de macération de poudre de feuilles de digitale, par jour.

Sous l'influence de ce traitement, les urines augmentent de quantité et redevennent claires. En même temps, le foie diminue progressivement de volume et revient, en huit jours, à ses dimensions normales. La malade quitte l'hôpital guérie.

OBSERVATION II. — *Congestion du foie avec hypertrophie considérable simulant une tumeur intra-abdominale: pas de cardiopathie: traitement par la digitale: guérison rapide.*

Femme B..., cinquante-huit ans, entre à l'hôpital Laënnec à cause d'un malaise généralisé, datant de huit jours environ, et s'accompagnant d'une douleur assez vive au creux de l'épigastre, ainsi que sous le rebord des fausses côtes à droite.

Cette femme dit n'avoir jamais été malade et avoir mené à terme, sans accident aucun, huit grossesses. Elle n'aurait jamais fait abus de boissons alcooliques.

Depuis quelque temps seulement elle est légèrement essoufflée, et, peu de jours avant son entrée à l'hôpital, elle s'est aperçue qu'elle portait dans le flanc droit une grosseur d'un certain volume.

A l'examen, on constate que cette malade, assez cachectique, offre une teinte subictérique plus marquée au niveau des sclérotiques. Cette teinte est néanmoins assez légère pour que la malade ne s'en soit pas aperçue; elle dit qu'elle n'a jamais eu la jaunisse, et que c'est la première fois qu'elle ressent les symptômes dont elle se plaint.

L'inspection de l'abdomen révèle une forte saillie du côté droit, partant du rebord des fausses côtes, qui sont soulevées, occupant tout l'hypochondre droit, empiétant sur l'épigastre et descendant assez bas vers la région ombilicale.

A la palpation, on sent une tumeur volumineuse, dure, lisse, peu douloureuse, *mobile*, non fluctuante. La limite inférieure de cette tumeur correspond à environ dix travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. En déprimant profondément la paroi abdominale, on sent que la tumeur est limitée en bas par une arête dure, tranchante, arrondie, présentant sur son trajet une profonde échancrure, et rappelant par sa forme le bord antéro-inférieur du foie.

La percussion démontre que cette tumeur est uniformément mate, que sa matité se continue en haut avec celle de la région hépatique dont la limite supérieure, un peu abaissée, se trouve située au-dessous de la sixième côte.

Un examen minutieux des autres viscères ne révèle rien de particulier.

Le cœur est normal dans ses dimensions; les bruits sont nets, le rythme régulier; il n'y a pas de souffles valvulaires, pas de saillie des veines du cou. La dureté de l'artère radiale indique seulement un certain degré d'artériosclérose.

Les poumons sont normaux; la rate n'est pas hypertrophiée; les urines, peu abondantes, renferment des traces d'albumine, mais pas de pigments biliaires, ainsi que le prouvent l'examen au spectroscope et l'addition d'acide nitrique. Le tube digestif fonctionne régulièrement; les matières ne sont pas décolorées.

La forme de la tumeur, la continuité de sa matité avec celle de la zone hépatique, la sensation donnée par la palpation de son rebord inférieur, permettaient de dire qu'on avait affaire au foie et d'éliminer l'idée soit d'une hydronéphrose, soit d'une volumineuse kyste rénale, soit d'une tumeur développée aux dépens des organes du petit bassin. D'ailleurs, le toucher vaginal avait prouvé l'absence complète de connexion entre la tumeur et ces derniers organes.

Puisqu'il s'agissait bien du foie, comment expliquer et sa position anormale et son volume?

Il semblait, en effet, que le foie, quittant sa place habituelle et descendant dans l'abdomen, eût basculé entièrement sur un axe transversal, de manière à présenter en avant, immédiatement appliquée contre la paroi abdominale, sa face supérieure. Il était, en effet, assez difficile de trouver son bord

antérieur, qu'on ne sentait qu'en déprimant profondément la paroi abdominale.

En outre, comme je l'ai dit, le foie formait, dans la cavité abdominale, une masse *mobile*, et n'était son volume exagéré, on eût pu, étant donné les grossesses multiples de la malade et la laxité de sa paroi abdominale, penser à un cas de relâchement des ligaments suspenseurs du foie avec hépatose.

Cependant le foie présentait un volume anormal, et la percussion démontrait qu'il n'avait pas quitté sa loge sous-diaphragmatique, qu'il était seulement un peu abaissé d'un travers de doigt environ. On avait donc affaire, non à un foie déplacé, mais à un foie considérablement hypertrophié.

Évolution de la maladie, la symptomatologie, permettaient d'éliminer l'idée d'une cirrhose hypertrophique, de quelque nature qu'elle pût être, d'un cancer du foie, etc.; restait l'idée d'un kyste hydatique : contre ce diagnostic très plausible plaident cependant l'hypertrophie en masse du foie, la teinte subictérique.

M. Oulmont, rapprochant ce cas de celui qui fait l'objet de la première observation, et se rappelant les résultats obtenus alors par la thérapeutique, prescrivit à la malade le régime lacté et 20 centigrammes de macération de poudre de feuilles de digitale.

Sous l'influence de ce traitement, on vit le foie diminuer rapidement de volume : au bout de deux jours seulement, il ne dépassait plus le rebord des fausses côtes que de sept travers de doigt.

La digitale fut continuée pendant six jours. Chaque matin, on put, à l'aide de points de repère marqués sur la paroi abdominale, reconnaître la régression progressive du foie et, au dixième jour, la tumeur primitive avait totalement disparu. La percussion donnait une sonorité absolue au-dessous du rebord des fausses côtes, là où il y avait auparavant une matité complète.

Pendant ce temps, les urines, d'abord peu abondantes, avaient augmenté de quantité : à aucun moment, je tiens à le rappeler, elles n'ont renfermé de pigments biliaires.

L'examen du cœur, fait tous les jours, n'a jamais permis de déceler le plus léger trouble fonctionnel ou organique.

La malade a quitté l'hôpital sinon guérie, du moins débarrassée de ce qui la gênait.

Malgré que nous l'en ayons priée, elle n'est pas revenue à l'hôpital et nous n'avons pas eu l'occasion de l'examiner à nouveau.

Évolution de la maladie, l'ensemble des symptômes semblent bien prouver que nous avons eu affaire à un cas d'hypertrophie hépatique purement congestive, en apparence, de toute autre affection.

..

Comment peut-on expliquer le consensus morbide observé, sa marche, sa rapide disparition sous l'influence de la digitale ?

Quelques-uns ne manqueront pas de répondre que l'explication en est facile, qu'il s'est agi là d'un de ces cas d'astolie hépatique avec cardiopathie latente, décrits par Hanot et ses élèves, que notre malade (je laisse volontairement de côté la première observation) n'en était qu'à sa première attaque, et qu'il est probable que, dans un avenir plus ou moins prochain, elle fera une ou plusieurs attaques semblables, au travers desquelles, le tableau de la maladie se complétant, on verra apparaître la cardiopathie et les symptômes dont l'ensemble constitue le syndrome astolique.

A cette réponse, il n'y a rien à objecter, car, ainsi que je l'ai dit, nous avons perdu la malade de vue et ne savons quel sera son avenir pathologique.

Tout en reconnaissant que l'astolie hépatique de Hanot correspond à un type clinique réel, il semble cependant qu'on ait fait jouer à la cardiopathie un rôle trop important dans la pathogénie de l'astolie hépatique, et, sans nier qu'une affection cardiaque, surtout une myocardite en voie d'évolution, puisse rester latente pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à ce qu'une influence, variable suivant les cas, vienne augmenter le travail du cœur et faire éclater la

symptomatologie cardiaque. Je crois que l'astolie hépatique peut, dans quelques cas, évoluer seule, pour son propre compte, indépendamment de toute affection cardiaque, myocardique ou valvulaire, et que si l'on voit, à un moment donné, apparaître des troubles fonctionnels du côté du cœur, ceux-ci sont, non pas la cause, mais la conséquence de l'hépatopathie.

En effet, l'ensemble symptomatique que nous avons observé est celui d'une congestion intense du foie, ayant déterminé une hypertrophie considérable mais passagère de cet organe.

A cette congestion exclusivement hépatique, on peut reconnaître des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Par causes prédisposantes, j'entends celles qui influent, pendant la vie d'un individu, sur tout ou partie des différents éléments constituant du foie : 1° système vasculaire et stroma conjonctif; 2° cellules hépatiques, canalicules et canaux biliaires; 3° innervation.

Je n'ai pas l'intention de rappeler ici le rôle que le foie joue dans les diverses infections et intoxications, et, inversement, les troubles fonctionnels et organiques que celles-ci peuvent à la longue causer dans le système hépatique.

C'est un fait admis par tout le monde, qu'un sujet fait la localisation de telle ou telle maladie sur son foie, parce que celui-ci a été antérieurement adulté par une infection (fièvre typhoïde, coli-bacillose, etc.), par une intoxication (alcool, plomb, etc.); les causes mécaniques elles-mêmes jouent un rôle important, et il n'est pas rare de voir, chez les vieux lithiasiques, les somnations morbides se faire sur le foie plutôt que sur tout autre viscère.

Rendu, étudiant les poussées congestives hépatiques que l'on observe chez les cardiopathes, avait déjà déclaré que « tout en reconnaissant les lois de physique générale qui président aux phénomènes morbides, il faut tenir compte des prédispositions organiques individuelles, et voir dans l'état congestif du foie la résultante d'une foule d'influences complexes » parmi lesquelles on cite généralement la dyspepsie chronique, l'alcoolisme, les maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, l'impaludisme, la tuberculose, la variole; les infections puerpérales, la grossesse et la lactation, la goutte et la lithiasie biliaire.

Dernièrement enfin, Oppenot, dans une thèse faite sous l'inspiration de Hanot, ajoute à toutes ces causes prédisposantes un élément d'ordre anatomique, qui consiste en une disposition spéciale d'abouchement et de calibre qui affectent les veines sus-hépatiques, faisant de la veine cave inférieure, en quelque sorte, un minime affluent de ces veines. Au dire d'Oppenot, cette disposition qui paraît être congénitale, serait relativement fréquente.

Parmi ces causes, quelles sont celles qui peuvent être invoquées chez notre malade ?

Je ferai remarquer tout d'abord que, chez elle, la cellule hépatique n'était nullement touchée, ni au point de vue fonctionnel, ni au point de vue organique; les matières étaient colorées; il n'y avait qu'une légère teinte subictérique, ainsi que cela s'observe dans la plupart des états congestifs du foie; la malade n'avait jamais présenté aucun phénomène d'insuffisance hépatique. Il s'est agi là d'un processus exclusivement vasculaire; je dirai même que ce processus paraissait reconnaître comme origine des troubles purement fonctionnels, comme l'a prouvé la rapide disparition de l'état congestif.

Il ne semble pas que la malade ait antérieurement adulté son foie par une intoxication ou une infection, son interrogatoire n'ayant rien révélé de ce genre dans ses antécédents; tout au plus pourrait-on incriminer les grossesses nombreuses, la misère physiologique, une sénilité précoce, un certain degré d'artériosclérose.

Il n'est pas rare de voir les lésions vasculaires se localiser presque exclusivement sur un seul

système, témoin les lésions du rein chez les brightiques, qui ne deviennent que plus tard des cardiaques et des hépatiques. N'observe-t-on pas chez la grande majorité de ces individus, des troubles fonctionnels cardiaques liés tout d'abord à une augmentation plus ou moins considérable de la tension artérielle, secondairement à une diminution progressive de la tonicité du myocarde, à un affaiblissement de la fibre cardiaque, qui aboutira finalement à un véritable état pathologique ?

Ne pourrait-on donc admettre un affaiblissement semblable de la tonicité vasculaire, localisé ou prédominant sur un seul système, sur une seule région de l'appareil circulatoire ? Et, à une époque où l'on tend, en médecine, à tout systématiser, est-il invraisemblable de dire que le système vasculaire hépatique jouit d'une indépendance relative, et qu'il peut, en vertu de prédispositions plus ou moins connues, réagir isolément vis-à-vis de certaines sollicitations exogènes ou endogènes ?

En admettant un certain degré de relâchement des fibres musculaires lisses du système vasculaire hépatique, on comprend que, sous l'influence de diverses causes, sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure, il puisse se produire des phénomènes de vasodilatation telle, qu'il en résulte de la stase sanguine, puis une congestion considérable du foie.

D'ailleurs, les exemples de vasodilatations locales ne sont pas rares. Il n'y a pas que les vasodilatations périphériques tégumentaires, telles que la rougeur émotive de la face, la roséole pudibonde, etc.; il peut se produire également des phénomènes de vasodilatation locale, avec stase sanguine du côté des viscères, en particulier des poumons.

Pourquoi ne se produirait-il pas quelque chose d'analogue du côté du foie, dont le système d'irrigation a une disposition si particulière ? De cette façon, tout le processus morbide que nous avons décrit s'explique aisément, ainsi que l'action thérapeutique si remarquable et si rapide obtenue avec la digitale.

Ce médicament est, en effet, le tonique par excellence des fibres musculaires de l'appareil circulatoire, qu'il s'agisse de la fibre striée particulière du myocarde ou de la fibre lisse des parois vasculaires. On comprend que, sous son influence, les vaisseaux sanguins du foie aient retrouvé leur tonicité, que, par suite, la stase sanguine ait rapidement diminué, et que la congestion hépatique ait disparu en quelques jours.

En vertu de l'adage si souvent confirmé en thérapeutique « *Naturam morborum ostendunt curationes* », les effets obtenus chez notre malade par la digitale viennent à l'appui de cette idée, qu'il s'agissait bien, dans son cas, d'un trouble fonctionnel de la fibre lisse des parois vasculaires.

De même que la digitale remédie à l'insuffisance myocardique des cardiopathes, en stimulant la fibre cardiaque surmenée par un travail exagéré, affaiblie par des altérations de ses éléments constitutifs, distendue par la résistance que rencontre sa contraction, de même la digitale a, chez nos malades, remédié à l'insuffisance fonctionnelle des fibres lisses des vaisseaux hépatiques, insuffisance qui paraît avoir été la cause prédisposante essentielle des phénomènes de congestion observés.

Reste à déterminer la cause efficiente de cette paralysie vasomotrice, de cette asthénie vasculaire passagère.

Ces causes peuvent être multiples. Tout d'abord, il faut tenir compte de la sénilité précoce de notre malade, sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention. Bien que cette femme ne fût pas d'un âge très avancé, son organisme était réellement celui d'un vieillard, et il n'est pas rare, chez les vieillards, de voir survenir des troubles fonctionnels du côté de tel ou tel viscère,

sans que l'on sache exactement quelle a été la cause immédiate, efficiente de cette désorganisation.

Chez le vieillard, les viscères et surtout les viscères capiteux de l'économie tels que le cœur, le foie, les reins, les poumons, suffisent au travail normal quotidien. Leur fonctionnement est réduit, comme sont réduites chez lui les fonctions de nutrition, de combustion, d'assimilation, de désassimilation, de calorification, etc. Il suffit donc d'une très légère et souvent inappréciable augmentation de cette tâche physiologique maxima, pour que l'usure des organes, — cette expression n'a rien d'une image, — se traduise par des troubles fonctionnels.

Pour reprendre la comparaison avec les astotiques cardio-vasculaires proprement dits, si, dans bien des cas, il est aisé de désigner la cause déterminante des accès d'astotolie (coup de froid, bronchite, travail exagéré, troubles digestifs, émotion, etc.), il arrive fréquemment qu'on voie éclater un accès d'astotolie chez un cardiaque au repos, à l'abri de toute influence nocive, sans que l'on puisse déceler ce qui a suffi pour rendre absolue une insuffisance viscérale relative.

À côté de ces causes, qui n'ont, en réalité, rien d'essentiellement pathologique, il en est d'autres d'un ordre particulier très intéressant, et sur lesquelles on ne paraît pas avoir suffisamment insisté jusqu'ici : je veux parler des influences réflexes.

Les congestions d'origine réflexe ne sont pas chose inconnue, ni rare.

La physiologie expérimentale a démontré, depuis longtemps, qu'une excitation périphérique peut déterminer à distance des phénomènes congestifs par vasodilatation.

Schiff, en excitant le bout central du nerf cervico-auriculaire du lapin, détermine une vasodilatation très marquée des vaisseaux de l'oreille.

Owsjannikow et Tschiriew ont montré que, si l'on excite, sur un lapin curarisé, le bout central d'un des nerfs sciatiques, on voit les vaisseaux des deux oreilles se dilater, fait que Vulpian déclare ne pouvoir expliquer, car, à l'inverse de l'opinion émise par ces deux auteurs, les artères de l'oreille du lapin ont des parois très épaisses et très contractiles. Il n'est donc pas nécessaire que l'acte réflexe s'exerce sur des vaisseaux dont la tonicité est faible, soit en vertu de leur structure anatomique, soit en raison d'altérations acquises.

Si maintenant nous passons des organes périphériques aux organes centraux, ne voyons-nous pas les vaisseaux du mésentère se dilater considérablement sous l'influence de l'excitation des nerfs déresseurs, comme Ludwig et Cyon l'ont montré pour la première fois? Même effet se produit sur les anses intestinales quand on les expose à l'air, après l'ouverture de la cavité abdominale, comme sur la pie-mère et le cerveau, après ouverture de la boîte crânienne.

Ces congestions peuvent se produire : a) Par action vasomotrice réflexe de la périphérie sur la périphérie — je viens d'en citer plusieurs exemples ; b) Par action vasomotrice réflexe sur la périphérie, d'une excitation partie d'un organe central, telle que la rougeur faciale des dyspeptiques, la rougeur unilatérale de la pommette chez les pneumoniques, etc. ; c) Par action vasomotrice réflexe d'un organe central sur un autre organe central : congestion cérébrale dans les troubles gastro-intestinaux ; d) Par action vasomotrice réflexe de la périphérie sur un viscère, certaines congestions pulmonaires, par exemple.

Mon maître, le Dr Landouzy, me racontait, il y a peu de temps, l'histoire d'un homme en plein état de santé apparente, qui, immédiatement après un bain turc, fut pris d'un accès d'angine de poitrine d'une intensité telle, qu'on crut un moment qu'il succomberait au cours de cet

accès ; le lendemain matin, l'auscultation révélait, dans le lobe inférieur du poumon droit, un foyer de congestion avec matité, râles crépitants, souffle ; dans ce foyer de *minoris resistentiae*, le malade fit secondairement une pneumococcie, et, trois jours après l'apparition des premiers symptômes, il mourut au cours d'un accès de suffocation.

Les exemples de ce genre sont nombreux : je ne citerai que celui-là, à cause de la rapidité avec laquelle les accidents se sont succédés et de l'origine incontestablement réflexe de la congestion pulmonaire, qui s'est produite chez ce malade.

Vulpian¹, faisant allusion aux phénomènes vasomoteurs d'origine réflexe, dit : « C'est là un fait constant et qui s'observe dans tous les viscères du corps, dans tous les tissus vasculaires..... Il est facile de comprendre que des actions vasodilatatrices réflexes doivent avoir lieu sous l'influence de causes variées, dans tous les organes profonds, la membrane muqueuse gastro-intestinale, les poumons, le foie, les centres nerveux, etc. ». Les expériences de cet éminent physiologiste ont démontré que la circulation hépatique peut être influencée à un haut degré par l'intermédiaire du système nerveux, d'où il peut résulter nécessairement des modifications considérables dans le fonctionnement du foie.

Il est très admissible qu'une semblable poussée congestive se soit produite sur le foie de notre malade. Cette femme avait un système vasculaire général fonctionnellement et anatomiquement adulté. Une excitation vasomotrice s'est alors produite qui, en retentissant exclusivement sur le territoire vasculaire hépatique, a augmenté encore le défaut de tonicité des vaisseaux de cet organe ; d'où, la stase sanguine, la congestion, l'hypertrophie.

D'où cette excitation est-elle partie? Je ne saurais trop le dire. La cause qui l'a déterminée a pu échapper à notre examen, comme elle avait échappé à la malade elle-même. Il s'est peut-être agi de troubles gastro-intestinaux légers, déjà disparus au moment où la malade est entrée à l'hôpital ; la cause n'existait plus, mais l'effet, le défaut de tonicité, l'asthénie vasculaire persistait, et notre thérapeutique s'est adressée non plus à la cause de la congestion vasomotrice réflexe, mais à l'asthénie vasculaire, avec effet, comme on l'a vu.

Je crois donc, qu'à côté des phénomènes congestifs hépatiques, s'accompagnant ou non d'ictère, d'ascite, etc., constituant ce que l'on a décrit sous le nom d'astotolie hépatique, — et que l'on a rattachés à l'existence d'une cardiopathie latente ou déjà déclarée, — il y a des congestions hépatiques primitives, indépendantes, liées à un trouble fonctionnel, sinon organique, des parois vasculaires, à une diminution de la tonicité des fibres lisses des tuniques vasculaires. Cette asthénie reste latente tant que la circulation est régulière, tant que rien ne vient entraver le fonctionnement ou augmenter le travail de parois vasculaires déjà affaiblies, et qu'enfin aucune sollicitation réflexe n'augmente, par son action vasodilatatrice, la tendance que les tuniques vasculaires ont déjà à se laisser distendre.

Il est très possible, qu'au bout d'un certain temps, ces accidents puissent, par leur répétition, retentir sur le fonctionnement du cœur, au même titre que les troubles circulatoires qui accompagnent les scléroses rénales. Mais, en pareil cas, il ne faut pas dire que la congestion hépatique est fonction d'une cardiopathie

latente : les accidents cardiaques sont secondaires et résultent des troubles mécaniques de la circulation hépatique, de même que l'hypertrophie cardiaque des brightiques est liée à la gêne de la circulation rénale.

Pour désigner un pareil état congestif du foie, on pourrait, à la rigueur, conserver l'expression d'« astotolie hépatique ». Mais, il faudrait se rappeler par quelle association d'idées on est arrivé à cette expression. De même qu'on ne doit pas oublier, par quelle étrange dérivation des termes, l'expression d'« apoplexie cérébrale » a engendré celle d'« apoplexie pulmonaire », de même, il faudrait se souvenir que l'ensemble symptomatique, désigné primitivement sous le nom d'astotolie, n'a rien de commun avec celui que nous venons de décrire, et que si l'on voulait ici conserver l'expression d'astotolie hépatique, il faudrait n'entendre par là que le consensus symptomatique engendré par l'adulteration fonctionnelle des fibres lisses, par la diminution de la tonicité artérioveineuse, par une véritable disparition de la systole vasculaire, qui joue un rôle si important dans la régularité de la circulation.

Aussi, pour éviter le malentendu qui pourrait naître de l'emploi d'un terme impropre, je crois pouvoir désigner le processus pathologique que je viens de décrire, sous le nom de *congestion hépatique par asthénie vasculaire locale*.

ANALYSES

MÉDECINE

A.-M. Maksoutoff. — Essai d'immunisation contre la tuberculose à l'aide d'une toxine tuberculeuse (*Vratch*, 1896, Vol. XVII, p. 1453). — L'auteur, dans une communication préliminaire, dit avoir extrait des organes tuberculisés de cobayes, morts tuberculeux, une substance ne contenant pas de bacilles et capable de donner l'immunité contre la tuberculose à des cobayes sains.

En injections hypodermiques, cette substance provoque, à l'endroit de l'injection, une infiltration dure, une tuméfaction des ganglions lymphatiques voisins et une perte de poids. Les injections, méthodiquement progressives ayant été prolongées de trois mois à trois mois et demi, l'auteur parvient à donner aux animaux l'immunité complète contre des injections, sous la peau ou dans la cavité péritonéale, d'émulsions tuberculeuses ou même de fragments de tubercules, pendant que les animaux témoins succombaient. L'auteur se propose de rechercher si le sérum d'animaux ainsi immunisés possède une action immunisante contre la tuberculose.

M. KROUCKOLL.

R. Jemma. Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde (*Centralb. f. innere Medic.*, 23 Janvier 1897, n° 3, p. 65). — L'auteur a étudié le sérodiagnostic de Widal chez 6 typhiques et chez 3 convalescents de fièvre typhoïde : dans tous ces cas, il a constaté, de façon très nette, le phénomène d'agglutination. Chez 15 individus atteints d'affections diverses, autres que la fièvre typhoïde, la réaction caractéristique ne s'était pas produite.

D'après l'auteur, le phénomène d'agglutination apparaît d'une façon particulièrement nette et rapide quand le sang est pris au moment où la fièvre est à son acmé. Dans ces conditions, il suffit d'une très petite quantité de sang pour avoir la réaction d'agglutination : ainsi, 2 gouttes de sang, pris chez un typhique dont la température, était, à ce moment, de 40°5, ont suffi pour produire, en vingt minutes, la réaction caractéristique dans 4 centimètres cubes de culture.

Si l'on chauffe le sérum pendant vingt-quatre à quatre-vingt-seize heures à une température de 37 degrés, ou pendant dix-huit à cinquante heures à une température de 40 degrés, ses propriétés agglutinatives ne sont pas modifiées. Elles sont affaiblies et apparaissent tardivement, quand le sérum est chauffé à 60 degrés pendant vingt minutes ou à 55 degrés pendant quarante minutes ; elles disparaissent complètement quand le sérum est chauffé pendant dix minutes à une température de 70 degrés.

R. R.

CHIRURGIE

Duchesne. Occlusion intestinale par calcul biliaire; guérison (*L'Année médicale de Caen*, n° 1, p. 12, 1897). — Il s'agit d'une femme de soixante-dix-huit ans, habituellement constipée, qui, après avoir présenté, pendant une huitaine de jours, des troubles digestifs,

1. VULPIAN. — « Leçons sur l'appareil vasomoteur », 1875. T. I, pp. 250, 558, 561.

DE L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL DES ENFANTS SYPHILITQUES

Par le Professeur A. FOURNIER

Messieurs, en terminant l'étude de la délicate question par laquelle j'ai, cette année, inauguré nos conférences, à savoir : « Des conditions dans lesquelles il convient ou non d'accorder une nourrice à l'enfant issu d'un père syphilitique », je vous disais ceci : dans les cas où un enfant suspect de syphilis, que sa mère ne veut ou ne saurait nourrir, ne peut être confié à une nourrice, c'est à l'élevage par le lait stérilisé qu'il convient d'avoir recours.

Déjà même je vous ai, en quelques mots, éclairé sur les bienfaits de ce mode d'élevage artificiel, en vous signalant les résultats remarquables qu'en retire à l'hôpital mon distingué collègue et ami, M. Budin, qui a si particulièrement contribué à son perfectionnement et à sa vulgarisation.

Toutefois, cette question de l'allaitement artificiel des enfants syphilitiques, je ne pouvais que l'ébaucher, car elle était, en réalité, accessoire au sujet principal que je m'étais donné comme tâche d'étudier devant vous ; il me semble, cependant, qu'elle complétera naturellement le précédent sujet, et qu'en raison de son côté pratique elle mérite d'être reprise et examinée avec soin.

Il n'est pas indigne de nous, croyez-le bien — et c'est là, d'ailleurs, un sujet qui ne s'écarte qu'en apparence de ceux dont j'ai l'habitude de vous entretenir — de savoir diriger cette chose si importante, l'allaitement artificiel des enfants syphilitiques. Aussi bien, me pardonneriez-vous les détails de minutieuse technique dans lesquels je vais être obligé d'entrer.

Déclarons-le par avance, l'allaitement artificiel, cette ressource que conserve pour s'alimenter et vivre l'enfant syphilitique privé de l'allaitement maternel, comporte plus d'un danger. Il comporte aussi des difficultés nombreuses ; car, ainsi que l'a si bien dit M. Dubreux, quand la mère manque ou se refuse à ses devoirs, quand, *a fortiori*, elle ne peut être suppléée par une nourrice, tout devient artificiel. Or, l'artificiel ne réussit que s'il est réglé par des préceptes minutieux.

Tout est loin d'être réglé, d'ailleurs, dans ce mode d'allaitement. On dispute sur nombre de points et des plus importants ; on est encore, sur d'autres, à la période de recherches, ce qui prouve qu'on n'est pas absolument satisfait de ce qui est acquis, et qu'on s'efforce d'obtenir mieux.

Tout d'abord, quel lait allons-nous donner à cet enfant ? Le lait de vache, bien entendu.

Mais lequel ? Celui qui se vend sous les portes cochères, qu'on trouve dans les crémeries ? Certes non. Nous savons qu'un tel lait est, ou peut être un poison.

En effet, il est peu de composés qui soient, au même degré que le lait, sujets à souillures et qui constituent de meilleurs milieux de culture pour quantité de microbes.

Le lait peut donc être dangereux de diverses façons.

Il peut l'être en servant de véhicule à des microbes pathogènes qui l'infecteront accidentellement. On sait aujourd'hui, par exemple, qu'il est susceptible de charrier le bacille de la tuberculose, celui de la pneumonie, celui de la fièvre typhoïde, celui du choléra, etc.

Mais, ne parlons même pas de ces contamina-

tions, tout accidentelles, tandis qu'il en est d'autres qui sont, je puis dire, normales, constantes, et qui ne laissent pas de comporter des dangers presque équivalents.

Celles-ci dérivent des microbes qui, dans les conditions traditionnelles de saleté des étables, dans les conditions usuelles où se pratique la traite du lait, font en quelque sorte partie intégrante et forcée du lait, microbes de tout ordre, provenant : du pis de la vache, souillé de toutes façons, notamment par les matières fécales ; provenant : de la litière, — des mains des servantes de ferme qui font la traite et qui sont loin de se distinguer par un excès de propreté, — des vases mal nettoyés ou non lavés, — des eaux impures dont les laitiers se servent parfois pour « baptiser » leur lait.

Or, il est acquis, d'autre part, que ces divers microbes prospèrent et pullulent dans le lait avec une incroyable rapidité. M. Miquel, par exemple, a démontré ceci :

Du lait contient, deux heures après la traite, 9.000 bactéries par centimètre cube ; il en contient, après 3 heures, 21.000 ; après 5 heures, 36.000 ; après 12 heures, 60.000 ; après 21 heures, 120.000 ; après 48 heures, 5.600.000.

De là, bien entendu, des fermentations multiples se produisant dans le lait : fermentation lactique (aux dépens du lactose, acidifiant le lait, coagulant la caséine) ; fermentation de la caséine ; fermentation butyrique ; fermentation propionique, valérique, etc.

De là, enfin, comme conséquences, formation dans le lait de principes multiples extrêmement divers, les uns indifférents, mais d'autres nuisibles, constituant des poisons, tels que : les acides lactique, butyrique, propionique, valérique ; la bucine, la tyrosine, des composés ammoniacaux, des acides gras, etc. ; le tyrotoxicon (?), cause du choléra infantile, d'après Vaughan ; la spasmotoxine (?), origine d'accidents convulsifs, etc.

C'est donc à purifier le lait que nous nous attacherons tout d'abord, et, cela, par la destruction de ces germes. Or, on peut procéder à cette destruction par différents moyens, que je n'ai pas à décrire ici. Les plus pratiques, les plus sûrs et les seuls usités aujourd'hui sont ceux qui s'adressent à la chaleur comme agent de destruction des microbes.

Sans entrer dans l'exposé et la critique des quatre procédés qui ont été proposés pour la purification du lait (ébullition, pasteurisation, stérilisation à l'étuve, chauffage prolongé au bain-marie), je me bornerai à vous dire :

1° Que, de tous ces procédés, il n'en est qu'un absolument parfait, certain comme résultats, scientifiquement irréprochable, c'est le chauffage du lait dans l'étuve à vapeur sous pression, à 110° et pendant dix minutes. Ce procédé, en effet, détruit non seulement les ferments lactiques, qui meurent à 80°, mais les ferments de la caséine, dont les spores, beaucoup plus résistantes, ne succombent qu'à une température de 102 à 110°.

C'est par ce procédé, exclusivement industriel (puisqu'il réclame une installation spéciale et de grands appareils), que sont préparés actuellement tous ces laits qui se vendent dans le commerce sous le nom de *laits stérilisés*. Ces laits sont véritablement stérilisés, au sens absolu du mot.

Généralement ils sont bons, car le producteur a tout avantage à les fournir tels, les mauvais ne se conservant pas et se révélant au débouchage par leur mauvaise odeur.

2° Que, cependant, en raison de certains avantages particuliers dont je vous parlerai dans un instant, quelques médecins (M. Budin, entre autres) préfèrent à ces laits stérilisés industriellement les laits stérilisés à domicile par des appareils spéciaux, réalisant le chauffage au bain-marie pendant quarante-cinq mi-

nutes et connus sous le nom d'appareils de Soxhlet, de Gentile, de Budin.

Ces appareils consistent en ceci :

1° Une marmite métallique, munie d'un couvercle :

2° Un porte-flacons ou porte-bouteilles à anse, destiné à être plongé dans la marmite et supportant 9 ou 10 petites bouteilles graduées, d'une contenance d'environ 150 grammes. Chacune de ces bouteilles est fermée par un capuchon en caoutchouc, qui lui sert de bouchon et sur lequel je vais revenir.

On commence par verser dans chacune de ces bouteilles la quantité de lait devant fournir à une tétée (soit, par exemple, 80 grammes pour un enfant d'un mois) ; puis, on bouche avec le capuchon, en ayant soin de ne pas l'enfoncer au delà de deux petits trous pratiqués dans le caoutchouc, de façon que l'air et les vapeurs dégagées par le lait pendant le chauffage puissent trouver issue au dehors.

Cela fait, le porte-bouteille introduit dans la marmite, on verse dans celle-ci de l'eau, jusqu'à ce que le niveau de cette eau affleure à peu près celui du lait contenu dans les flacons.

Finalement, on place la marmite revêtue de son couvercle sur le feu et l'on porte à l'ébullition pendant trois quarts d'heure.

On la retire alors du feu et, immédiatement, on enfonce le capuchon de caoutchouc de chaque bouteille de façon à mettre les deux orifices dont nous avons parlé en rapport avec les parois du goulot, c'est-à-dire de façon à boucher hermétiquement les bouteilles dont le contenu, grâce à cette précaution, ne pourra plus communiquer avec l'extérieur. Et on laisse refroidir.

Au fur et à mesure du refroidissement, un vide relatif se produit dans la bouteille, et l'on voit la surface plane du capuchon se déprimer fortement en cupule. C'est la preuve d'un bouchage hermétique.

Sans doute, ce dernier procédé ne donne pas une stérilisation parfaite (puisque la température ne s'élève pas dans les bouteilles au-dessus de 96°) ; mais, une stérilisation absolue est-elle bien nécessaire ? Le nombre de germes que ce procédé laisse subsister est, assure-t-on, « négligeable ». Cette stérilisation est donc suffisante pratiquement, mais suffisante toutefois à deux conditions :

1° A la condition, d'abord, que le lait dont on se sert soit fraîchement trait. S'il date déjà de plusieurs heures, il peut contenir des toxines (?) qui subsisteront en dépit de la chaleur. Ajoutons, cependant, que la plupart des bons laits qui arrivent à Paris y arrivent *pasteurisés* ; ils peuvent donc attendre ;

2° A la condition qu'il soit consommé dans les vingt-quatre heures.

En revanche, ce procédé offre des avantages pratiques qui ne sont pas à dédaigner :

1° Celui de fractionner la quantité de lait quotidiennement nécessaire à l'enfant, en quantités correspondant à chaque tétée ;

2° Celui d'éviter les transvasements toujours dangereux d'une bouteille dans un biberon, puisque la bouteille même sert de biberon.

Et, en effet, la bouteille étant débouchée, on adapte au goulot une tétine ordinaire, et voici, tout aussitôt, la bouteille transformée en biberon ; on, mieux encore, on adapte au goulot la tétine qui, modifiée par M. Budin, a reçu de son auteur le nom de *galactophore*.

Le galactophore a l'avantage sur la tétine ordinaire de faciliter la succion, disposé qu'il est pour permettre l'entrée de l'air dans la bouteille et, cela, de la façon suivante. Construit en étain, il présente deux tubulures : l'une, assez large, livre passage au lait ; l'autre, très petite, permet la communication de l'air avec l'intérieur du flacon.

1. Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Leçon recueillie par le Dr P. Portaiier.

Pour faire léter l'enfant, on renverse la bouteille et on introduit la tétine entre les lèvres du nourrisson. Il suffit alors à celui-ci du plus léger effort pour que le liquide, aidé par la pesanteur, s'écoule dans sa bouche. Cette modification n'est pas sans utilité pour les enfants très débiles, tels que sont certains de nos petits syphilitiques qui ont à peine la force de « tirer ».

Il me paraît inutile d'insister ici sur quelques points de détail, qui n'ont rien de particulier relativement à notre sujet, à savoir, par exemple :

Qu'au débouchage de chaque bouteille il faut avoir soin de flairer et de goûter le lait, afin de le rejeter au cas où il aurait subi quelque altération.

Que le lait doit être tiédi avant d'être donné à l'enfant; — qu'après la tétée, la tétine — ou le galactophore — doit être soigneusement lavée, c'est-à-dire, frottée, brossée, retournée en doigt de gant et finalement soumise à l'ébullition, puis conservée dans de l'eau boriquée, renfermée en vase clos jusqu'à la tétée suivante, etc., etc. Ce sont là toutes précautions majeures, mais s'adressant à tous les cas et n'ayant rien de spécial à nos petits malades.

En revanche, le point que voici mérite, par son importance, de fixer plus particulièrement notre attention.

Le lait stérilisé doit-il être donné pur ou coupé d'eau (bien entendu, d'eau irréprochable, amicrobique, d'eau bouillie, d'eau stérilisée)?

Je vous annonçais tout à l'heure que la question de l'allaitement artificiel abondait en points incertains, qui n'en sont encore qu'à la période des controverses. Vous allez voir si j'avais tort.

Écoutez, par exemple, deux observateurs des plus autorisés en la matière, MM. Pinard et Budin.

Ils vous diront : « Employez le lait pur, sans coupage. Gardez-vous de toucher à ce lait; vous ne feriez, sauf exceptions rares, que lui nuire. Sans doute, ce lait contient un excès de caséine, par rapport à la quantité de ce même principe renfermé dans le lait de femme. Mais, sous l'influence d'une température élevée, cette caséine subit des modifications qui en facilitent la digestion et la rendent assimilable. Puis, le lait ne contient pas que de la caséine comme principe nutritif. Il contient aussi du lactose, du beurre et des sels. Diluer le lait, c'est le priver d'une partie de ces matériaux; c'est l'appauvrir. Empiriquement, d'ailleurs, le lait pur est presque toujours bien toléré et donne les résultats les plus satisfaisants ».

Mais, d'autre part, écoutons M. Marfan; il riposte de la façon suivante :

« Donnez le lait coupé, dilué, et, bien entendu, coupé suivant les âges, à savoir : coupé de moitié pour les cinq premiers jours de la vie; — coupé au tiers jusqu'au cinquième ou sixième mois, passé lequel on peut le donner pur ».

Certes, avec le lait pur on a obtenu des succès que je ne révoque pas en doute; mais, c'est l'exception. Le plus souvent, on aboutit à des résultats contraires. Ainsi : tantôt on détermine d'emblée des phénomènes d'intolérance, avec gastro-entérite évidente; — et, tantôt, on réalise des enfants qui en apparence sont très prospères, mais qui, à les suivre de près, sont tout autres en réalité, à savoir : des enfants constipés, rendant péniblement des selles abondantes, pâteuses, fermes, blanchâtres, semblables à du mastic de vitrier; — des enfants sujets à des crises de vomissements ou de diarrhée; — des enfants à chairs molles et très pâles, parfois obèses, à ventre tuméfié, et offrant le type de cet état particulier désigné sous le nom de

« dyspepsie du lait de vache pur »; — des enfants qui viennent à présenter des éruptions de prurigo, d'urticaire ou d'eczéma, chez lesquels, plus tard, on observe le chapelet costal du rachitisme, chez lesquels la fontanelle reste très large, chez lesquels la dentition est toujours retardée. Tandis que tous ces accidents sont conjurés par un coupage rationnel du lait ».

Je n'ai pas compétence, bien entendu, pour entrer dans le débat. Je n'y interviendrai qu'un instant pour dire, en ce qui nous concerne, qu'ici le lait pur administré à nos petits syphilitiques, ou, tout au plus, le lait coupé au dixième pour les enfants de quelques semaines, m'a paru bien réussir en général. Je ferai aussi remarquer, avec M. Budin, que le lait coupé n'a pas encore fait ses preuves; que nous ne possédons pas encore, par exemple, de tableaux nous indiquant les courbes d'accroissement des enfants soumis à ce mode d'élevage et nous permettant ainsi de nous former une opinion motivée; alors, tout au contraire, que M. Budin nous présente, conservés par la méthode graphique (de façon à les rendre visibles, irrécusables, décisifs), les résultats fournis par l'élevage au lait stérilisé, généralement employé pur, sur les petits syphilitiques de son service. C'est ainsi que mon distingué collègue s'est abstenu d'enregistrer les acquêts quotidiens de ses petits malades par des pesées quotidiennes, et qu'il a pu constituer une série de diagrammes traduisant l'évolution progressive du développement, et comparables à d'autres diagrammes de même ordre recueillis en des conditions différentes. Or, il a établi que, sous l'influence du lait stérilisé employé pur, sauf indications spéciales contraires, les enfants syphilitiques sont susceptibles de se développer d'une façon satisfaisante. Qui plus est, quelques-uns de ces diagrammes nous montrent un parallélisme vraiment inattendu et saisissant entre la ligne d'ascension de développement fournie par les enfants syphilitiques élevés de la sorte, et la ligne d'ascension dite normale fournie par les enfants ordinaires élevés au sein.

Pour en finir avec cette question de controverse, relativement à la préférence à accorder au lait pur ou au lait coupé, je serai, je crois, d'accord avec tout le monde en disant qu'il n'est pas de règle absolue en l'espèce et que les procédés doivent varier suivant les indications. C'est là, du reste, ce que M. Budin, tout le premier, reconnaît et spécifie dans les termes suivants : « Nous nous garderons bien d'affirmer que, dans les premiers mois de la vie, le lait doit toujours et invariablement être administré pur, non mélangé d'eau. De même qu'on voit des enfants ne pas supporter certains laits de femmes trop nourissants, de même on en peut rencontrer ne pouvant tolérer certains laits de vache trop chargés en beurre ou en caséine... Il n'y a donc pas de règle absolue en l'espèce, et il pourra être bon, en certaines conditions, tantôt de donner le lait avec une plus ou moins grande quantité d'eau simple, tantôt d'y ajouter de l'eau de chaux ou de l'eau de Vichy, tantôt même de faire prendre un peu de pepsine, etc... C'est le médecin qui, à l'aide d'une observation attentive, réglera ces différents points ».

On s'entend mieux, en revanche, sur la ration quotidienne qui convient à l'enfant et sur la répartition de cette ration quotidienne en un certain nombre de tétées.

Voici des chiffres sur lesquels, à des différences près de quelques dizaines de grammes, on est tombé d'accord.

Ration quotidienne :

Pour la première semaine, de 50 à 350 grammes, en augmentant d'environ 50 grammes par jour; — pour le premier mois, de 350 à 560 gram-

mes, toujours par ascensions progressives; — pour le deuxième mois, 700 grammes; — pour le troisième, 840 grammes; — pour les quatrième et cinquième, 910 grammes; — au-delà, un litre.

Distribuée en 7 tétées (6 tétées de jour et une de nuit) cette ration se répartit ainsi pour chacune d'elles :

Premier mois (exclusion faite des premiers jours), 80 grammes; — second mois, 95 grammes; — troisième, 110 grammes; — quatrième et cinquième, 125 grammes; — du sixième au neuvième, 160 grammes; — tous chiffres utiles à connaître pour la quantité de lait à introduire dans chaque bouteille, alors qu'on fait la stérilisation à domicile par le procédé Budin.

Ainsi compris et pratiqué, l'allaitement artificiel des petits syphilitiques donne des résultats que, sauf exceptions assez rares, je ne crains pas à nouveau de qualifier de satisfaisants; mais cela, encore, à deux conditions :

1° En ce qui concerne les personnes chargées de la garde du nourrisson : à la condition que la méthode soit appliquée dans toute sa rigueur et avec une attention permanente, assidue, qui (le mot n'a rien d'exagéré) devient un véritable dévouement.

2° De la part du médecin : à la condition d'une surveillance toute spéciale.

Quelle doit donc être cette surveillance, et sur quoi doit-elle porter ?

Eh bien ! à mon sens, cette surveillance doit porter principalement sur trois points et sur ces trois points à la fois, sans en négliger aucun, à savoir :

L'habitus général de l'enfant; — la qualité des selles; — la courbe d'accroissement comme poids.

Tout cela est essentiel à consulter à propos de n'importe quel enfant, *a fortiori* quand il s'agit d'un enfant débile, chétif, ayant à supporter le fardeau d'une grande maladie, tel qu'un nouveau-né syphilitique. Je précise.

I. Tout naturellement la surveillance portera d'abord sur l'habitus extérieur qui est, suivant l'expression vulgaire, le miroir de la santé. Quel est l'enfant? Comment se présente-t-il comme aspect général, comme facies, comme teint, comme couleur de la peau, comme embonpoint, comme fermeté ou flaccidité des chairs, etc., etc.? On trouvera là un ensemble de signes objectifs propres à traduire soit un état florissant, soit un état de souffrance du nourrisson.

II. Un second signe, particulièrement significatif, est la qualité des selles.

On sait que les garde-robes d'un enfant bien nourri et bien portant doivent se présenter (au-delà, bien entendu, de la période méconiale) sous forme d'une bouillie d'un beau jaune, d'un jaune clair, doré, dont l'aspect rappelle exactement celui des œufs brouillés.

Or, si les selles diffèrent de ce type, si, par exemple, elles sont : ou trop épaisses, trop compactes; ou trop fluides, *a fortiori* liquides; ou colorées d'une autre façon, soit blanches, soit, surtout, verdâtres, et, plus encore, absolument vertes; si elles sont panachées de blanc ou de vert; si elles contiennent des grumeaux blancs, indice d'aliments non digérés; cela témoigne : ou bien d'une maladie de l'enfant; ou bien d'un vice dans l'alimentation. Par quelque point le régime alimentaire est defectueux; reste à trouver ce vice d'alimentation, en recherchant de quelles causes il peut dériver.

III. Enfin, ce qui est propre à rendre compte d'une façon plus fidèle encore, plus certaine et véritablement mathématique, des résultats du procédé alimentaire, c'est le graphique d'accroissement en poids fourni par des pesées quotidiennes de l'enfant.

Ai-je besoin de rappeler ici quelques notions élémentaires qui doivent être toujours présentes à l'esprit du médecin? A savoir :

Qu'un enfant nouveau-né commence par perdre environ 250 grammes dans les trois premiers jours qui suivent la naissance; — qu'il doit avoir regagné vers la fin de sa première semaine son poids de naissance; — qu'au delà il doit continuer à croître de poids incessamment, et, cela, dans les proportions suivantes: 25 grammes par jour pendant le premier trimestre; — 20 grammes par jour pendant le deuxième trimestre; — 15 grammes par jour pendant le troisième trimestre; — 10 grammes par jour pendant le quatrième trimestre.

En sorte qu'à un an, il doit avoir plus que triple de poids.

Exemple: un enfant d'un poids moyen de 3 kilos à sa naissance, doit peser plus de 9 kilos à la fin de sa première année.

Rien de plus facile, donc, que de s'assurer si, sous l'influence de l'allaitement artificiel, un enfant prospère, ou bien se ralentit dans sa croissance, ou bien décroît et périlite. Il suffit de comparer à l'étalon d'accroissement normal en poids, l'accroissement propre dudit enfant.

Seulement, pour cela, nécessité est de s'astreindre à peser quotidiennement le nourrisson, à inscrire sur une feuille *ad hoc*, bien connue de tous, les résultats fournis par ces pesées quotidiennes, et à dresser le graphique de poids tout comme nous dressons un graphique de température pour apprécier l'évolution d'une maladie fébrile.

Sujétion, sans doute, et sujétion ennuyeuse, mais sujétion nécessaire, indispensable, si l'on veut faire quelque chose de sérieux scientifiquement et de pratiquement utile à l'enfant; car ce moyen permet de saisir *ab ovo* toutes les causes qui peuvent troubler la nutrition, car il fait, pour ainsi dire, l'office d'avertisseur, en signalant les dangers qui menacent.

Tels sont les trois points qu'il convient d'avoir toujours en vue pour la direction de l'allaitement artificiel de tous les enfants et des enfants syphilitiques plus que d'autres. J'ajouterai que, ces trois points, il faut les consulter tous et ne pas se satisfaire d'un seul, car un seul peut tromper, comme en voici la preuve.

L'habitus extérieur est à coup sûr un excellent critérium en l'espèce. Mais, il ne traduit pas d'un jour à l'autre, il ne traduit que d'une façon plus ou moins lente et progressive un préjudice porté à l'enfant par une alimentation déficiente.

De même pour les caractères des selles. De bonnes selles témoignent que l'enfant digère bien ce qu'il prend. Mais elles n'indiquent pas si la ration quotidienne de l'enfant est quelque peu au-dessous de ce qui serait nécessaire à son développement normal.

De même aussi pour les résultats fournis par la balance. Celle-ci ne donne qu'un poids, mais ce poids doit être interprété par l'examen clinique. Car le même poids d'apparence favorable peut tout aussi bien correspondre à un état d'obésité malsaine, vicieuse, qu'à un développement prospère.

Donc, il convient, je le répète, d'interroger ces trois critères à la fois comme tous autres d'ailleurs, tels, par exemple, que, pour une étape plus avancée, l'échec du développement dentaire, le degré de consolidation osseuse de la fontanelle antérieure, qui sont de nature à fournir des indications précieuses sur l'état de l'enfant. On ne saurait trop s'entourer de renseignements et de garanties pour mener à bien cette œuvre complexe, difficile et délicate par excellence, qui s'appelle l'allaitement artificiel.

Il y a quelques mois, je m'en serais tenu à dans cet exposé. Mais, voici qu'une nouveauté

vient de surgir, et il est de mon devoir de vous la signaler tout au moins.

Cette nouveauté, c'est le lait corrigé, le lait qu'on appelle aujourd'hui humanisé, maternisé, peut-être ferait-on mieux de dire *fémnisé*. Je m'explique.

Il est certain que, si le lait stérilisé donne le plus habituellement de bons résultats, il a aussi ses échecs. Il ne réalise pas la perfection même. Il était donc naturel qu'en face de ces défaillances de la méthode, on cherchât à mieux faire. Aussi bien, certains de nos confrères ont-ils raisonné de la façon suivante :

Le lait stérilisé a encore ses accidents. Or, ces accidents, il est impossible de les imputer aux microbes, puisque, les microbes, nous les avons supprimés. A quoi donc les rapporter? Ne tiendraient-ils pas, par hasard, à la composition du lait que nous donnons à nos enfants? Ce lait, c'est du lait de vache. Mais, du lait de vache, ce n'est pas un lait identique à celui de la femme. Essayons donc de le modifier; essayons, par des moyens quelconques, de constituer avec lui un lait qui se rapproche autant que possible de celui de la femme; essayons de l'humaniser, de le féminiser.

Mais comment?

Ce lait de vache diffère par trois points de celui de la femme, à savoir :

1° Il contient moins de lactose (59 au lieu de 62);

2° Il contient beaucoup plus de caséine, près du double (35 au lieu de 22);

3° Il contient moins de beurre (38 au lieu de 39).

Eh bien! nous pouvons modifier les proportions de ces trois substances dans le lait de vache, de façon à les ramener à celles du lait de femme.

I. D'abord, pour le lactose, rien de plus facile. Nous ajouterons au lait de vache la quantité voulue de lactose (dissous dans de l'eau stérilisée) pour qu'il en contienne autant que le lait de femme.

II. Pour la caséine, le problème était plus complexe. Cependant, on l'a résolu par le procédé de Vigier, consistant sommairement en ceci :

Décaiser par la présure la moitié d'un poids donné de lait, et ajouter ensuite cette moitié ainsi traitée à l'autre moitié. Exemple :

Supposons un lait contenant 40 de caséine. Nous voulons, je suppose encore, ramener ce lait à 20 de caséine (je choisis des chiffres ronds et tout arbitraires pour la facilité du calcul). On prend un litre de ce lait qu'on divise en deux parts égales. La première moitié, on n'y touche pas; la seconde, on la traite par la présure qui coagule toute la caséine. Puis on la mêle, décaisée, à la première moitié. On a de la sorte un lait au titre voulu de 20 pour 100.

III. Mais, restait le troisième point devant lequel on avait toujours reculé, vu la difficulté, l'impossibilité même de l'entreprise, lorsque tout à coup une méthode nouvelle a permis de résoudre le problème. Cette méthode, chose extraordinaire, dérive de ce qu'on appelle la *force centrifuge*: c'est la centrifugation du lait.

On sait que, dans un mélange liquide composé de divers corps séparables, la force centrifuge peut opérer, en raison de la densité différente de ces corps, une dissociation véritable, de par laquelle les plus lourds sont portés à la périphérie et les plus légers ramenés vers le centre. C'est sur ce principe qu'ont été construits les appareils centrifugeurs, déjà communément en usage dans les laboratoires de chimie et de physiologie.

Un exemple entre tant d'autres que j'aurais à citer : un liquide organique, tel que la sérosité d'une pleurésie, est supposé contenir du sang, mais on veut en avoir la preuve. Rien de plus facile. On centrifuge une certaine quantité de ce liquide dans un tube de verre; les globules du sang, en raison de leur densité, se

séparent du liquide et sont propulsés vers une des extrémités du tube où ils deviennent très apparents par suite de leur couleur rouge.

Eh bien! on a appliqué cette méthode au lait, lequel, soumis à un appareil centrifugeur, se sépare lui aussi en couches de densités diverses. Ses parties les plus légères, c'est-à-dire ses globules gras, sont refoulés vers le centre par la force centrifuge, tandis que ses parties les plus lourdes prennent place à la périphérie. En sorte que les zones périphériques du vase rotatoire où est placé le lait contiennent un lait pauvre en graisse, un *lait maigre*, tandis que les zones centrales contiennent un lait riche en graisse, un *lait gras*. Adaptez deux robinets à ce vase, l'un à sa périphérie et l'autre vers son centre. Le premier vous débitera un lait maigre et le second un lait gras. Il ne vous restera plus qu'à régler le débit relatif de chacun de ces robinets, pour avoir un lait au titre de beurre que vous désirerez, lait qui ensuite sera stérilisé suivant les méthodes usuelles.

C'est sur ce principe que Gärtner a fabriqué son lait « corrigé », son lait humanisé, parce qu'il est composé aux titres de caséine, de lactose et de beurre que contient le lait humain.

Ce lait — qui se vend actuellement dans le commerce — est d'un blanc tendant à une certaine nuance jaunâtre. Il est d'un goût agréable. Il se conserve bien. Il ne se différencie, comme apparence, du lait ordinaire que par sa nuance jaunâtre de surface, due à ce qu'une partie de ses globules gras a perdu son état d'émulsion et surnage sous forme d'une couche de beurre (Marfan).

Il n'a qu'un défaut, c'est d'être encore d'un prix trop élevé.

C'est ce lait qu'on propose actuellement, comme succédané du lait ordinaire stérilisé, pour l'allaitement artificiel.

Quels résultats en a-t-on obtenus? Escherich, qui l'a expérimenté le premier, a constaté qu'il était accepté volontiers par les enfants, qu'il fournissait de belles selles dorées (un peu plus fréquentes qu'avec le lait pur) et des augmentations de poids identiques à celles des enfants élevés au sein, ce qui est en faire le plus bel éloge possible. M. Marfan dit avoir constaté à peu près les mêmes faits que Escherich. Keilmann le prétend supérieur au lait de vache coupé. En revanche, d'autres observateurs (Thiemich et Papierowski) en ont obtenu que de médiocres effets. M. Pinard, enfin, le déclare « inférieur au lait stérilisé ordinaire ».

Somme toute, l'expérience n'a pas encore eu le temps de se prononcer sur cette hardie tentative de correction du lait. Sachons attendre. L'idée, en tous cas, en est plus qu'originale, et le procédé mérite d'être mis à l'étude.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT D'URGENCE DE L'OTITE MOYENNE AIGÜE

L'otite moyenne aiguë n'est pas tout à fait ce que croit le public, un simple « rhume d'oreille ». C'est une affection toujours sérieuse, grave souvent, et dont les caprices sont parfois terribles. Ce que Trouseau disait de la pleurésie, s'applique également à elle : bien fin qui, lorsqu'elle commence, peut dire quand et comment elle finira. C'est une inflammation suppurative qui part du nez, remonte la trompe d'Eustache, gagne l'oreille moyenne où elle fait une halte prolongée, visite souvent l'apophyse mastoïde et se permet quelques incursions dans la cavité crânienne : bref, tout un drame en cinq actes qui se passe entre le nez et l'encéphale. On dirait que le coryza cherche alors à justifier son surnom de rhume de cerveau.

Qu'à sa phase nasale, on traite cette affection par le mépris, passe encore; le nez est bon enfant. Mais, l'oreille est plus susceptible; on doit absolument

compter avec elle, et, sans attendre une phase avancée, où la chirurgie seule a la parole, il faut d'urgence mettre en œuvre le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë. On ne saurait trop répéter cet aphorisme : *tout individu dont l'oreille suppure porte en lui la cause de sa mort.*

Donc l'otite moyenne aiguë est chose grave, et cela, parce que l'oreille a à la fois à lutter contre deux ennemis : les microbes et les médecins. De cette symbiose inattendue résultent pour elle les plus désastreux effets. Mieux vaudrait certes laisser à la nature le soin de réparer seule le mal qu'elle a commis ; une sage expectative aurait au moins l'avantage de ne pas empirer la situation et s'accorderait parfaitement avec la profonde indifférence qu'ont mise en nous les études classiques vis-à-vis des souffrances de l'oreille. Mais, pour la galerie, il nous faut paraître intervenir. Oh ! alors, de quelle façon ! Faisons notre examen de conscience ; et tous, petits et grands, nous partagerons avec nos complices ordinaires, le baume tranquille et l'eau de guimauve, le remords d'avoir définitivement distrait de la circulation quelque porteur d'otite aiguë ; heureusement, la méningite tuberculeuse est là qui consent à endosser nos erreurs et à les couvrir de sa réputation d'incurabilité. Seulement, l'abcès cérébral d'origine otitique n'en existe pas moins, et n'est pas rare : tout n'est pas de sauver l'honneur de la médecine, il faudrait aussi sauver la vie du client.

Affaire de spécialiste, me dira-t-on, que de soigner les otites ; non certes, car il n'y a pas encore partout des auristes, quand partout pullulent les otites aiguës. Et le praticien, conscient de son devoir, doit soigner ses otitiques, ni plus ni moins que ses tuberculeux ou que ses typhiques. Mais, supposons l'excellent élève de nos Hôpitaux, de nos Écoles où jamais il n'a entendu parler de l'oreille : il ne sait pas se servir du miroir frontal ni manier le spéculum ; sa trousse renferme bien une aiguille à séton, un porte-mèches, mais aucun attirail d'auriste. Le voilà fort embarrassé d'agir ; par où va-t-il commencer ? Eh bien ! *sans savoir un seul mot d'otologie*, il peut faire beaucoup de bien, surtout éviter beaucoup de mal ; et voici comment.

D'abord, il doit essayer de prévenir l'otite. En fait, on peut admettre que celle-ci a toujours pour point de départ une inflammation nasale. Donc, en traitant soigneusement le coryza aigu, on fait la prophylaxie de l'otite. Pour cela, quatre indications sont à remplir :

1° Mettre avant tout le malade à l'abri des refroidissements : un coup de froid sur un nez sain, c'est un coryza ; un coup de froid sur un nez enrhumé, c'est une otite. S'il s'agit d'un enfant, qu'on le maintienne à la chambre, au lit même, avec des bottes d'ouate autour des jambes, surtout si lors des coryzas antérieurs, il y a eu menace ou réalisation de complications auriculaires.

2° Pratiquer l'antisepsie des fosses nasales :

a) Chez l'enfant, en introduisant plusieurs fois par jour dans leurs narines, à l'aide d'une petite cuiller, la tête étant renversée en arrière, quelques gouttes de :

Huile d'amandes douces 50 grammes.
Menthol cristallisé 4 —

b) Chez l'adulte, en instillant le même mélange, ou en faisant priser une poudre ainsi composée :

Acide borique 16 grammes.
Salol 4 —
Menthol 25 centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne 50 —

3° Prescrire au besoin une bonne dose de sulfate de quinine ; et même un laxatif, s'il y a ébauche d'embarras gastrique.

4° Et surtout éviter tout ce qui aurait pour effet de projeter dans l'oreille moyenne, par la voie tubaire, quelque embolie de mucosité septique venue du nez. Donc, recommander au malade de ne se moucher qu'avec la plus grande douceur, en maintenant une narine ouverte et, de préférence, d'attirer les mucosités nasales dans la gorge en les reniflant ; surtout, s'abstenir de toute irrigation nasale ; car, mathématiquement, on peut établir l'équation suivante :

Coryza aigu × Siphon de Weber = Otite aiguë

A côté de cette prophylaxie d'urgence, il y en a une autre, à échéance plus lointaine, mais plus utile

et surtout plus efficace encore. C'est de considérer comme un malade tout individu, tout enfant surtout, qui respire par la bouche et ne sait pas se moucher. « C'est une mauvaise habitude », disent les mamans. Erreur : c'est une lésion, végétations adénoïdes ou rhinite hypertrophique le plus souvent, dont le moindre inconvenient est d'être un nid d'otites qui n'attendent, pour éclore, que le passage d'un coryza qui les réchauffe. Cet enfant, n'hésitez pas à l'envoyer au spécialiste, qui devra l'opérer, à froid ; il n'y a pas de meilleure assurance sur la vie et contre les accidents d'otorrhée, de carie du rocher, de méningite purulente, qu'un coup de curette judicieusement donné dans le naso-pharynx.

..

Voici que, malgré toutes ces précautions, l'otite éclate soudainement, annoncée par une douleur violente, avec bourdonnements et diminution nette de l'audition, constatée à la montre. Dès lors, la thérapeutique a le devoir de s'adresser directement à l'oreille malade ; mais, elle doit agir rationnellement, et non à tâtons, en essayant successivement les diverses drogues qui nous sont familières, ou encore en les administrant toutes à la fois. Elle a à répondre à des indications nettes, exigeantes.

Trois éléments donnent à l'otite une gravité croissante :

1° Le passage à la suppuration ; tout comme dans la pleurésie, l'épanchement de la caisse du tympan, d'abord séro-muqueux, en passant à la purulence, assombrit le pronostic et prolonge la durée du traitement.

2° La rétention du pus ; l'exsudation qui sans cesse se forme, ne trouvant pas de sortie suffisante par la trompe qu'obstrue le gonflement de sa muqueuse, pénètre sous pression dans toutes les cellules mastoïdiennes, et cherche une issue aussi bien du côté de la cavité crânienne que vers le conduit auditif.

3° L'infection secondaire ; venus presque toujours du conduit, les staphylocoques s'associent aux microbes de la première heure qui, remontés par la trompe, ont produit l'otite, et de cette surinfection résulte le passage à la chronicité.

De là, pour le médecin, un triple devoir :

1° Instituer un traitement abortif qui amène la résolution du processus otitique avant qu'il ne suppure, réduise ainsi notablement la durée de la maladie, et du même coup calme la douleur.

2° S'opposer à la rétention du pus ; et pour cela il n'y a qu'une chose à faire, c'est d'ouvrir franchement le tympan par une large puncture, ce qui, séance tenante, fait cesser toute douleur et prévient les fusées purulentes : l'otite moyenne purulente est un abcès chaud de la caisse, justiciable du traitement chirurgical banal de tous les abcès. Et, soit dit en passant, il faut bien se garder du sot préjugé qui veut que l'incision du tympan mène à la surdité, en détruisant la membrane ; tout au contraire, c'est en laissant l'otite moyenne aiguë se fistuler d'elle-même, qu'on s'expose à produire une perforation tympanique persistante et une surdité intense par synécclés immobilisant les osselets.

3° Enfin, prévenir les infections secondaires, en faisant l'antisepsie du nez et de la gorge et surtout du pavillon et du conduit auditif. Le plus saint des devoirs du praticien qui soigne l'oreille, c'est d'être propre, d'une propreté, non pas médicale, c'est insuffisant, mais obstétricale ; il faut montrer les mêmes précautions d'asepsie vis-à-vis du conduit d'un otitique que du vagin d'une femme accouchée, et user de toute son autorité pour les faire comprendre et accepter de l'entourage ; la guérison de l'otite est à ce prix et à ce prix seul.

Aussi bien, avant de dire aux praticiens comment ils doivent mettre en pratique les préceptes précédents, convient-il surtout de les mettre en garde contre les fautes où nous tombons si souvent. « De grâce, ne saurait-on trop leur répéter, n'introduisez pas dans l'oreille tout ce que vous avez la tentation d'y mettre ! ne mobilisez pas les sédatifs et les lénitifs ; respectez l'huile de camomille, laissez en repos le laudanum et ne troublez pas la tranquillité du baume. N'encrassez pas le conduit auditif qui est à la veille de servir de drain naturel à la suppuration profonde, et ne l'infectez pas plus qu'il ne l'est déjà naturellement. Ayez une égale crainte des émoullients ; la décoction de guimauve et de pavots ne compte plus les tympans, ses victimes. Quant aux cataplasmes de graine de lin, si vous tenez absolument à en appliquer un, au moins, pour faire moins

de dégâts, mettez-le sur l'oreille qui n'est pas malade... »

« Mais, peut-être, avez-vous un tempérament plus combatif, qui brûle d'intervenir énergiquement : la révulsion vous tente. Je vous concède bien quelques sangsues au devant du tragus ; mais, je vous interdis formellement toute mouche derrière l'oreille. Vous allez avoir besoin d'interroger chaque jour la peau de l'apophyse mastoïde, d'examiner sa couleur, sa consistance, pour vous renseigner sur l'état des parties profondes : comment reconnaîtrez-vous votre diagnostic quand vous l'aurez masqué d'une large phlyctène ? Enfin, si à cette première période, la période douloureuse de l'otite, vous mettez la main sur une poire à air ou sur un siphon nasal, bien vite enfermez-le à double tour, pour n'avoir pas la tentation de vous en servir.

« Avez-vous été appelé plus tard, quand le tympan est déjà perforé et que l'oreille coule ? Q'allez-vous encore ne pas faire ? Encore une fois oubliez l'eau de guimauve. Panseriez-vous une plaie avec un bouillon de culture de *Bacillus subtilis* ? Or, l'eau de guimauve n'est pas autre chose. Laver l'oreille et débarrasser le conduit du pus qui s'y accumule est une meilleure pratique ; seulement, ne faites pas ce nettoyage avec des eaux sales, des mélanges quelconques qu'on n'a pas fait bouillir et qu'on conserve dans des bouteilles qu'on n'a pas rincées, encore moins désinfectées. Bouchez entre deux lavages le conduit avec de l'ouate ; mais, n'acceptez pas le coton qu'on va vous présenter et qui certainement traîne depuis six mois sur une planche de l'armoire à glace ; si vous n'avez cependant pas sous la main de gaze stérilisée, acceptez-le, mais faites-lui d'abord passer une demi-heure dans le four de la cuisine... »

« Et, vous contentant de cette thérapeutique sage et négative, vous verrez souvent l'oreille se rétablir au bout de quelques semaines. Il est bien entendu que ce n'est pas vous, que c'est la bonne nature qui aura guéri votre malade ; mais, au moins, vous aurez le mérite de n'avoir rien entrepris pour contrecarrer cette guérison. »

Voyons maintenant ce qu'il faut faire. La conduite à tenir varie suivant que vous aurez été appelé : avant la suppuration ou pendant la suppuration.

AVANT LA SUPPURATION. — 1° A ce moment, votre premier devoir c'est de calmer les douleurs du malade. Mais en même temps que vous parez aux accidents présents, songez à l'avenir ; antiseptisez dès maintenant le conduit auditif, pour que si le tympan vient à s'ouvrir et à être ouvert, l'oreille moyenne communique avec une cavité aseptique, qui ne puisse le surinfecter. Or, justement, il y a un mélange qui à la fois répond à ces deux indications, analgésique et antiseptique. C'est la *glycérine phéniquée* à 1/10 chez l'adulte, à 1/20 chez l'enfant. Trois fois par jour, faites tiédir une dizaine de gouttes de ce mélange dans une petite cuiller et vous en remplirez le conduit, que vous maintiendrez bouché avec un petit tampon d'ouate boriquée. Et bornez-vous à cela : cela seul souvent suffit à calmer la douleur.

Si ce moyen est insuffisant, on peut obtenir une accalmie parfois prolongée, en donnant un bain local de dix minutes avec 10 gouttes de la solution suivante, introduite dans l'oreille aussi chaude qu'on pourra le supporter :

{ Eau phéniquée à 1/100 10 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne 2 —
Sulfate neutre d'atropine 0 gr. 05 centigr.

à condition que le tympan ne soit pas encore perforé.

En même temps, laissez l'oreille au repos et évitez tout ce qui, traumatisant le tympan, augmenterait les souffrances du malade. Donc, pas d'injection dans le conduit, ce qui serait d'ailleurs un non sens, puisqu'on n'y a pas encore de pus, il n'y a pas de lavages à faire ; et surtout pas de douches d'air par le nez, ce qui ne manquerait pas de produire une exacerbation aiguë de souffrances.

2° Si cela ne suffit pas et que les douleurs persistent, ne changez pas le traitement intra-auriculaire : il doit être le même jusqu'à la guérison ou jusqu'à suppuration ; mais, tâchez d'activer la résolution, en appliquant sur le pavillon et sur la région mastoïdienne préalablement désinfectés, des compresses imbibées d'eau boriquée chaude ou de solution à 1/500 de phénosalyl qui est très antiseptique et ne fatigue pas la peau ; recouvrez-les de taffetas gommé et changez le pansement toutes les quatre heures.

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

CHEZ L'ENFANT

Par M. F. BRUN, Agrégé

Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans le numéro de la *Presse médicale* du 18 Janvier 1896, j'ai publié deux observations de péritonite à pneumocoques, que j'ai fait suivre de courtes réflexions, au sujet de la marche, du pronostic et du traitement de cette localisation, encore peu étudiée, de l'infection pneumococcique.

Rapprochant mes deux faits personnels de ceux déjà connus de Sevestre, de Galliard, de Moizard, de Kirmisson, j'avais, d'une part, cherché à démontrer que, chez l'enfant du moins, cette forme spéciale de péritonite se présentait avec des caractères anatomiques et cliniques absolument particuliers, qui rendaient son diagnostic possible, et même relativement facile. J'avais, en outre, me basant sur les résultats favorables obtenus par Lucas-Championnière, par Jalaguier, par Kirmisson et par moi-même, insisté sur l'utilité, incontestable en pareil cas, de l'intervention chirurgicale, et sur la nécessité d'y avoir recours de bonne heure, à une époque de la maladie où l'infection ne fût pas encore généralisée.

Si je reviens aujourd'hui sur le même sujet, c'est que, pendant le cours de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de recueillir trois observations nouvelles, qui, toutes les trois, confirment absolument cette manière de voir, et que je crois, par cela même, intéressant de faire connaître.

Le 29 Juillet 1896, j'étais prié d'examiner, dans le service de mon collègue d'Heilly, suppléé par Méry, une fillette de quatre ans et demi, qui, quatre jours auparavant, avait été admise à l'hôpital avec les renseignements suivants : bronchite il y a deux ans, début de la maladie actuelle, le 1^{er} Juillet par de la fièvre, des douleurs abdominales, des vomissements et de la diarrhée, survenus subitement.

Au moment de mon examen, l'enfant se plaint de douleurs de ventre, plutôt marquées à droite. Elle vomit et a toujours de la diarrhée. Le ventre n'est pas très volumineux, il est peu tendu. L'ombilic est saillant, rouge. La région sous-ombilicale est douloureuse à la pression, mate à la percussion. La matité dessine une sorte de croissant à concavité supérieure, contourant l'ombilic; les deux cornes du croissant sont dans les fosses iliaques. Sur les limites de la matité, la palpation profonde fait percevoir un empatement pâteux. La température est de 37° 2; l'état général est assez bon.

M'appuyant sur la marche des accidents, sur leur début brusque, sur les caractères particuliers de l'épanchement péritonéal révélé par la matité, et sur la saillie de l'ombilic, qui semble prêt à se rompre, je porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques, et je décide d'intervenir.

Je fais sur la ligne blanche, au-dessous de l'ombilic, une incision longue de cinq centimètres. J'ouvre ainsi aisément un abcès, qui contient une grande quantité de pus vert, sans odeur, et de nombreuses fausses membranes. Le pus évacué, on voit peu à peu revenir à leur place les anses intestinales qui sont recouvertes et absolument masquées par un dôme membraneux, grisâtre, limitant en haut et en arrière une cavité qui, par en bas, communique librement avec l'excavation pelvienne. Après avoir fait passer dans la poche un litre d'eau bouillie, qui entraîne avec elle une grande quantité de fausses membranes, j'y place deux drains, et je panse à la gaze stérilisée.

Les suites opératoires sont des plus simples,

et sans incidents; la guérison est complète le 17 Septembre.

Un échantillon du pus ayant été recueilli aseptiquement au moment de l'opération, voici quel fut le résultat de l'examen bactériologique : « On trouve, sur lamelles, du pneumocoque avec capsules nettes. Inoculation à deux souris : à l'une dans le tissu sous-cutané de la cuisse; à l'autre, à la racine de la queue. Les souris sont mortes de septicémie pneumococcique, en trente-six heures (Méry). »

Le 31 Août 1896, entrant dans mon service, salle Billgrain, lit n° 6, une fillette de quatre ans, Louise Vicq, au sujet de laquelle nous recueillons les renseignements suivants :

Bonne santé habituelle. Début de la maladie, il y a trois semaines, par une violente douleur dans la partie droite du ventre, des vomissements, de la diarrhée et de la fièvre; en plus des symptômes abdominaux, l'enfant toussait. Depuis, les vomissements et la diarrhée ont cessé, mais la toux persistait. Puis, au bout de quelques jours, recrudescence des douleurs de ventre. Traitée au début pour une fièvre typhoïde, l'enfant finit par être envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite.

A son entrée (31 Août), Louise V... est pâle, mais ne paraît pas très infectée; sa température est de 37° 8; son pouls est petit, mais modérément fréquent.

La moitié sous-ombilicale de l'abdomen est modérément distendue; la cicatrice ombilicale est dépliée, et la peau est rouge et amincie à son niveau. Matité uniforme et absolue de toute la moitié inférieure de l'abdomen. La limite supérieure de la zone mate est une ligne courbe à concavité inférieure, dont la partie la plus saillante est à l'ombilic; au-dessus de cette ligne, il y a du tympanisme. La palpation est douloureuse, mais pas excessivement; elle ne l'est pas plus à droite qu'à gauche; on ne peut sentir de parties empâtées ou indurées, le doigt recueille plutôt l'impression d'une fluctuation assez vague. Le diagnostic posé est : péritonite purulente enkystée à pneumocoques.

Dans le tiers inférieur du poumon droit, en arrière, on constate encore de la submatité, et l'on perçoit, à l'auscultation de cette zone, une respiration rude, avec quelques râles sous-crépitaux inspiratoires assez forts.

Le 1^{er} Septembre, chloroformisation, laparotomie médiane sous-ombilicale. Après l'incision des plans musculo-aponévrotiques, je tombe sur une poche contenant au moins un litre de pus vert-pistache, bien lié, dont il est pris aussitôt un échantillon dans une pipette flambée. Le doigt, après évacuation du pus, fait le tour d'une vaste cavité, tapissée de fausses membranes, et complètement isolée des anses intestinales, refoulées en haut et en arrière. La vessie se trouve constituer la paroi inférieure de la poche, qui est, en divers points, traversée par des tractus membraneux, formant cloisons incomplètes. Lavage à l'eau bouillie. Drainage. Pansement stérile.

Les suites opératoires ont été des plus régulières; les pansements ont été faits tous les trois ou quatre jours, et la longueur des drains a été progressivement diminuée. La guérison était complète le 14 Octobre, avec une cicatrice froncée, sans éventration, et un état général excellent.

Dans ce cas, comme dans le précédent, l'examen bactériologique a confirmé le diagnostic : « Le pus, examiné sur lamelles, a montré en grande abondance des diplocoques, entourés d'une aréole à peine colorée; ces diplocoques gardaient le Gram et semblaient avoir la plupart des caractères du pneumocoque. Il a été fait deux ensemencements sur gélose et un sur bouillon. Les deux tubes ensemencés sur gélose ont donné des cultures pures de pneumocoques,

La culture sur bouillon a été ensemencée à une souris, qui est morte en moins de vingt-quatre heures. (Rist.) »

La troisième de mes observations a trait à une enfant de trois ans, fille d'un de nos confrères, qui, bien portante d'habitude, fut prise, le 22 Novembre 1896, d'un état fébrile survenant après quelques jours de courbature.

Du 22 au 29 Novembre, la température oscilla entre 39 et 40°, en même temps qu'on constatait à l'auscultation des noyaux de broncho-pneumonie, d'abord à gauche, puis à droite, accompagnés, de ce côté surtout, de retentissement du côté de la plèvre.

Le 29 Novembre, il y eut une amélioration brusque et très sensible. L'enfant reprit de l'appétit et redevint gaie; sa température, toutefois, remontait le soir au voisinage de 38°.

Le 5 Décembre, brusquement apparurent de violentes douleurs de ventre, accompagnées de vomissements et de diarrhée. Le ventre était tendu, ballonné, douloureux partout.

Vers le 10 Décembre, l'ombilic se déplissa, puis la peau, à son niveau, s'amincit et devint rouge, en même temps que la palpation fit reconnaître, dans la partie inférieure du ventre, une zone d'induration triangulaire à sommet ombilical, à base pubienne.

Le 15 Décembre, mon collègue et ami Sevestre vit l'enfant, et, s'appuyant sur l'existence antérieure d'une pneumonie et sur les allures spéciales de l'affection abdominale survenue à la suite, porta le diagnostic de péritonite à pneumocoques, et conseilla l'intervention chirurgicale.

Je fus appelé, à mon tour, le 19, et, me rangeant absolument à l'avis de Sevestre, j'intervins le lendemain. L'état du ventre était alors le suivant. L'augmentation de volume générale était modérée; mais, dans la région sous-ombilicale, entre le pubis et l'ombilic, on distinguait nettement à la vue une tuméfaction arrondie, médiane, n'empiétant pas sur les fosses iliaques, présentant, en un mot, toutes les apparences d'un globe utérin ou d'une vessie distendue par l'urine. Dans toute cette région, la percussion donnait une matité presque absolue, qui tranchait avec la sonorité exagérée que l'on percevait au niveau des flancs et de l'épigastre. La palpation, peu douloureuse, permettait de délimiter nettement toute la zone tuméfiée et donnait à ses limites l'impression d'un empatement pâteux. L'ombilic, rouge, distendu, semblait prêt à se rompre.

Je fis sur la ligne médiane une incision de cinq centimètres environ, qui me conduisit dans une poche contenant près d'un litre de pus verdâtre, bien lié, sans odeur, tenant en suspension de nombreuses fausses membranes. Le pus évacué, il fut facile de constater qu'il siégeait dans une poche absolument close, limitée en bas par le péritoine pelvien, en haut et en arrière, par des fausses membranes tapissant l'intestin, en avant, par la paroi abdominale. Après lavage à l'eau bouillie, je drainai, avec deux drains placés de champ, dans la direction de l'excavation, et je pansai à la gaze stérilisée.

L'opération fut suivie aussitôt d'une chute de la température et d'une amélioration de l'état général. Trois jours après, le thermomètre remonta entre 38 et 39°, le pouls redevint rapide, et on nota une fréquence exagérée des mouvements respiratoires. L'évacuation du foyer péritonéal se faisait pourtant de façon régulière, et il était impossible de trouver de ce côté l'explication des accidents. Peu à peu, apparurent, plus nets, du côté de la base droite, des signes d'épanchement, qui n'avaient jamais absolument disparu depuis le début de la maladie, et, le 20 Janvier, après une ponction exploratrice positive, je fus amené à inciser la plèvre.

Je fis, au point le plus mat, une incision de

quatre centimètres, je réséquai deux centimètres de côté pour assurer le drainage, et j'évacuai un verre à Bordeaux d'un pus verdâtre, absolument analogue d'aspect à celui que j'avais, un mois avant, extrait de l'abdomen.

L'amélioration, dès lors, fut rapide, et, dans les premiers jours de Février, la guérison était complète.

Comme lors de mes deux premières observations, j'avais eu soin de recueillir aseptiquement un échantillon du pus contenu dans le péritoine, et voici la note qui m'a été remise par mon interne Rist, qui voulut bien se charger de l'examiner : « Péritonite opérée le 20 Décembre, par M. Brun. Il m'est remis deux pipettes contenant du pus. La première sert à faire des frottis sur lamelles.

a) Coloration au violet de gentiane en solution hydroalcoolique : une seule variété de microbes en coccus ou en diplocoques, en très petit nombre; ces coccus ne se décolorent pas par la réaction de Gram.

b) Coloration au Ziehl : une seule variété de microbes, en diplocoques, ayant parfois une forme en flamme de bougie, et entourés d'une aréole qui ne se colore que très peu.

La deuxième pipette a servi aux ensemencements :

a) Sur gélose simple, 3 tubes ensemencés par dilutions successives.

b) Sur gélose sucrée, en profondeur, 2 tubes.

c) Sur bouillon, 4 tubes.

Les tubes semés en profondeur sont demeurés stériles. Le tube de bouillon s'est troublé. Sur les 3 tubes de gélose, on trouve des cultures fines, ayant l'aspect macroscopique des cultures de pneumocoques. La culture sur bouillon est inoculée à une souris, dans le tissu sous-cutané de la cuisse. La souris est morte au bout de trente-six heures. La région inoculée est œdématisée; on fait des frottis avec le tissu cellulaire de cette région, et ces frottis, colorés au violet de gentiane simple et au Ziehl, montrent une seule variété de microbes, des diplocoques très fortement colorés, entourés d'une capsule moins fortement, mais nettement colorée. Par la réaction de Gram, la capsule seule se décolore. Le même microorganisme se retrouve, avec les mêmes caractères, dans le sang du cœur. Le sang du cœur est ensemencé sur gélose. Les tubes de gélose, ensemencés avec le sang du cœur, présentent, vingt-quatre heures plus tard, des cultures pures de pneumocoques ».

..

Les trois observations que je viens de rapporter viennent, comme je le disais au début de cette note, à l'appui de l'opinion que j'ai déjà défendue, que, chez l'enfant, la péritonite à pneumocoques présente des caractères et une évolution qui permettent, le plus souvent, de la distinguer des péritonites d'une autre origine; cette conclusion, du reste, se trouve nettement confirmée par l'analyse des faits publiés par d'autres auteurs.

En tenant exclusivement compte des cas observés chez des enfants au-dessous de quinze ans, et dans lesquels le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique, j'ai relevé, en effet, 14 observations dont l'étude me paraît des plus démonstratives.

Un premier fait qui en découle, c'est, tout d'abord, la fréquence extrême de cette forme spéciale d'infection péritonéale chez les filles (11 cas), sa rareté très grande chez les garçons (3 cas). Cette différence mérite d'autant plus d'être signalée que, si l'on en croit les recherches de Cassât, qui a récemment consacré à l'étude de la péritonite à pneumocoques en général un important mémoire, pareille différence ne s'observerait plus chez les adultes.

La grande fréquence de la péritonite pneumo-

coccique chez les filles est encore intéressante à noter comme pouvant, dans une certaine mesure, servir à expliquer le mode d'inoculation de péritoine. Comme l'a fait observer Boulay dans sa thèse, la présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, il est permis de se demander si la péritonite pneumococcique ne pourrait pas, à la rigueur, reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microorganisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes.

Toute hypothétique qu'elle soit, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait que, dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin qu'elles ont été rencontrées.

Cliniquement, du reste, c'est, dans tous les cas, sous la forme d'une péritonite enkystée sous-ombilicale que la péritonite à pneumocoques s'est manifestée. Elle débute, comme toutes les péritonites aiguës, par une violente douleur de ventre, de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée; mais, au bout de peu de temps, cet orage général s'apaise, et, en même temps que la fièvre revêt les allures habituelles à la fièvre de suppuration, on voit au-dessus du pubis, dans les fosses iliaques, apparaître une tuméfaction empâtée, mate, quelquefois fluctuante, et cette localisation des lésions, déjà par elle-même significative, acquiert une valeur presque pathognomonique, lorsqu'elle s'accompagne d'un signe dont j'ai déjà signalé l'importance et que j'ai trouvé mentionné 9 fois sur 14 cas, je veux parler du déplissement ou de la fistulisation de l'ombilic.

Dans les trois derniers cas que j'ai observés, la saillie et la rougeur du nombril m'ont de suite mis sur la voie du diagnostic, et c'est certainement pour n'avoir pas tenu compte de l'absence de ce signe que, dans un cas récent qui m'a été montré par Marfan, j'ai commis une erreur inverse, et que, chez un enfant de deux ans qui renseignait mal, du reste, au sujet de la localisation de la douleur, j'ai pris pour une péritonite à pneumocoques une péritonite appendiculaire.

Plus grande fréquence dans le sexe féminin, localisation habituelle des lésions dans la partie sous-ombilicale du ventre, tendance rapide au déplissement et à la fistulisation du nombril, tels sont les caractères principaux de la péritonite à pneumocoques de l'enfance qui, contrairement à ce que l'on a pu croire tout d'abord, paraît aussi, par sa gravité moindre, se distinguer nettement des autres péritonites purulentes.

A ce point de vue spécial, sur les 14 cas que j'ai collectionnés, je relève 3 morts, pour 11 guérisons, dont 1 sans intervention, après ouverture spontanée à l'ombilic et dans le vagin, et 10 après laparotomie; j'ai, pour mon compte personnel, obtenu 4 guérisons sur 5 cas. Une semblable statistique peut, je crois, se passer de commentaires, et un pareil chiffre de succès me dispense d'insister sur l'utilité d'une intervention qui, le plus souvent, présente un tel caractère de simplicité, qu'elle constitue, en quelque sorte, une simple ouverture d'abcès.

SEPTICÉMIES EXPÉRIMENTALES

ET HÉMATIES NUCLÉÉES

Par H. DOMINICI, Interne des Hôpitaux.

Le 31 Octobre 1896, nous avons présenté, à la Société anatomique, une note concernant l'apparition d'hématies nucléées dans le sang de lapins, soumis à des infections expérimentales. Des recherches ultérieures nous permettent d'affirmer la fréquence de ce résultat dans la proportion de 14 cas positifs

contre 1 douteux, le mode opératoire restant le même (injection de bouillon de culture dans la veine auriculaire), les doses variant de 1 centimètre cube à 3 centimètres cubes. Les agents pathogènes, choisis de préférence, ont été le bactérium coli et le bacille typhique.

Deux résultats positifs ont été obtenus par inoculation : 1° d'un streptocoque provenant d'un abcès de la peau de l'homme; 2° d'un streptocoque associé au pneumocoque.

Nous avons vu les globules rouges nucléés apparaître une demi-heure ou trois quarts d'heure après injection de bouillon de culture du bacille typhique, plus tôt, par conséquent, que dans nos premières expériences où le bactérium coli était seul utilisé.

Nous les avons vu persister durant deux mois et demi chez un lapin infecté par le bactérium coli.

Leur apparition n'est, en aucune façon, corrélative à une diminution du nombre des hématies normales, ou de la richesse globulaire de celles-ci.

Par contre, la poussée initiale semble être en rapport avec une diminution des leucocytes et des hémato blasts du professeur Hayem.

Les éléments figurés sont identiques à certaines cellules hémoglobifères nucléées, hématies nucléées, de la moelle osseuse du lapin.

Leur apparition nous paraît être fonction de l'activité de ce tissu médullaire, le rôle de la rate étant contingent dans ce cas.

Dans deux autopsies, nous avons trouvé la moelle fémorale, noire, comme gangrénée, envahie par les microbes infectants.

Dans d'autres cas, l'aspect extérieur en était normal, mais les ferments pathogènes y pullulaient.

Nous les y avons découverts, deux mois et demi après le début de l'infection, chez l'animal dont le sang présente, pendant tout ce temps, la réaction spéciale que nous signalons.

Les modifications histologiques de la moelle osseuse nous semblent différer, à certains points de vue, des transformations indiquées par MM. Roger et Josué, dans leurs communications à la Société de Biologie concernant les réactions de la moelle osseuse des lapins infectés ou intoxiqués.

Nous nous réservons d'exposer nos recherches sur ce point particulier, quand nous aurons parcouru le cycle de nos expériences.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Cardile Pantaleone. Contribution à l'étude de la greffe thyroïdienne (*Gazzeta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1897, n° 7, p. 65). — Depuis Schiff, un grand nombre d'auteurs ont tenté de pratiquer la greffe thyroïdienne; tandis que la plupart d'entre eux n'obtenaient que des résultats douteux ou contradictoires, M. Christiani a pu conclure de ses expériences qu'il est de règle que la greffe thyroïdienne réussisse, et qu'alors l'animal porteur de la greffe est capable de subir l'ablation de sa propre glande thyroïde, sans présenter ensuite les accidents mortels qui suivent la thyroïdectomie.

Deux séries d'expériences faites sur des rats par M. Christiani sont décisives à cet égard. De plus, il a étudié histologiquement les greffes à des époques plus ou moins éloignées du moment de la transplantation. Cela lui a permis d'établir que le corps thyroïde greffé retourne d'abord à l'état embryonnaire, puis reprend peu à peu les caractères microscopiques de la glande thyroïde normale. La greffe devient une vraie thyroïde, elle en a la structure et en remplit les fonctions.

Les greffes, à l'exception des greffes épidermiques ou épithéliales superficielles, finissent par se résorber. Que peut, en effet, devenir un fragment de muscle, de nerf, mis sous un péritoine, ou bien une glande transplantée dont le conduit excréteur sera empêché de déverser le produit glandulaire? De tels organes, mis dans l'impossibilité d'exercer leur fonctionnement, sont destinés à disparaître. Il n'en est pas de même de la greffe du corps thyroïde; le corps thyroïde n'a pas de produit à déverser par un canal; il suffit, pour qu'il puisse vivre et fonctionner, qu'il soit pourvu d'une bonne circulation.

L'auteur a repris les expériences de M. Christiani, mais il les a faites sur des chiens. Il a constaté la persistance de la greffe lorsqu'on réussit à éviter la suppuration, laquelle élimine alors le fragment transplanté. Une expérience qui donna un résultat favorable fut la suivante : sur un chien adulte, la moitié gauche de la thyroïde servit à faire trois greffes dans le péritoine.

1. La note ci-dessus sera suivie prochainement d'un exposé plus complet des recherches de M. Dominici sur la question.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Par M. Ch. ABADIE

Récemment, à la Société médicale des Hôpitaux, le professeur Debove a communiqué le fait suivant : Une jeune fille de son service, atteinte de goitre exophtalmique à forme grave, fut opérée par Lejars. On lui enleva le lobe droit du corps thyroïde; l'opération, très bien conduite, ne donna lieu à aucun incident, et néanmoins, le soir même, la malade succombait sans que rien pût expliquer sa mort.

Dans les leçons cliniques de Brissaud sur les maladies du système nerveux, il est aussi question d'une malade atteinte de goitre exophtalmique, chez laquelle le professeur Poncet, de Lyon, pratiqua une opération d'apparence bénigne, simplement la mise à nu du corps thyroïde (exothyropexie); cette malade succomba également, sans qu'aucun symptôme permit de prévoir cette terminaison funeste.

Allen Starr, dans un travail de statistique important, publié en Avril 1896 dans le *Medical News*, rapporte que sur 190 basedowiens opérés par thyroïdectomie partielle, il y eut 33 morts immédiates.

D'autre part, chez une malade atteinte de maladie de Basedow, Jaboulay, sous l'influence des idées subordonnant la triade symptomatique à la perversion de la sécrétion thyroïdienne, se décida à une thyroïdectomie du lobe droit. Trois mois après, il dut faire la thyroïdectomie du lobe gauche qui grossissait; et, depuis, ce qui restait du corps thyroïde, c'est-à-dire le lobe médian, est devenu le siège d'une hyperplasie qui a reconstitué un vrai goitre, de la grosseur d'une petite orange, portant la circonférence du cou, qui était de 27 centimètres après la dernière thyroïdectomie, à 35 centimètres. Après chaque opération, la récurrence arrivait avec les palpitations, le tremblement, et, fait important, le goitre se reproduisait.

Il y a de cela quelques jours à peine, à la Société de chirurgie, Lejars ayant rapporté le cas de thyroïdectomie partielle suivie de mort chez la malade du Professeur Debove, Quénu prit la parole et raconta qu'ayant voulu faire l'ablation partielle de la thyroïde chez une basedowienne, il s'était vu contraint, en raison des difficultés de l'opération, de faire l'extirpation complète. Le goitre n'a pas récidivé; mais, depuis deux ans, la malade est dans un état lamentable. Atteinte de cette variété de crétinisme avec myxœdème, signalée pour la première fois par Reverdin à la suite de la thyroïdectomie totale, elle ne se soutient que par l'ingestion quotidienne d'extrait de corps thyroïde.

Voilà donc le bilan des tentatives opératoires faites sur la thyroïde dans le goitre exophtalmique. Thyroïdectomie partielle : mort immédiate ou récidive; thyroïdectomie totale : crétinisme avec myxœdème.

On voit, par ces exemples, combien il faut être réservé pour les opérations de ce genre. Je dis plus, et j'espère parvenir à le prouver, elles doivent être désormais absolument proscrites.

Toutes ces tentatives partent, en effet, d'un point de vue faux : c'est poussés par l'idée erronée que l'origine de la maladie a son siège dans la glande thyroïde, que médecins et chirurgiens se livrent à des entreprises hasardeuses sur cet organe. Le meilleur moyen de les mettre en garde à l'avenir contre ces interventions si souvent désastreuses, c'est de démontrer tout d'abord que la théorie qui place le point de départ de la maladie de Basedow dans l'hypertrophie du corps thyroïde est inacceptable.

Dans un travail communiqué au dernier Congrès de chirurgie, je me suis déjà efforcé de

fournir les preuves de cette démonstration; je reprends les principales, renvoyant pour les détails au compte rendu officiel de ce Congrès.

S'il s'agissait, comme quelques-uns le soutiennent, d'une suractivité fonctionnelle primitive de la thyroïde imprégnant l'organisme d'une substance toxique excitant le grand sympathique, les troubles vasculaires devraient s'étendre à toutes les grosses artères du corps. Or, il n'en est rien. Nous devons, en effet, à Trousseau, cette remarque fondamentale : que les troubles vasculaires ne se font sentir que dans le territoire du sympathique cervical; seules, les carotides, les thyroïdiennes sont animées de brusques mouvements d'expansion, tandis qu'au contraire, les iliaques, les fémorales, l'aorte abdominale semblent se maintenir dans des conditions ordinaires.

Si la théorie de l'hyperthyroïdisation était vraie, les deux autres symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow, l'exophtalmie et la tachycardie, devraient être toujours d'une intensité proportionnelle à l'hypertrophie du corps thyroïde. Il n'en est rien : de nombreux cas existent, et j'en ai personnellement observé plusieurs, où l'exophtalmie a été tellement grave qu'elle a abouti à la perte complète des deux yeux, bien que l'augmentation du corps thyroïde fût à peine appréciable.

Enfin, les interventions chirurgicales portant sur le corps thyroïde n'ont jamais modifié l'exophtalmie, qui a toujours été aussi forte après qu'avant l'extirpation plus ou moins complète de la glande. Preuve indéniable de l'indépendance absolue de ces deux symptômes.

A ceux qui ont attaqué le corps thyroïde parce qu'ils considéraient le goitre exophtalmique comme une simple variété du goitre ordinaire, je ferai remarquer que les préparations iodées si efficaces habituellement dans les divers états pathologiques du corps thyroïde, ont une action nocive manifeste dans la maladie de Basedow. De même, le traitement thyroïdien, qui compte de si brillants succès dans les goitres avec myxœdème, dans les goitres suffocants, aggrave toujours le goitre avec exophtalmie.

Il n'existe donc absolument aucun rapport entre les goitres ordinaires, où il y a toujours atrophie des éléments glandulaires, et le goitre exophtalmique où il y a hypertrophie de ces mêmes éléments, mais hypertrophie qui, comme nous le verrons tout à l'heure, est toujours secondaire.

A cette théorie fautive d'une lésion primitive de la thyroïde, nous en avons substitué une autre, dont nous espérons justifier le bien fondé par des preuves convaincantes. La voici en quelques mots.

Dans le goitre exophtalmique, tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine.

On a bien déjà songé avant nous à incriminer le grand sympathique : les uns le considéraient comme excité, les autres comme paralysé; mais, ni l'une ni l'autre de ces deux hypothèses ne permettait d'expliquer l'ensemble des symptômes observés.

Par contre, grâce à la belle découverte de Dastre et Morat sur les filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical, il nous sera facile d'établir que, dans la maladie de Basedow, ce n'est pas le cordon du sympathique cervical pris en bloc qui est en jeu, mais seulement ses filets vaso-dilatateurs dont l'origine distincte a été nettement démontrée par ces deux habiles physiologistes. Voici comment ils s'expriment dans une note présentée à l'Académie des sciences :

« La dilatation vasculaire provoquée par l'excitation du sympathique cervical se reproduit avec la même netteté lorsqu'on agit, chez le chien, sur les rameaux communicants des

deuxième, troisième, quatrième paires dorsales et sur le segment de la chaîne ganglionnaire auquel aboutissent ces rameaux. En deçà et au delà de ce département, l'excitation reste sans effet. Les vaso-dilatateurs de la région buccale tirent donc leur origine de la moelle par les rameaux communicants des deuxième, troisième et quatrième paires dorsales, suivant le cordon thoracique, traversent les ganglions étoilés, l'anneau de Vieussens et le ganglion cervical inférieur; ils font partie intégrante du cordon cervical, au même titre que les nerfs vaso-constricteurs, et vont ensuite se répandre avec le trijumeau dans les parois buccales. »

En admettant une excitation permanente des filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical, on explique aisément les divers phénomènes morbides qu'on observe dans le goitre exophtalmique. La turgescence des artères thyroïdiennes a pour conséquence l'hypertrophie du corps thyroïde, qui est ainsi secondaire et non primitive.

Et ici, il y a vraiment hypertrophie de la glande, parce qu'il y a constamment un apport sanguin trop considérable. De même, on a signalé récemment, dans plusieurs autopsies, une hypertrophie du thymus, à laquelle on cherche déjà à vouloir faire jouer un rôle pathogénique important. Mais, cette hypertrophie du thymus a la même origine que celle du corps thyroïde : elle provient uniquement de la vasodilatation, et d'un apport nourricier trop grand aux vestiges de cette glande.

Cette hypertrophie du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique une fois établie entre en scène à son tour et provoque en réalité des phénomènes d'hyperthyroïdisation chez les basedowiens, mais toujours secondairement et tardivement. La dilatation des artères de la tête et du cou reste le phénomène morbide initial. Il ne faut pas renverser les rôles, et dire : les artères thyroïdiennes ont augmenté de volume, parce que le corps thyroïde s'est hypertrophié; mais bien, par suite de la dilatation de leurs parois, le calibre des vaisseaux thyroïdiens ayant augmenté, la glande thyroïde à laquelle ils se rendent, recevant plus de sang que dans les conditions normales, s'est hypertrophiée.

La dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires provoque la propulsion du globe oculaire en avant, d'où l'exophtalmie. L'excitation des filets cardiaques, la tachycardie.

Cette même hypothèse d'une excitation permanente des vaso-dilatateurs du cordon sympathique cervical s'accorde bien aussi avec les variétés de formes dites frustes, si communes dans cette maladie.

Quand, en effet, ce sont les symptômes oculaires qui dominent, et que l'exophtalmie occupe la première place, tant par la difformité monstrueuse qu'elle provoque, que par les dangers qu'elle fait courir aux globes oculaires; quand, de plus, cette exophtalmie énorme se rencontre avec une hypertrophie insignifiante du corps thyroïde et une tachycardie modérée, cela tient à ce que c'est le centre médullaire, présidant à la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires, qui est surtout intéressé.

Au contraire, quand l'hypertrophie du corps thyroïde est considérable ou la tachycardie intense, et l'exophtalmie insignifiante, c'est que l'excitation a son siège dans les centres, d'où émanent les filets dilatateurs des artères thyroïdiennes et excitateurs du cœur.

Cette nouvelle manière d'interpréter la pathogénie du goitre exophtalmique, outre l'avantage de nous mieux donner la raison d'être de ses symptômes et de ses diverses modalités, est féconde encore en conséquences thérapeutiques.

Si l'exophtalmie en particulier est due, comme nous le soutenons, à une dilatation active des vaisseaux sanguins rétro-bulbaires,

la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen, ou l'extirpation de ce ganglion doit la faire disparaître. C'est ce qui a lieu en effet.

Jaboulay (de Lyon), sans avoir fait connaître les considérations théoriques qui l'ont amené à pratiquer cette opération, l'a exécutée sur le vivant (Février 1896).

Il a réussi en employant un procédé de section simple, d'une exécution facile, en portant son incision en arrière du sterno-mastoïdien, et rejetant en avant et en dedans, loin du champ opératoire, les gros vaisseaux du cou et le pneumogastrique.

C'est donc lui, je crois, qui aura eu le mérite d'avoir trouvé, un peu empiriquement peut-être, mais, dans tous les cas, d'avoir exécuté le premier, et rendu pratique, le traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

Il avait d'abord essayé, comme nous l'avons vu plus haut, d'enlever en partie le corps thyroïde, croyant se rendre maître de la maladie.

Il a échoué, et il devait échouer parce que, comme nous venons de le démontrer, l'hypertrophie du corps thyroïde n'est que la *conséquence* et non la *cause* de la maladie de Basedow.

Aussi, une fois l'extirpation partielle faite, vit-il l'hypertrophie thyroïdienne apparaître de nouveau, peu de temps après.

Ayant alors, chez cette même malade, pratiqué la section du sympathique cervical, tous les phénomènes oculaires rétrocedèrent et l'exophtalmie disparut pour ne plus revenir.

Au dernier Congrès de chirurgie (Octobre 1896), je terminais ma communication sur ce même sujet en disant : « Je crois qu'à l'avenir il en sera toujours ainsi et qu'on pourra combattre sûrement, par ce moyen, le symptôme redoutable de l'exophtalmie qui, portée à l'extrême, peut provoquer la perte des deux yeux ».

Depuis cette époque, les faits sont venus confirmer les idées que je soutenais. Tandis que les tentatives d'ablation partielle du corps thyroïde ont donné de tristes résultats, tous les cas de section du sympathique (Jaboulay, à l'heure actuelle, en a déjà six à lui seul) ont été suivis de succès; non seulement l'exophtalmie parfois très grave a toujours disparu, *mais les autres symptômes ont aussi rétrocedé en grande partie*.

La théorie de l'excitation des vaso-dilatateurs que je soutiens, permet de comprendre la gravité particulière des ablations partielles. Nous avons vu, dans la dernière statistique de Allen Starr, que, sur 190 basedowiens opérés par thyroïdectomie, il y a eu 33 morts immédiates, que l'auteur attribue à une intoxication suraiguë : hypothèse inadmissible, une ablation, même partielle, devant nécessairement plutôt diminuer qu'augmenter l'hypertyroïdisme.

Selon nous, en faisant une ablation partielle, on risque de provoquer des tiraillements des vaisseaux, des filets nerveux, de laisser dans la plaie des ligatures, toutes causes d'excitation réflexe qui viennent augmenter, pour ainsi dire, l'irritation déjà anormale des filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical. Cette excitation peut agir sur les différents rameaux qui émanent du sympathique cervical, et en particulier sur ceux qui se rendent au cœur, d'où aggravation de la tachycardie, jusqu'à ce que mort s'ensuive¹.

Quant à la rétrocession du goitre dans les cas où Jaboulay a fait la section du sympathique entre le ganglion cervical moyen et supérieur,

il suffit, pour s'en rendre compte, de rappeler que la thyroïdienne supérieure, de beaucoup la plus importante, reçoit une innervation vaso-motrice du ganglion cervical supérieur. Il serait encore plus rationnel de sectionner le sympathique cervical au-dessous du ganglion moyen qui fournirait à la thyroïdienne inférieure, on obtiendrait ainsi plus sûrement le retour à la normale de la glande thyroïde.

Quant à la tachycardie, c'est elle qui, jusqu'ici, a bénéficié le moins de ces sections nerveuses; et cela se comprend, les filets cardiaques étant placés plus bas et échappant ainsi à la main du chirurgien.

Dans un travail publié dans le dernier numéro des *Archives provinciales de chirurgie*, Jonnesco, de Bucharest, qui compte aussi 2 cas de guérison de goitre exophtalmique par section du sympathique cervical, propose, non plus la section, mais la résection totale et l'ablation du sympathique cervical avec ses trois ganglions. Nous croyons cette opération inutile, au moins dans la maladie de Basedow.

Quant l'exophtalmie dominera, et que l'hypertrophie thyroïdienne sera peu accusée, on se contentera de sectionner le sympathique entre le ganglion cervical moyen et le supérieur: opération simple, facile, et qui semble suffisante. Quand le goitre sera plus accusé, la section devra porter au-dessous du ganglion moyen: opération déjà plus difficile, en raison du voisinage immédiat de la thyroïdienne inférieure.

Enfin, ce n'est que dans les cas fort rares, où la tachycardie serait extrême et inquiétante, qu'il faudrait descendre encore plus bas et couper les filets efférents du ganglion inférieur. Mais je considère les sections nerveuses, qui jusqu'ici n'ont donné que des succès, comme suffisantes. L'ablation et l'extirpation totale peuvent avoir des inconvénients et ne semblent présenter aucun avantage sérieux sur les sections.

UN CAS DE GASTROENTÉROSTOMIE

AVEC ENTÉRO-ANASTOMOSE

PAR LA MÉTHODE DE SOULIGOUX

Par M. F. JAYLE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

En dehors des échecs dus en partie à l'extrême faiblesse de malades confiés trop tard au chirurgien, ou à quelque défaut passager de technique, les causes des insuccès donnés par la gastroentérostomie paraissent se réduire à deux : l'infection péritonéale, et le reflux soit des aliments dans le duodénum, soit de la bile dans l'estomac.

Pour éviter le mauvais fonctionnement de la nouvelle bouche stomacale, deux moyens sont à la disposition des opérateurs : 1° l'entéro-anastomose complémentaire; 2° la section franche de l'intestin en deux segments, la suture du bout périphérique à l'estomac et l'anastomose du bout central avec le bout périphérique (gastro-entérostomie en Y¹).

Quant à l'infection, elle peut être d'origine externe ou d'origine intestinale. Par l'extrême simplicité et la rapidité de tous les temps opératoires qu'elle comporte, la méthode de Souligoux² contribue à réduire la première à son minimum et permet d'éviter complètement la seconde. Méthode essentiellement aseptique, elle ramène le pronostic des opérations gastro-intestinales, auxquelles elle peut s'appliquer, à celui des laparotomies en général.

Comme corollaire, au point de vue du reflux des aliments dans le duodénum ou de la bile dans l'estomac, elle fait donner la préférence à l'entéro-anastomose sur la gastro-entérostomie en Y qui nécessite l'ouverture de l'intestin.

1. C. Roux. — « De la gastro-entérostomie », *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1897, n° 1, p. 67.

2. G. Souligoux. — « Gastroentéro-anastomose, entéro-anastomose, cholécysto-entéro-anastomose sans ouverture préalable de la cavité des organes à anastomoser », *Presse médicale*, 22 Juillet 1896, n° 59, p. 349.

L'observation suivante est un nouveau succès à l'actif de cette méthode. A la gastro-entérostomie a été jointe l'entéro-anastomose, qui me paraît un complément indispensable³, si l'on ne veut, de temps en temps, enregistrer un échec total ou partiel, par suite du mauvais fonctionnement du nouvel orifice.

OBSERVATION. — M..., âgée de quarante ans. Souffre de l'estomac depuis quatre ans, et a subi tous les traitements médicaux de circonstance, sans le moindre succès. Elle ne vomit pas ou exceptionnellement. Mais, à elles seules, les douleurs qu'elle éprouve et des éructations sonores, qui surviennent dès que l'estomac reçoit des aliments ou des liquides, rendent insupportable la vie à la malade. Après avoir pris avis de MM. Rougedemontant et Grillière, qui ont tout essayé sans aucune amélioration, après avoir fait suivre, durant trois mois, un dernier traitement dont le résultat a été nul à son tour, la gastro-entérostomie est proposée à la malade qui l'accepte.

L'indication opératoire est exclusivement tirée de l'intensité et de la persistance des douleurs, car on ne trouve ni tumeur, ni dilatation très marquée de l'estomac.

Bien qu'elle ait maigri notablement, cette femme est en état de résistance et peut supporter les deux ou trois jours de diète dont s'accompagne fatalement toute gastro-entérostomie pratiquée par le procédé de Souligoux.

11 Février : Opération. — L'intervention est pratiquée avec l'assistance de mon ami Souligoux. Elle ne présente aucun incident.

L'anse abouchée est à environ 30 centimètres de la naissance du jéjunum, et ses deux branches sont anastomosées à quelques 10 centimètres de l'anastomose gastro-intestinale, comme l'a recommandé M. Chaput.

L'entéro-anastomose a demandé douze minutes, et la gastro-entérostomie, quinze minutes.

C'est sur le point le plus déclive de l'estomac, au niveau de la ligne médiane du corps, chez cette malade, que la gastro-entérostomie a été faite.

L'estomac ne présentait aucune lésion extérieure.

Suites. — Les suites ont été des plus simples. Le pouls n'a pas dépassé 79 et la température 37°. Aucun incident. Le quatrième jour, la malade a commencé à s'alimenter.

Il n'y a eu véritablement rien à noter : tout s'est passé comme s'il s'était agi d'une simple laparotomie exploratrice.

Le résultat fonctionnel ne pourra être apprécié que plus tard; aujourd'hui 1^{er} Mars, la malade se trouve « aussi bien que possible ».

MÉDECINE PRATIQUE

EXAMEN CLINIQUE DE LA FEMME ENCEINTE¹

L'examen obstétrical a pour objet principal de renseigner l'accoucheur sur l'existence ou la non-existence de la grossesse. Mais, la grossesse une fois reconnue, cet examen doit en outre établir différents points de diagnostic et de pronostic, dont voici les plus importants.

Quel est l'âge de la grossesse? La grossesse est-elle simple ou multiple, normale ou compliquée? En ce dernier cas, si l'état général de la femme périclitte, les troubles pathologiques proviennent-ils de l'état de grossesse, ou bien, au contraire, l'évolution de la grossesse est-elle troublée du fait d'une maladie antérieure de la femme? Quelle est la qualité de l'œuf? Le produit de conception est-il vivant ou mort? Quels sont le volume, l'attitude, la présentation, la position du fœtus? La femme est-elle bien conformée et peut-on présumer que l'accouchement se fera normalement?

En réalité, cet examen clinique de la femme enceinte est loin de se présenter, en pratique, dans des conditions toujours identiques. Tantôt très facile, tantôt au contraire hérissé de difficultés, cet examen varie suivant qu'on se trouve en présence d'une femme docile ou rebelle à l'investigation, encore au début ou arrivée à la fin de sa grossesse, bien portante et bien constituée ou, au contraire, présentant des anomalies soit du côté de l'état général, soit du côté de la zone génitale.

Mais, quel que soit le cas auquel on ait affaire, que le diagnostic de grossesse régulière s'impose à première vue ou qu'il doive être recherché, la première règle de conduite de l'accoucheur doit être

1. JAYLE et DESPOSES. — « De l'utilité de l'entéro-anastomose après la gastro-entérostomie », *Bull. soc. anat.*, 1893, p. 520.

2. Résumé des leçons professées en Décembre 1896, à la Faculté de médecine, et recueillies par M. Schwab.

1. Cet article était déjà terminé quand nous lisons dans le compte-rendu de la Société belge de chirurgie, séance du 30 Janvier 1897, que M. Verhoef ayant eu l'occasion de pratiquer la thyroïdectomie pour un goitre exophtalmique, la malade mourut cinq ou six jours plus tard, à la suite de phénomènes de tachycardie très prononcés.

de procéder avec méthode à l'examen obstétrical ; et cette méthode devra être une, pour toutes les femmes et pour tous les cas. A ce prix, on pourra non seulement porter un diagnostic précis, mais encore apprécier le pronostic, prévoir dans la mesure du possible l'issue de l'accouchement pour la mère et l'enfant, et instituer, s'il y a lieu, un traitement prophylactique soit des complications gravidiques, soit des difficultés dystociques à prévoir.

Dans cet examen obstétrical, l'accoucheur devra tout d'abord faire porter son interrogatoire sur les antécédents héréditaires, physiologiques et pathologiques de la femme ; puis, il examinera tous les appareils de l'organisme, en dehors des organes de la reproduction ; pour finir, il dirigera ses investigations du côté de l'appareil génital, principalement du côté de l'utérus et de l'œuf.

En somme, l'examen de la femme enceinte comporte un examen général et un examen obstétrical proprement dit. Les différents temps de cette exploration devront se succéder dans un ordre déterminé, ordre que, dans la pratique, on devra s'attacher à ne pas intervertir ; c'est ainsi que l'on procédera successivement : 1° à l'interrogation générale et obstétricale ; 2° à l'examen des appareils autres que l'appareil génital ; 3° à l'examen de l'appareil génital.

Interrogation de la femme enceinte

Interrogation générale. — Quand une femme vient consulter l'accoucheur, la première question que celui-ci doit poser est la suivante : « Pourquoi venez-vous me trouver ? » En effet, de deux choses l'une : ou bien la femme croit être enceinte, et dans ce cas elle vient demander à l'accoucheur de l'éclaircir à ce sujet ; ou bien elle se sait enceinte, et alors elle veut savoir si sa grossesse est normale ; d'autres fois, elle vient consulter le médecin à propos de quelque trouble de la grossesse (douleurs, malaises anormaux, hémorragie, absence de mouvements actifs du fœtus, etc.).

Ce premier renseignement fourni par la femme, indiquera donc sur quel point de l'examen il faudra particulièrement insister.

Antécédents physiologiques. — L'accoucheur devra tout d'abord s'informer des antécédents physiologiques de la femme.

L'âge présente une certaine importance. S'agit-il simplement de constater l'existence d'une grossesse ? Il devra se méfier, quand il se trouvera en face d'une femme arrivée près de l'époque de la ménopause, n'ayant pas eu d'enfant jusqu'alors, malgré un très vif désir. Trop souvent, en ce cas, le désir est pris pour une réalité, avec autant de facilité que le médecin aura de peine à convaincre la femme de l'innanité de ses espérances.

La grossesse est-elle reconnue et s'agit-il encore d'une primipare âgée ? Il pourra prévoir l'éventualité de certaines difficultés dystociques lors de l'accouchement, en raison du défaut de souplesse des tissus périnéaux.

Il est bon de connaître de plus le lieu de naissance ; car il est certaines régions où le rachitisme, source commune de malformations pelviennes, est particulièrement fréquent ; d'autres où l'impaludisme règne à l'état endémique. Or, ces deux affections peuvent susciter des complications soit pendant la grossesse, soit pendant l'accouchement.

La profession, de même, peut fournir des indications utiles à l'accoucheur. Les blanchisseuses, les cuisinières sont prédisposées aux varices, à l'œdème des jambes, tenant à la station debout prolongée ; les femmes qui travaillent le plomb, qui manipulent le sulfure de carbone sont tout spécialement exposées aux avortements et à la mort du fœtus.

L'âge auquel la femme a commencé à marcher constitue un renseignement indispensable à recueillir. Si une femme a marché tardivement, à dix-huit mois, deux ans ou plus, il faut à priori penser au rachitisme. Mais, on ne doit pas se contenter de demander la date du début de la marche, il faut savoir encore s'il n'y a pas eu, au cours de la première enfance, une interruption dans la locomotion (rachitisme, luxation congénitale, coxalgie, paralysie infantile, etc.), toutes affections qui peuvent avoir un retentissement fâcheux sur la conformation du bassin.

La menstruation peut, elle aussi, fournir quelques indications. L'on sait, en effet, que les femmes réglées tôt et qui ont des règles abondantes, ont en général de gros enfants.

Il faut, de plus, interroger la femme sur la durée

habituelle des règles, sur leur plus ou moins de régularité. Grâce à ces données, on pourra apprécier la valeur sémiologique des dernières règles, qui fournissent le point de repère habituel pour fixer le terme de la grossesse.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires de la femme n'ont de grande importance, qu'au point de vue de la tuberculose. Si les antécédents tuberculeux sont indéniables, il faut surveiller attentivement la grossesse, et peut être déconseiller l'allaitement.

Antécédents pathologiques. — Quant aux antécédents pathologiques personnels, les uns sont indifférents en ce qui concerne la grossesse (maladies inflammatoires aiguës, traumatismes, etc.) ; les autres, au contraire, sont d'une importance capitale. Parmi ces derniers, il faut mettre au premier plan la syphilis, dont l'influence est pernicieuse pour le produit de conception, et qui constitue la cause de mort du fœtus de beaucoup la plus commune. Viennent ensuite le saturnisme, l'impaludisme. Parmi les fièvres éruptives survenant dans le jeune âge, la scarlatine seule mérite de fixer l'attention de façon spéciale : toute femme ayant eu la scarlatine doit être considérée comme menacée d'albuminurie gravidique, au moins pendant la première grossesse (Gaulard). Les tuberculoses ganglionnaires ou osseuses, le rhumatisme, en raison des altérations cardiaques qu'il laisse à sa suite, la chorée, etc., peuvent de même jouer un rôle néfaste pendant la grossesse.

D'une façon générale, on doit se souvenir que la grossesse, sauf peut-être en ce qui concerne les tares névropathiques, tend à réveiller ou à aggraver les états diathésiques anciens (Verneuil).

Antécédents obstétricaux. — Pour les primipares comme pour les multipares, il peut être utile de rechercher les antécédents obstétricaux héréditaires. Quand on constate un développement exagéré de l'abdomen, il convient de s'enquérir s'il n'existe pas d'antécédents de gemellité soit du côté de la femme, soit du côté du père de l'enfant ; en effet, dans le quart environ des cas de grossesses gémeles, on trouve des antécédents de cette nature. De même, la tendance aux accouchements avant terme, peut parfois être héréditaire.

Quand la femme est multipare, il est indispensable de connaître l'évolution de ses grossesses et de ses accouchements antérieurs :

Combien a-t-elle eu de grossesses ? Proviennent-elles toutes du même homme ? Y a-t-il eu des avortements ? Quels en ont été le nombre, les dates, les causes probables. Quels traitements furent institués ?

Les enfants sont-ils nés vivants ou morts ? Quelles ont été, dans les accouchements antérieurs, les présentations et les positions, la durée du travail, les terminaisons ? Quel a été le poids des enfants ? Que sont devenus ces enfants, et comment ont-ils été alimentés dans leur première enfance ?

Si la femme paraît saine et si, cependant, elle est accouchée de fœtus morts et macérés, il est utile d'examiner le mari. A défaut de cet examen, parfois difficile à pratiquer, surtout dans la clientèle d'hôpital, on peut chercher à se renseigner en interrogeant discrètement la femme sur la santé du père de l'enfant (chute des cheveux, éruptions, angines, céphalalgies, etc.).

Grossesse actuelle. — Les antécédents obstétricaux une fois connus, on arrive aux renseignements concernant la grossesse actuelle.

On recherchera tout d'abord l'âge de la grossesse. Pour apprécier, on se fonde surtout sur la date des dernières règles. Il faut donc savoir quand celles-ci ont commencé et quand elles ont pris fin, et s'enquérir si elles ont eu leur durée et leur abondance habituelles.

La notion de l'époque du coït fécondant, dans le cas il n'y a eu qu'une seule copulation ou des rapprochements sexuels très espacés, n'a pas une importance décisive pour apprécier le terme de la grossesse : car, insémination ne veut pas dire fécondation, et il peut s'écouler un laps de temps, variant de quelques minutes à deux semaines, entre le premier et le deuxième de ces phénomènes.

On s'enquerra ensuite des mouvements du fœtus. Pour cela, il faut demander à la femme à quel moment elle a senti remuer l'enfant ? En règle générale, les mouvements actifs du fœtus sont perçus par la femme à quatre mois et demi. Cette règle est vraie pour les primipares ; mais beaucoup de multipares, en raison de l'expérience acquise, sentent remuer l'enfant quelque fois deux ou trois

semaines plus tôt. Par contre, il arrive parfois que les mouvements actifs sont très tardivement perçus.

Le renseignement fourni par la perception des mouvements actifs n'a d'importance pour calculer l'âge de la grossesse, que si la femme peut préciser sur le calendrier la date exacte des premiers mouvements sentis.

Vers la fin de la grossesse, la femme indique parfois le point de la paroi abdominale où des mouvements actifs sont perçus avec le plus d'intensité ; ce point correspond aux pieds du fœtus. De par ce renseignement, on peut déjà, dans une certaine mesure, préjuger de la présentation et de la position de l'enfant.

Examen des appareils autres que l'appareil génital.

Cet examen comporte les temps suivants, qu'il sera bon d'affectuer dans l'ordre adopté pour la description.

Inspection générale de la femme. — Si le début de la marche a été tardif, il convient de mesurer la taille de la femme, le rachitisme ayant autant pour effet d'étouffer les os dans leur développement que de les déformer. Un excès d'embonpoint doit fixer l'attention de l'accoucheur : quand la femme est obèse, en général ses tissus sont de mauvaise qualité, l'inertie de l'utérus pendant l'accouchement et la délivrance, les troubles dans l'ampliation du périnée et les hémorragies post-partum sont, en ce cas, à redouter.

Examen du squelette. — Cet examen est d'une importance capitale, dans tous les cas où il y a eu troubles de la locomotion dans la première enfance. Il faut procéder, dans cette investigation, en allant des pieds à la tête, c'est-à-dire suivre le sens dans lequel le rachitisme développe ses effets fâcheux.

On examine d'abord la femme couchée. On rapproche autant que possible les membres inférieurs ; s'il y a du rachitisme, ceux-ci ne se touchent pas dans toute leur longueur : ils dessinent entre eux une « parenthèse ». On passe les doigts sur la crête et la face interne des tibias, pour chercher les irrégularités, les courbures et les incurvations de ces os, communes dans le rachitisme. On recherche de même la courbure convexe, en dos de faucille, que dessine en avant et en dehors le fémur rachitique. Laissant momentanément de côté le bassin, on examine ensuite la cage thoracique (sternum irrégulier, thorax en carène, chapelet rachitique) ; les membres supérieurs qui, en général, sont peu atteints (mains larges, doigts courts) ; la face (front élevé dit olympien, bosses frontales saillantes, asymétrie de la face, strabisme léger, prognathisme, incisives striées et atrophiées).

On fait ensuite asseoir la femme pour explorer les courbures de la colonne vertébrale. S'il existe une scoliose ou une cyphose, on pourra préjuger d'une malformation du bassin, au cas où la déviation sera survenue de bonne heure, offrira une courbure étendue ou une disposition angulaire, et occupera un siège déclive sur le rachis.

L'examen dans la station debout, au repos et dans la marche, n'est utile que s'il existe une lésion de l'appareil locomoteur.

Examen de la peau. — Cet examen permet de se rendre compte, au niveau de la face, de l'existence du masque de la grossesse (éphélides, chloasma), et des pigmentations d'origine gravidique disséminées en d'autres régions. C'est surtout au point de vue de la recherche des stigmates de syphilis (roséole, syphilides, cicatrices) que cet examen constitue un temps important de l'investigation générale.

Examen du tissu cellulaire sous-cutané. — Au niveau de ce tissu, les deux éléments principaux dont on a à constater l'existence à l'état pathologique, sont les varices et l'œdème. L'œdème peut coïncider avec les varices, ou tenir simplement à l'hydrémie gravidique ; à priori, il doit toujours faire redouter la présence de l'albumine dans les urines.

Par le palper, on recherchera l'état des ganglions lymphatiques (syphilis) et on explorera le siège habituel des hernies, en se souvenant que pendant la grossesse, les hernies sont parfois difficiles à dépister, réduites qu'elles sont par le développement de l'utérus, qui entraîne de bas en haut tout le paquet intestinal.

Examen du système nerveux. — Les troubles du système nerveux (troubles psychiques, modifications du caractère, névralgies, somnolences insolites, goûts bizarres), constituent parfois les premiers

signes attirant l'attention sur l'existence possible d'une grossesse. L'apparition des troubles sensoriels, avec insomnie, stupor, douleur épigastrique, annonce l'invasion prochaine de l'éclampsie, dans l'auto-intoxication qui est liée à l'albuminurie.

Examen de l'appareil digestif. — Cet examen peut fournir, grâce aux troubles sympathiques ou réflexes dont il est le siège, des indications précieuses pour le diagnostic de la grossesse : nausées, vomissements, troubles de l'appétit, constipation, sont des signes de grossesse au début. Il ne faut jamais oublier d'examiner avec soin l'état de la bouche ; une dentition en mauvais état, ou une gingivite gravidique, peut être la source d'accidents infectieux.

Examen de l'appareil circulatoire. — Comme dans sa portion périphérique (varices, œdèmes) cet appareil est modifié dans son organe central : le cœur s'hypertrophie temporairement, et parfois se dilate en même temps. Les battements cardiaques sont plus éclatants, à l'auscultation. Très souvent (dans la proportion de un tiers des cas, d'après nos recherches sur les femmes enceintes de l'asile Michelet), on entend un bruit de soufflé, à la base du cœur, portant presque toujours sur le premier temps ; il s'agit là de souffles inorganiques, analogues à ceux de la chlorose, n'ayant aucune signification pronostique fâcheuse.

Examen de l'appareil respiratoire. — A l'état physiologique, la grossesse n'exerce aucun retentissement sur les poumons. Ce n'est guère — sauf les cas où il survient quelques affections communes intercurrentes — que lorsqu'il y a suspicion de tuberculose, qu'il est indiqué de pratiquer l'auscultation pulmonaire.

Examen de l'appareil urinaire. — L'examen des urines, et tout spécialement la recherche de l'albumine, constitue un des temps les plus importants de l'exploration de la femme enceinte. Il doit être répété, environ toutes les trois semaines, pendant toute la durée de la grossesse, en dehors de toute altération pathologique. Les modifications d'aspect de l'urine n'ont pas grande valeur sémiologique ou pronostique. Fréquemment les urines sont troubles, sédimenteuses (phosphates de chaux, de soude, ammoniaco-magnésiens), parfois recouvertes d'une pellicule de kystéine. S'il existe de l'albumine, celle-ci doit être dosée chaque jour ; en même temps, on doit recueillir la quantité intégrale des urines. L'examen des sédiments au microscope et la recherche des cylindres s'imposent en pareil cas, pour établir le diagnostic entre une simple néphrite gravidique transitoire et le mal de Bright.

Examen de l'appareil génital.

Cet examen comporte quatre temps d'investigation, qui doivent être successivement appliqués dans l'ordre suivant : l'inspection, le palper, l'auscultation et le toucher.

Inspection. — L'inspection de la zone génitale doit porter sur les seins, l'abdomen et les organes génitaux externes.

Examen des seins. — Les glandes mammaires se développent dès le début de la grossesse ; les seins grossissent et deviennent le siège d'une sensibilité spéciale ou de picotements. La peau, au début, surtout si la femme doit être bonne nourrice, est sillonnée de veines bleuâtres ; vers la fin, elle peut être striée de vergetures.

Le mamelon devient plus saillant, plus sensible. Sur l'aréole le pigment augmente, particulièrement chez les femmes brunes ; en outre, elle est rendue verruqueuse par le développement de petites saillies, glandes mammaires en miniature, au nombre de douze à dix-huit, qui sont les tubercules de Montgomery. En certains cas, cette aréole devient convexe, en forme de verre de montre ; ce boursofflement malheureusement peu fréquent (1 pour 20 des cas), offre une grande valeur sémiologique. Autour de l'aréole primitive ou vraie, se développe chez les femmes brunes, une large zone de pigmentation piquetée de taches blanches : c'est l'aréole secondaire, tigrée, mouchetée.

On doit, dans cet examen, rechercher la qualité des seins par le palper, et s'assurer si la lobulation profonde est bien marquée. En prenant entre le pouce et l'index la base du mamelon, au niveau des sinus lactifères, on fait sourdre une ou plusieurs gouttelettes d'un liquide citrin, strié de jaune, qui est le colostrum. Ce liquide peut être obtenu dès le deuxième mois de la grossesse. Parfois, il est très

abondant et s'écoule à la pression en ruisselant sur les seins. Cette colostrorrhée est, le plus souvent, liée à la rétention d'un fœtus mort.

Examen de l'abdomen. — A partir du quatrième mois environ de la grossesse, l'abdomen dessine une saillie appréciable à la vue, saillie d'abord localisée à l'hypogastre et qui s'élève progressivement jusqu'à déborder la base du thorax. Elle est due au développement du globe utérin ; celui-ci affecte une forme ovoïde. Si l'on constate que le grand axe de l'ovoïde est verticalement dirigé, il y a lieu de préjuger d'une présentation de l'une des deux extrémités, céphalique ou pelvienne, du fœtus. Si la saillie de l'abdomen est dirigée en sens transversal, il est probable que le fœtus se présente par l'épaule. L'excès de saillie de l'abdomen donne à penser à l'existence d'une hydropisie de l'amnios, d'une grossesse multiple, ou d'une grossesse compliquée de tumeur.

Les téguments abdominaux sont le siège de modifications gravidiques, inconstants et apparaissant sur le tard : vergetures et pigmentation.

Les vergetures sont rosées, lorsqu'elles dépendent de la grossesse actuelle ; anciennes, elles sont brillantes, nacrées, et striées en travers. On peut les observer chez des nullipares.

Il en est de la pigmentation de l'abdomen comme de celle des seins ; elle est d'autant plus accusée que la femme est naturellement plus brune. Ce sont des taches disséminées, ou, plus ordinairement, une ligne teintée, semblant un trait d'encre de Chine mené au pinceau, qui suit la direction de la ligne blanche.

En dehors des faits d'anasarque, on trouve de l'œdème suspubien dans les cas de grossesse gémellaire et d'hydramnios.

Examen des organes génitaux externes. — Cet examen doit de préférence être pratiqué dans le temps du toucher. Il permettra de constater la coloration violacée de la vulve, l'existence de varices, de végétations, d'érythème et, dans le cas de syphilis récente, l'existence d'un chancre et de plaques muqueuses d'allure hyperplasique, etc.

Palper. — Le palper est un mode d'examen qui acquiert de jour en jour plus d'importance en obstétrique. La précision et le nombre des renseignements qu'il peut fournir au sujet de la qualité du contenu et du contenu de l'œuf, lui donnent le pas sur le toucher vaginal, mais seulement dans le cours de la grossesse. Toutefois, nous estimons que les accoucheurs allemands qui proscrivent, à l'exemple de Léopold, le toucher vaginal comme temps inutile et dangereux, pour s'en tenir exclusivement à la pratique du palper, exagèrent la valeur de ce dernier. Excellent pour l'investigation abdominale, il ne renseigne que par à peu près sur la conformation de la filière pelvienne, et l'accoucheur qui terminerait avec le palper et l'auscultation toute exploration obstétricale, s'exposerait à de fâcheuses surprises au moment de l'accouchement.

Le palper doit être pratiqué sur la femme couchée, la paroi abdominale étant mise à découvert. La femme sera étendue sur le dos, les épaules reposant à plat sur le plan du lit ; la tête, soulevée par un traversin, sera fléchie autant que possible. Elle respirera largement et doucement, la bouche ouverte. Les membres inférieurs seront modérément fléchis et portés en légère abduction. La femme sera placée de préférence sur le bord droit du lit, et, en ce cas, l'accoucheur se placera à sa droite.

Ce n'est qu'avec l'habitude, par un entraînement assez rapidement acquis, qu'on arrive à obtenir du palper tous les renseignements qu'il peut donner. La condition première pour bien palper est de procéder avec la plus grande douceur et de tenir toujours la main légère et sans raideur. Une main rigide fatigue douloureusement les parois de l'abdomen et de l'utérus et, par contracture réflexe, les transforme en un écran solide qui masque l'œuf ; de plus, le roidissement des doigts élimine singulièrement le sens du tact.

On commencera par palper superficiellement, comme pour apprivoiser les parois utéro-abdominales, et peu à peu celles-ci se laisseront déprimer très profondément. Toutefois, l'investigation peut-être rendue très difficile lorsqu'il y a indolécité névropathique de la femme, irritabilité exagérée, surdistension ou épaississement par fibômes des parois utérines, hyperesthésie ou surcharge adipeuse des parois de l'abdomen, mobilité excessive ou antéversion exagérée de l'utérus.

I. — Grâce au palper, il sera loisible d'apprécier les particularités suivantes :

1° *L'épaisseur de la paroi abdominale* : en mesurant le volume du pli pincé dans toute l'épaisseur du tégument et la tonicité du plastron musculo-aponévrotique.

2° *Le volume de l'utérus* : dès la fin du deuxième mois de la grossesse, le fond de l'utérus dépasse la symphyse des pubis ; du deuxième jusqu'au quatrième mois, le palper sera utile pour apprécier le volume de l'utérus, mais à la condition d'être combiné avec le toucher vaginal ; à partir du quatrième mois, le palper seul suffit à rendre compte du volume de l'utérus.

On délimite le fond de l'organe, en glissant la main à plat, avec une légère pression, de l'hypogastre vers l'épigastre, jusqu'à ce que le bord cubital de cette main vienne doubler le fond de l'utérus et s'enfoncer au-dessus de lui dans la cavité abdominale. La main restant en place, on apprécie la distance qui sépare le fond de l'utérus de la symphyse pubienne ou de l'ombilic.

Cette exploration manuelle permet, en même temps, d'apprécier l'obliquité de l'utérus ; généralement, celui-ci est incliné en haut et à droite.

3° *Par le palper, on arrive à distinguer l'utérus gravide des autres tumeurs de l'abdomen.*

Cet organe forme une tumeur arrondie, dépressible et élastique, se contractant par instants sous la main qui palpe.

4° Parfois, il est difficile de délimiter l'utérus, lorsque celui-ci a une consistance molle qui ne lui laisse qu'une tonicité analogue à celle de l'intestin ; cette disposition est l'indice de la rétention d'un fœtus mort et macéré. D'autre fois, au contraire, l'utérus est anormalement dur ; ce peut être encore un signe de mort ancienne du fœtus, mais cette particularité est beaucoup plus rare que la précédente.

II. — Quand, par le palper, on a pris connaissance du volume, de la forme et de la consistance du contenu de l'œuf, c'est-à-dire de l'utérus, on procède par ce même moyen d'investigation à l'examen du contenu : liquide amniotique et fœtus.

1° Lorsque le *liquide amniotique* existe en quantité moyenne, la paroi utérine se laisse déprimer facilement ; quand il y a excès de liquide, la paroi utérine, au contraire, est tendue, amincie, peu dépressible. Toutes les fois qu'on peut provoquer le phénomène de la fluctuation, il y a excès de liquide amniotique ; cette fluctuation doit être recherchée comme dans les cas d'ascite.

2° *Le palper du fœtus* est très différent au point de vue de la technique et des renseignements obtenus, suivant qu'on examine la femme dans la première moitié ou dans la deuxième moitié de la grossesse.

a) *Dans la première moitié de la grossesse*, jusque vers le quatrième mois, il est difficile d'apprécier le contenu de l'utérus ; la paroi de l'organe est encore trop ferme et trop épaisse, et le contenu trop petit et trop peu consistant.

A quatre mois, le palper permet de provoquer le *ballotement abdominal*. On produit ce ballotement en déprimant la paroi utéro-abdominale, d'une secousse à la fois légère et brusque en différents points, mais surtout entre l'ombilic et la symphyse pubienne. On sent alors une partie fœtale quelconque, se déplacer sous l'impulsion qui lui est ainsi communiquée, dans le liquide amniotique. Si la main ne perçoit qu'un seul contact avec le fœtus, le ballotement est simple ; il est double, si la partie fœtale qui a été chassée du doigt vient heurter en retour la main qui l'a mise en mouvement, comme fait un morceau de glace que l'on pousse de l'index dans un verre d'eau (Pajot). Ce ballotement abdominal est produit avec le plus de netteté par la tête fœtale ; il constitue un signe de probabilité de la grossesse pour les uns, de certitude pour les autres. Il n'est pas spécial à la grossesse : on le trouve, par exemple, toutes les fois qu'un corps solide flotte dans du liquide, en certains cas de kystes de l'ovaire à cloisons épaisses et flottantes, ou de tumeurs pédiculées baignant dans un épanchement ascitique.

A l'aide de la main enfin, on perçoit les *mouvements actifs* du fœtus ; mais, ce signe n'est guère appréciable avant le cinquième mois de la grossesse.

b) *Dans la deuxième moitié de la grossesse*, le fœtus est volumineux, le liquide amniotique est relativement moins abondant qu'au début de la grossesse ; aussi, les renseignements fournis par le palper deviennent-ils de plus en plus précis, à mesure qu'approche le terme de la grossesse, en

ce qui concerne l'attitude et le volume du fœtus. En recherchant le *ballotement abdominal*, qui persiste tant que le fœtus est mobile, on peut savoir quelle est la partie fœtale qui ballotte. Si la tête occupe le fond de l'utérus, on sent en ce point une tumeur ronde, régulière, très dure, oscillant très facilement; si c'est le siège, la tumeur est moins dure, moins régulière, moins arrondie, moins mobile. En outre, en ce dernier cas, on trouve les petits membres pelviens pelotonnés à côté du siège.

Plus on approche du terme de la grossesse, plus les *mouvements actifs* du fœtus sont aisés à percevoir. Ce sont tantôt des mouvements de totalité du fœtus et tantôt des mouvements partiels (coudes de pied) qui viennent impressionner la main.

Pour rechercher l'attitude du fœtus, il faut pratiquer le palper en dirigeant son investigation de bas en haut. On examine d'abord la partie fœtale qui garnit le segment inférieur de l'utérus, qu'elle plonge dans l'excavation pelvienne ou qu'elle soit arrêtée au niveau ou au-dessus du détroit supérieur; on porte ensuite les mains sur le fond de l'utérus. On trouve ainsi les deux extrémités de l'ovoïde fœtal et on les compare l'une à l'autre, en se rappelant les caractères différentiels que nous indiquons plus haut. Il ne reste plus, pour bien connaître l'orientation du fœtus, qu'à chercher la situation qu'occupe le dos, soit à droite, soit à gauche de la cavité utérine.

Le palper permet encore de faire le diagnostic des *grossesses multiples*. En effet, si, par le palper, on trouve nettement quatre extrémités fœtales, ou au moins trois extrémités (2 têtes et 1 siège par exemple) le diagnostic de grossesse gémellaire s'impose.

III. — Enfin, le palper peut donner quelques indications sur les *dimensions relatives* du bassin par rapport aux dimensions de la tête fœtale.

On a recours, pour cela, au procédé d'investigation dit « engagement artificiel de la tête fœtale » (P. Muller) ou « palper mensurateur » (Pinaud). On saisit la tête fœtale entre les deux mains, le plus près possible de la base du crâne, et, par une pression continue dirigée dans l'axe du détroit supérieur, on cherche à l'engager. Si la tête bute sur la marge du bassin, on essaie de la faire descendre dans le bassin. On peut apprécier le degré de la viciation pelvienne, en constatant de combien débordé la bosse pariétale tournée en avant, au-dessus de la symphyse pubienne.

Auscultation. — L'auscultation doit être pratiquée sur la femme couchée, au moyen d'un stéthoscope obstétrical à large pavillon. Le stéthoscope sera placé d'aplomb sur la paroi abdominale.

I. — Les bruits que l'on perçoit ainsi sont de deux ordres : les uns proviennent de l'organisme maternel et les autres du fœtus. Les premiers constituent des signes de présomption, et les derniers des signes de certitude de la grossesse.

Bruits maternels. — Le souffle utérin est le seul important des bruits maternels. Il est isochrone avec le pouls maternel; il varie suivant les femmes, chez la même femme, suivant les grossesses, et, dans la même grossesse, suivant les moments. On l'entend, en général, à partir du quatrième mois. Au début de la grossesse, il siège sur la ligne médiane, un peu au-dessus du pubis; à la fin de la grossesse, on l'entend un peu partout, mais principalement au niveau des parties inférieures et latérales du ventre.

Ce souffle est mobile, fort ou léger. Son intensité va en augmentant jusque vers le huitième mois et reste stationnaire pendant le neuvième. Il est tantôt simple, court, intermittent; tantôt c'est un bruissement continu, avec renforcement systolique. Son timbre est doux ou râpeux; parfois, il constitue un véritable pialement. Ce souffle se produit dans l'utérus; il est dû au changement de calibre des artères, qui s'élargissent au moment où elles pénètrent dans l'utérus.

Du côté de la mère, on peut encore entendre d'autres bruits, tels que borborygmes, bruits de déplacements d'anses intestinales, bruits artériels et battements de l'aorte.

Bruits fœtaux. — Ces bruits sont fournis soit par les battements du cœur fœtal, soit par les souffles fœtaux (souffles cardiaques ou funiculaires).

Bruits du cœur fœtal. — Les battements du cœur s'entendent à partir de quatre mois et demi environ, quelquefois plus tôt, souvent plus tard. Ils rappellent le tic-tac d'une montre, entendu à travers le gousset du gilet. Ce sont donc des bruits doubles.

Leur intensité augmente jusque vers le huitième mois; elle reste stationnaire pendant le neuvième mois. Ils sont forts, quand le fœtus est volumineux ou quand la poche des eaux est rompue; par contre, on les entend faiblement quand il existe de l'hydramnios.

Ces battements sont perçus ordinairement sur une surface de 10 à 15 centimètres de diamètre. Le foyer maximum d'auscultation correspond au plan latéral gauche du fœtus (Ribemont). Leur fréquence varie de 120 à 150 à la minute.

Ils peuvent s'accélérer sans cause appréciable; ils se ralentissent passagèrement, au moment des contractions utérines. Leur ralentissement permanent, lorsque leur chiffre tombe à 100 et moins par minute, et lorsqu'en même temps ils deviennent faibles, irréguliers et soufflants, indique la souffrance et la mort prochaine de l'enfant.

La valeur séméiologique des battements du cœur fœtal est très grande : quand on trouve des battements doubles, non isochrones avec le pouls de la mère, le diagnostic de grossesse est certain.

Frankenhäuser a prétendu que le cœur du fœtus mâle bat plus lentement que celui du fœtus femelle : y a-t-il moins de 144 pulsations, il s'agit d'un garçon; au-dessus de 144, d'une fille. Les recherches de MM. Budin et Chaignot ont prouvé que cette assertion n'avait aucun fondement.

L'auscultation peut servir accessoirement à déterminer la présentation et la position du fœtus; il suffit pour cela de bien établir le siège du foyer maximum, lequel indique la situation du plan latéral gauche du fœtus. A ce point de vue, elle n'a qu'une très faible valeur; ces foyers se confondant à peu près pour plusieurs positions du sommet (OIDA, OIGA, OIGP) et de la face, et c'est parfois par le plan latéral droit (OIGP) que se transmettent les battements du cœur.

L'auscultation est d'une grande ressource pour le diagnostic de grossesse gémellaire. On peut affirmer l'existence d'une grossesse double, quand on trouve deux foyers nets d'auscultation bien distincts et ne présentant pas le même nombre de battements, quand deux observateurs auscultent simultanément.

Souffles fœtaux. — Ces souffles peuvent provenir soit du cœur du fœtus, soit du cordon :

1° Les *souffles cardiaques* ont leur siège au niveau du foyer maximum d'auscultation. Ils sont rares. S'ils sont passagers, ils n'ont pas d'importance pronostique; s'ils sont permanents, ils font penser à l'existence d'une endocardite du cœur droit, surtout si l'on constate chez la mère de l'hydramnios, ou si l'on relève des manifestations syphilitiques dans ses antécédents.

2° Les *souffles funiculaires* peuvent s'entendre partout, en dehors du foyer d'auscultation. Ils peuvent être passagers et être dus à une compression fortuite du cordon; pour M. Pinaud, ils tiennent à une diminution dans le calibre des vaisseaux ombilicaux, due à l'exagération des replis semi-lunaires veineux et artériels. Ils sont simples ou doubles.

II. — Par l'auscultation, on peut encore percevoir les *mouvements actifs* du fœtus, sous la forme de chocs à l'oreille ou de frôlements.

Dans quelques cas, on entend des *bruits rythmiques*. Tantôt ceux-ci se produisent de 40 à 80 fois par minute; Ahlfeld les rapporte à des contractions diaphragmatiques. Tantôt ils ne se produisent que 15 ou 20 fois par minute et sont très réguliers et comme pendulaires; on les a attribués à un hoquet du fœtus; ils tiennent, plus vraisemblablement, au heurt répété de la paroi utérine par les pieds de l'enfant (Bar).

Toucher vaginal. — Le toucher vaginal a toujours été considéré comme le mode le plus important de l'exploration obstétricale.

Grâce à lui, on peut, de bonne heure, s'assurer de l'existence de la grossesse, reconnaître la présentation et la position du fœtus, se rendre compte des obstacles éventuels qui pourront s'opposer à la terminaison naturelle de l'accouchement.

On a fait cependant au toucher, surtout en Allemagne, de grands reproches (Léopold). Le doigt qui sert au toucher peut apporter du dehors, dans les organes génitaux, des microbes pathogènes. En outre, si ce toucher est fait d'une façon brutale, il peut provoquer des contractions utérines. Or, en procédant avec lenteur et douceur, et en faisant précéder et suivre le toucher d'une toilette antiseptique soi-

gneuse de la vulve et du vagin, on se met à l'abri de ces reproches.

Technique du toucher. — Il importe avant de pratiquer le toucher, de veiller à ce que la vessie et le rectum soient évacués.

La main étant strictement aseptisée, on introduit un ou deux doigts dans le vagin.

En règle générale, il ne faut pratiquer le toucher vaginal qu'avec un seul doigt. En effet, le toucher pratiqué avec l'index et le médius accolés est douloureux pour la femme et donne moins de renseignements à l'accoucheur. Ces deux doigts jouent en ce cas le rôle d'atelles, l'un par rapport à l'autre, et ils perdent une partie de leur souplesse dans les mouvements de circumduction qu'ils doivent effectuer. Il convient donc de réserver le toucher bidigital pour les cas où il est nécessaire de suivre, dans toute leur étendue, les parois du bassin.

Pour pénétrer dans l'orifice vulvaire, on peut introduire le doigt soit directement dans cet orifice, en écartant les grandes et les petites lèvres avec la main restée libre, soit en parcourant d'arrière en avant la rainure périnéale, en la déprimant jusqu'à la rencontre de la commissure vulvaire. Une fois la vulve franchie, l'index étendu, mais non raidi, parcourt le vagin sans hésitation, en suivant la paroi antérieure de ce canal.

Dès qu'il est arrêté par le cul-de-sac antérieur, il exécute un mouvement de circumduction pour passer dans le cul-de-sac postérieur. S'il n'est pas tombé d'emblée sur le col, il n'a qu'à décrire dans le fond du vagin une série de cercles concentriques de plus en plus petits, qui l'amènent forcément sur le col (Budin).

Examen du col. — Au préalable, le doigt constate l'état des parois vaginales (vaginite granuleuse, kystes, polypes, brides ou cicatrices, etc.); au besoin, il étudie la consistance du plancher périnéal, la résistance du releveur de l'anus, la mobilité de la pédale coccygienne (primipares âgées).

Les caractères du col varient chez les primipares et chez les multipares, du commencement à la fin de la grossesse.

Première moitié de la grossesse. — Pendant cette période, le col est aisé à sentir. Bien que se ramollissant de haut en bas, il conserve encore de la consistance, surtout chez les primigestes; chez celles-ci, l'orifice externe reste fermé; il s'entr'ouvre au contraire de très bonne heure chez les multipares.

Au début, le col occupe sensiblement la même situation que lorsque l'utérus est à l'état de vacuité. Il ne s'abaisse que chez les multipares, dont les ligaments utérins sont fatigués.

Chez une femme maigre, on peut saisir l'utérus entre l'index introduit dans le vagin et la main placée sur l'hypogastre; on se rend ainsi compte de l'augmentation de volume, et du changement de forme et de consistance du corps de l'utérus. De très bonne heure, on sent ce corps devenir sphéroïdal; en même temps, il se ramollit et donne au doigt qui le presse à travers le col-de-sac antérieur du vagin, la sensation d'une consistance analogue à celle d'une figue à demi mûre.

Quand la femme est très obèse, que le toucher bimanuel est difficile et que le diagnostic de début de grossesse est hérissé de difficultés, un bon signe à rechercher, vers le deuxième ou le troisième mois, consiste dans le *souèvement utérin en masse*. On imprime avec le doigt placé sur le col, des mouvements en sens vertical à la totalité de l'organe : un utérus non gravide est *léger au doigt*.

A la fin du quatrième mois, ou au commencement du cinquième, apparaît le *ballotement vaginal*. Ce signe est tout à fait analogue au ballotement abdominal; toutefois, il est plus net et souvent plus précocement, en raison de la faible épaisseur des tissus qui séparent les parties fœtales du doigt. Il faut chercher ce ballotement, en imprimant avec l'index de légères secousses que l'on dirige de bas en haut dans le cul-de-sac antérieur du vagin.

Le double choc du ballotement disparaît dans le dernier mois de la grossesse, sauf dans les cas où il existe une hydropisie de l'amnios.

Le ballotement vaginal constitue un signe de certitude de la grossesse, lorsqu'il n'est pas douteux que le corps ballotant occupe bien la cavité utérine.

Deuxième moitié de la grossesse. — Le col est alors parfois assez difficile à reconnaître ou à atteindre. Chez les multipares, il donne la sensation d'un chiffon mouillé. A la fin de la grossesse, lorsque le

LES ECZÉMAS SÉBORRÉIQUES OU LES SÉBORRHÉITES

Par M. L. BROCCQ, Médecin de l'Hôpital Pascal.

Vous avez devant vous trois malades qui présentent des aspects bien divers et chez lesquels cependant, d'après les idées du professeur Unna, de Hambourg, idées que l'on a de la tendance à adopter en France, on doit poser un seul et même diagnostic, celui d'eczéma séborrhéique.

Le premier malade présente sur la poitrine de petites taches arrondies, circonscrites en certains points par confluence, à bords assez nettement arrêtés, d'un rouge jaunâtre un peu vif, comme constitués par de petits éléments pseudo-acnéiques accolés linéairement et surmontés de petites squames d'un blanc jaunâtre, comme grasses et peu adhérentes. Le centre des circonvolutions est d'un jaune pâle et semble beaucoup moins atteint que la périphérie. En beaucoup de points, on retrouve le début de la lésion sous la forme d'un petit élément rouge légèrement squameux, circumpilaire. La localisation de la lésion est la région présternale, et un peu le reste de la région antérieure de la poitrine, quoique les éléments éruptifs deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane. Le prurit est assez vif par moments; parfois, il est nul.

Dans le dos, entre les deux épaules, on retrouve des vestiges de la même affection: vous savez, pour en avoir vu ici d'assez nombreux exemples, que, dans certains cas, l'éruption atteint, au contraire, son maximum dans la région inter-scapulaire.

Si vous regardez le cuir chevelu du malade, vous voyez qu'il présente, sur tout le sommet de la tête, des lésions analogues: il a, en effet, des pellicules; et si vous examinez ces pellicules avec quelque attention, vous ne tardez pas à vous convaincre qu'elles ne sont nullement répandues d'une manière diffuse sur tout le cuir chevelu; elles forment, au contraire, des amas, ou pour mieux dire, des plaques figurées, à bords assez nettement arrêtés, au niveau desquelles elles offrent leur maximum d'épaisseur: elles sont d'un blanc légèrement jaunâtre et donnent une sensation de grasse quand on les roule entre les doigts. Dans l'intervalle de ces plaques, le cuir chevelu semble être sain. Les cheveux tombent, chez ce malade, avec une assez grande abondance depuis quelques mois.

Tous ces symptômes nous permettent de poser un diagnostic précis. Il s'agit de cette affection, connue depuis de fort longues années, à laquelle les divers auteurs qui l'ont étudiée ont donné successivement les noms de lichen annulatus serpinosus, de circinaria, d'eczéma acnéique, d'eczéma flanelleire, de séborrhée du corps, et qu'Unna considère comme étant le type de son eczéma séborrhéique: c'est, à l'heure actuelle, l'affection, qu'en France, nous dénomons eczéma séborrhéique circonscrit du devant de la poitrine et du cuir chevelu.

C'est là, comme je vous l'ai dit et répété tant de fois, une forme morbide bien spéciale, bien à part, caractérisée par ses localisations, son aspect objectif, sa forme circonscrite, sa sécheresse, la facilité avec laquelle elle semble céder aux traitements les plus divers, et, d'autre part, par la ténacité réellement désespérante avec laquelle elle récidive.

Pour nous, comme pour presque tous ceux qui l'ont étudiée cliniquement, elle doit être de nature parasitaire, et des recherches toutes récentes de G. T. Elliott et de Merrill semblent avoir donné la clef du problème, en démontrant l'existence de microbes pathogènes spéciaux et multiples qui, par leur existence à l'état pur ou à l'état d'association, expliqueraient les divers

aspects que peut présenter cette affection. Pour aujourd'hui, nous laisserons de côté ces détails intéressants, car nous tenons à vous donner une vue d'ensemble de la question.

Le deuxième malade que vous avez à examiner présente une éruption d'un aspect tout à fait différent. Les lésions sont localisées, chez lui, aux oreilles dont la conque est d'un rouge vif, tuméfiée, suintante, recouverte de squames et de croûtes jaunâtres; les sillons rétro-auriculaires sont eux aussi d'un rouge vif, très tuméfiés, également suintants, crevassés. Ces lésions, qui sont tout à fait celles de l'eczéma chronique suintant, enflammé, avec dermite assez profonde, s'étendent un peu au-dessous des lobules des oreilles, sur les parties voisines du cou et des joues, et en arrière des oreilles sur toutes les régions mastoïdiennes et sur les parties voisines du cuir chevelu: à 5 ou 6 centimètres du pli rétro-auriculaire, elles s'éteignent peu à peu; la rougeur des téguments disparaît, il ne reste plus que quelques squames d'un blanc jaunâtre, et sur le vertex, on ne trouve que des squames grasses assez rares disposées çà et là en amas.

Depuis plusieurs années déjà, nous insistons sur l'aspect tout particulier de ces cas qui sont des plus nombreux. Comme les lésions eczémateuses avec vésicules, suintement, rhagades, dermite qu'on y observe, coïncident pour ainsi dire toujours avec de la séborrhée du cuir chevelu ou avec un état séborrhéique de la face, nous avons donné à ce type morbide le nom d'eczéma séborrhéique suintant rétro-auriculaire.

Dans quelques cas assez rares, on peut le voir coexister, chez le même sujet, avec le type précédent; mais d'ordinaire cette coïncidence n'existe pas. Les sujets qui présentent de l'eczéma séborrhéique suintant rétro-auriculaire, n'ont presque jamais de l'eczéma séborrhéique circonscrit du devant de la poitrine ou du cuir chevelu.

Le troisième malade est un peu plus difficile d'interprétation au premier abord. Il vient nous consulter pour des plaques éruptives situées à la partie antérieure des jambes.

À droite, on en compte trois sur la crête tibiale, de la grandeur de pièces de 1 et 2 francs, irrégulièrement ovalaires; à grand axe vertical, à bords assez nettement arrêtés, d'un rouge un peu jaunâtre, présentant à leur surface des croûtes, des squames et des vésicules, et au niveau desquelles le derme est épaissi, un peu infiltré et comme lichénifié; elles sont le siège d'assez vives démangeaisons, et le malade les gratte de temps en temps; en somme, elles ressemblent au premier abord à des plaques d'eczéma nummulaire lichénifié.

La jambe gauche est beaucoup plus atteinte: elle présente, depuis la tubérosité tibiale antérieure jusqu'à 3 ou 4 centimètres de l'articulation tibio-tarsienne, toute une série de plaques éruptives dont les dimensions varient de celles de la paume de la main à celles d'une pièce de 50 centimes, presque toutes très voisines les unes des autres ou confluentes, groupées de façon à former, dans leur ensemble, un vaste placard éruptif au milieu duquel on retrouve des intervalles de peau saine. En l'étudiant avec quelque soin, on voit que les divers éléments qui le constituent ont des limites assez nettement arrêtées. Certains d'entre eux sont couverts de croûtes, criblés de vésicules eczémateuses et suintent. D'autres, au contraire, surtout vers le haut, ont une teinte d'un rouge jaunâtre qui rappelle la teinte du psoriasis et sont recouverts de squames d'un blanc jaunâtre légèrement grasses qui s'enlèvent assez facilement par le grattage; ce même grattage fait saigner le derme sous-jacent, mais on ne détermine pas ainsi l'apparition de la surface rouge,

lisse, luisante, parsemée d'un petit piqueté hémorragique caractéristique du psoriasis.

En somme, au point de vue objectif, les lésions de la jambe gauche ressemblent, dans la plus grande partie de leur étendue, à de l'eczéma un peu suintant, et, par places, elles se rapprochent des lésions auxquelles, avec d'autres auteurs à la suite de Unna, nous avons donné le nom d'eczéma séborrhéique psoriasiforme. Or, si nous continuons l'examen de ce malade, nous constatons qu'il présente au cuir chevelu de nombreux amas de squames d'un blanc légèrement jaunâtre, un peu grasses au toucher, au-dessous desquelles le cuir chevelu semble un peu plus coloré que dans les points voisins. Ces amas sont disposés par plaques çà et là disséminées sans ordre, un peu plus nombreuses vers le sommet de la tête, mais nullement circonscrites, c'est-à-dire ne présentant pas une bordure en activité et un centre peu atteint. Ils ne sont donc pas identiques aux lésions présentées par notre premier malade.

Vers le coude droit, nous trouvons, en outre, deux petites lésions des plus importantes: l'une, de la grosseur d'une petite lentille, d'un rouge jaunâtre assez vif recouverte d'une squame blanchâtre que le grattage rend encore plus apparente, l'autre, de près de un centimètre de diamètre, plus pâle, recouverte également de squames sèches d'un blanc jaunâtre qui s'enlèvent très inégalement par le grattage, et au-dessous desquelles le derme apparaît un peu saignolent.

Il est hors de doute que les lésions du début sont celles que nous venons d'étudier à l'avant-bras et au cuir chevelu; on les retrouve un peu plus accentuées, un peu eczémateuses d'aspect, en certains points de la bordure de l'éruption de la jambe gauche. C'est bien là, comme nous l'avons dit plus haut, l'eczéma séborrhéique psoriasiforme. Seulement, en certains points de la jambe gauche, il est masqué par de l'eczématisation très accentuée: c'est, suivant notre notation habituelle, un eczéma séborrhéique psoriasiforme eczématisé; à la jambe droite, il est légèrement eczématisé et assez fortement lichénifié.

Si nous reprenons maintenant l'étude d'ensemble de ces trois cas, nous voyons qu'ils sont, en réalité, fort différents les uns des autres. Le premier a sa physiologie propre de dermatose parasitaire bien définie au point de vue clinique; le second ressemble beaucoup aux eczémata des anciens auteurs, le troisième a, dans son aspect général, certains rapports avec le psoriasis; et cependant nous les étiquetons tous les trois *eczémas séborrhéiques*. Cette dénomination est-elle justifiée? Doit-on vraiment ranger tous ces cas dans un même groupe, et comment convient-il de les appeler?

Et, tout d'abord, sont-ce vraiment des eczémata? Si nous reprenons le premier de nos malades, si nous analysons de près son éruption, il faut bien convenir qu'il n'y a rien, ni dans son aspect actuel, ni dans son évolution connue, qui justifie le diagnostic d'eczéma. Ou bien, il faut refuser à ce mot toute signification précise, ce que nous ne croyons pas, ou bien il faut renoncer à l'appliquer à de semblables affections. Pour nous, le terme d'eczéma nous semble devoir être réservé à des dermatoses caractérisées par de la rougeur, de la vésiculation, ou, tout au moins, de la tendance nette à de la vésiculation et à toutes ses conséquences ultérieures, suintement, croûtes, desquamations, etc... et cette vésiculation a des caractères spéciaux de groupement, de forme, de grandeur, d'évolution, qui sont vraiment caractéristiques de l'eczématisation véritable, et qui diffèrent de la vésiculation spéciale que l'on observe dans certaines dermatites purement trauma-

tiques ou chimiques ou dans la dysidrose pure.

Ceci posé, vous comprenez que nous ne pouvons pas, sous peine de confusions regrettables, qui ont d'ailleurs obscurci depuis nombre d'années la question des eczémats, continuer à donner le nom d'eczéma à cette dermatose circonécée, sèche, squameuse, que vous voyez chez ce malade. Nous aimerions mieux les dénominations, qu'on lui a déjà attribuées, de *circinaria*, de *séborrhée du corps*, etc.; cependant, elles ont toutes certains inconvénients. Nous ne parlons pas de celles de lichen annulatus serpiginosus, puisqu'il est entendu, à l'heure actuelle, que le mot de lichen est exclusivement réservé au lichen ruber planus et à ses diverses variétés. Celui de *séborrhée du corps* nous paraît insuffisant, car il y a un élément inflammatoire et circonécé qui ne nous semble pas assez nettement indiqué par ce terme. Celui de *circinaria* nous conviendrait beaucoup mieux, car il ne veut rien dire, en somme, et ne fait que rappeler un des aspects de l'affection, et c'est là, jusqu'à un certain point, l'idéal des dénominations pathologiques.

Néanmoins, et bien que nous ayons une tendance de plus en plus marquée à faire de cette forme éruptive une dermatose bien à part, il n'en est pas moins vrai que nous ne pouvons méconnaître toute la série des travaux de Unna et de ses élèves sur cette question, et les relations qu'ils ont établies, trop étroites à notre sens, entre ce type et les autres types morbides qu'ils ont confondus dans leur eczéma séborrhéique.

Quelles sont, au juste, les relations réelles qui existent entre ces divers groupes de faits?

Il est, à l'heure actuelle, bien difficile de les préciser; nous ne pouvons croire, pour notre part, qu'il s'agisse dans tous ces cas, d'une seule et même maladie, causée par un seul et même microbe, et que les différences d'aspect ne tiennent qu'à des différences de milieu. Nous serions plus volontiers tentés d'incriminer des associations microbiennes diverses; mais, ce ne sont là que de pures hypothèses. Quoi qu'il en soit, il y a, dans tous ces faits, une sorte d'état grassee de la peau, et une consistance un peu grassee des squames, qui semblent se rapporter à ce que l'on a désigné sous le nom de *séborrhée*.

Cet aspect est-il réel? Nous ne saurions l'affirmer. L'histologie et l'analyse chimique n'arrivent pas toujours à le déceler. Néanmoins, au point de vue clinique, il semble exister dans la grande majorité des cas, et, c'est à ce point de vue que la dénomination générale de *séborrhéique*, attribuée à tous ces faits, paraît être, jusqu'à un certain point, justifiée.

Si donc nous voulons garder le radical *séborrhéique* et supprimer le mot *eczéma* dans la dénomination de tous ces faits, comme, d'autre part, ils s'accompagnent toujours d'un certain degré d'inflammation, il nous paraît tout naturel d'adopter, pour les désigner, le mot nouveau de *séborrhéites*: il a le double avantage de rappeler le vocable ancien, et d'affirmer de la manière la plus nette l'existence de tout un groupe de dermatoses vraiment distinctes de l'eczéma vulgaire.

Et, en effet, plus nous avançons dans l'étude clinique de ces faits, et plus nous sommes convaincus qu'entre les eczémats vulgaires d'une part, qu'entre les psoriasis typiques d'autre part, il y a tout un groupe immense et complexe de dermatoses, surtout distinct des eczémats vrais, beaucoup moins des psoriasis vrais, et qui est véritablement trop important pour n'avoir pas son existence à part dans le cadre nosologique, et être simplement considéré comme constituant des faits de passage.

Ces dermatoses ont leur aspect spécial, comme nous venons de l'indiquer; elles ont leurs réactions thérapeutiques spéciales, qui sont inter-

médiaires à celles des eczémats vrais et des psoriasis typiques; enfin, elles semblent être de nature parasitaire, et elles sont, dans une certaine mesure, autoinoculables chez le sujet infecté, et même transmissibles du sujet malade à certains sujets sains prédisposés.

Cette dernière particularité, sur laquelle nous nous proposons de revenir avec plus de détails dans nos travaux ultérieurs, a déjà été signalée tout récemment par notre excellent ami, le Dr Perrin, de Marseille, pour les eczémats dits séborrhéiques des parties génitales, et, depuis une dizaine d'années, nous en connaissons des exemples. Mais, dans ces derniers temps, nous avons observé des cas de transmission même avec les eczémats séborrhéiques psoriasiformes disséminés, ce qui expliquerait peut-être les quelques résultats positifs d'inoculation du psoriasis qui ont été déjà publiés.

Tout cet ensemble nous confirme de plus en plus dans l'opinion que nous venons d'émettre: que les faits complexes décrits sous le nom d'eczémats séborrhéiques doivent, avec quelques rectifications de détail que nous nous proposons de faire dans un article de critique, être considérés comme constituant un grand et très important groupe morbide.

Cette idée n'est d'ailleurs pas nouvelle; elle appartient surtout à Unna qui l'a le premier formulée, mais en laissant à ces dermatoses le vocable d'eczéma, et en n'en précisant pas assez les contours. Le dermatologiste qui l'a ensuite le mieux défendue, c'est incontestablement M. Audry, de Toulouse, qui, dans un article des plus remarquables, a réclamé pour ces faits le nom de dermatose de Unna, et a déclaré, avec la dernière netteté, qu'il ne pouvait les regarder comme étant de véritables eczémats. C'est à lui que revient vraiment l'honneur d'avoir considéré ces affections comme une entité morbide autonome, comme une dermatite parasitaire dont l'agent producteur est encore inconnu. Malheureusement, nous ne pouvons adopter la dénomination qu'il propose, et qui se prête peu à la nomenclature dont nous avons besoin pour désigner les divers aspects et les diverses complications de ces éruptions.

Si nous prenons, au contraire, le nom de *séborrhéite*, il n'y a rien de plus facile.

Les formes qui sont caractérisées, au cuir chevelu, par des plaques plus ou moins diffuses de pityriasis, et, à la figure, par les plaques légèrement rosées et pityriasiques, qui, depuis si longtemps, ont été appelées dartses furfuracées, dartses volantes, seront désignées sous le nom de *séborrhéites pityriasiques* ou *pityriasiformes*.

L'eczéma séborrhéique circonécé sera la *séborrhéite circonécée*.

L'eczéma séborrhéique à forme acnéique de la face, sera la *séborrhéite acnéiforme*.

L'eczéma séborrhéique suintant des plis, sera la *séborrhéite des plis avec ou sans eczématisation*, suivant les cas.

L'eczéma séborrhéique psoriasiforme sera la *séborrhéite psoriasiforme*; celle-ci pourra, suivant les cas ou suivant les périodes, être *eczématisée* quand elle s'enflamme et suintera, ou *lichénifiée* quand les téguments atteints subiront, sous l'influence des grattages, le processus de la lichénification.

La conception générale de ce groupe morbide devient, dès lors, assez simple; il n'en est pas moins des plus complexes.

Il ne faudrait pas croire, en effet, que si nous désignons par un même nom de *séborrhéite* tous les faits précédents, nous les regardons tous comme constituant une seule et même entité morbide, dépendant, très probablement, d'un seul et même microbe, et dont les différences d'aspect

et d'évolution ne tiennent qu'à des différences de milieu. Nous déclarons formellement que nous n'en savons rien, et que nous ne pourrions, à cet égard, que formuler des hypothèses; mais que notre impression est bien plutôt en faveur de la pluralité des microbes pathogènes, très probablement saprophytes pour la plupart à l'état normal, pouvant devenir pathogènes dans certaines conditions spéciales de milieu. Les associations microbiennes diverses expliqueraient les variétés innombrables d'aspect de ces lésions dont la gamme insensible s'élève de la simple rougeur pityriasiqne à l'élément du psoriasis, et dont les formes pures (nous ne parlons pas des complications d'eczématisation, d'impétigo, etc., qui sont si fréquentes) varient pour ainsi dire à l'infini, simulant des plaques, des éléments circonécés, des folliculites superficielles sèches ou humides, etc., etc..

Nous avons, d'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'intention d'étudier plus à fond toutes ces questions dans un article de critique; mais il nous a paru utile de vous donner, dès maintenant, une vue rapide d'ensemble de nos idées sur ce point encore si controversé et si important au point de vue pratique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Seuvre. Menstruation prématurée (*Union médicale du Nord-Est*, 1897, n° 2, p. 18). — La première menstruation, qui se fait habituellement de treize à seize ans, très rarement à dix ans, peut, exceptionnellement, se faire à une époque moins avancée de la vie. Raciborski en a signalé plusieurs cas chez des petites filles de trois ans, et même de deux ans. Descurret a rapporté l'observation d'une fille réglée à deux ans, mariée à vingt-sept ans et chez laquelle la menstruation persista jusqu'à cinquante-trois ans. Ces faits, quoique bien connus, sont évidemment très rares. Aussi l'observation de M. Seuvre mérite-t-elle d'être rapportée.

Il s'agit d'une petite fille qui, à quatre ans, eut des pertes sanguines vaginales; la vulve n'avait été l'objet d'aucun traumatisme et l'enfant n'avait eu aucune maladie. On se trouvait donc en présence d'une véritable menstruation.

Cette fillette eut du lait quelques jours après la naissance; la mère a constaté que les glandes mammaires ont toujours été très développées. A trois ans, la mère remarque que les hanches deviennent plus saillantes, les seins plus volumineux. En même temps, le caractère de l'enfant s'était modifié; elle était devenue plus affectueuse, plus sérieuse, plus sensible. Vigoureuse pour son âge, elle a tous les attributs d'une santé parfaite. « Les grandes lèvres sont assez développées, recouvertes, ainsi que le pubis, de quelques poils en voie de développement: les cuisses sont fortes, bien musclées, le bassin assez large. Les seins sont développés comme ceux d'une jeune fille de quinze à seize ans. »

Il serait intéressant de suivre cette fille pendant un temps assez long. Raciborski, en effet, déclare que, plus une fille est réglée jeune, plus elle a de dispositions à avoir beaucoup d'enfants et plus la ménopause est retardée. A. M.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bonhoff. De la possibilité de la transmission de la morve par le sérum des chevaux immunisés contre la diphtérie (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, 1^{er} Février, n° 5, p. 89). — L'auteur a fait une série d'expériences pour voir si le sérum de chevaux immunisés contre la diphtérie pouvait, dans certaines conditions (morve latente), transmettre la morve.

Dans une première série d'expériences, il a inoculé des cobayes, sous la peau du ventre et dans le péritoine, avec du sérum de deux chevaux atteints de morve, confirmée ultérieurement à l'autopsie. Ce sérum, gardé pendant deux jours sur la glace et injecté à la dose de 2 centimètres cubes, n'a provoqué chez les cobayes aucun symptôme morbide; à l'autopsie de ces animaux, sacrifiés au bout de deux mois, on ne trouva pas de lésions morveuses.

Une autre série d'expériences a consisté à mélanger une culture de morve avec du sérum antidiphtérique tel qu'il est livré au public, c'est-à-dire additionné d'acide phénique dans une proportion de 0,5 pour 100, et à commencer ensuite le mélange sur un milieu approprié. Le résultat de ces expériences a été de montrer que le séjour de la culture dans le sérum phéniqué, pendant deux à quatre heures, la rend impropre à un développement ultérieur.

Dans une troisième série de recherches, l'auteur a inoc-

LE PROGRÈS DE LA PATHOLOGIE

DISCOURS D'OUVERTURE

Par le Professeur HUTINEL

Messieurs,

C'est avec une émotion profonde que j'aborde cette chaire où se sont succédé tant de maîtres éminents. Que mes premières paroles soient des paroles de remerciement et de gratitude pour les professeurs de cette Faculté, qui ont bien voulu me donner une place parmi eux. Ils m'ont confié une lourde tâche; je le savais quand j'ai sollicité leurs suffrages. Pour la remplir, je vous promets de dépenser, sans compter, toutes mes forces et toute mon énergie. En cela, j'imiterai mes deux prédécesseurs immédiats, MM. les professeurs Dieulafoy et Debove, mes excellents maîtres, dont l'enseignement a tant de succès, et dont je voudrais pouvoir suivre les traces.

J'ai contracté d'autres dettes de reconnaissance; il m'est doux de les avouer ici. J'en ai contracté envers mes maîtres: Richet, Féréol, Roger, Parrot, Peter et Vulpian, dont je ne me rappelle pas sans émotion les leçons et les bienveillants encouragements, et dont je vénérerai toujours la mémoire.

J'en ai contracté envers vous, mes chers élèves, internes, externes, stagiaires, mes jeunes amis, avec qui, depuis dix-huit ans, j'ai passé à l'hôpital des heures si agréables. Dans les longues causeries au lit du malade, dans les discussions familières de chaque jour, vous n'imaginez pas combien il est bon de se réchauffer au feu de vos jeunes enthousiasmes.

En passant, j'adresse un salut à mes compétiteurs; hier ils étaient mes rivaux, demain ils seront mes collègues, j'espère qu'ils resteront mes amis.

A cette place devrait être aujourd'hui un ami sincère, dont je déplore la perte prématurée, un maître dont vous avez pu apprécier la bonté et la haute valeur scientifique. Hanot était un travailleur infatigable. Son activité féconde a enfanté des œuvres qui resteront. Il s'est attaqué à une foule de sujets; mais la pathologie du foie, qu'il a renouvelée en partie, a toujours été son thème de prédilection. Il avait pu grouper autour de lui une pléiade de jeunes savants, ses élèves et ses amis, dont il était le guide le plus sûr et le plus désintéressé, et qui continueront l'œuvre du maître trop tôt disparu.

Je dois encore un hommage à la mémoire de mon vénéré maître, le professeur Sée. Il y a dix huit ans, j'entrais en qualité de chef de clinique dans son service de l'Hôtel-Dieu; et c'est la vacance de sa chaire qui m'a ouvert les portes de cette École.

Admis depuis longtemps dans son intimité, j'avais pu apprécier chez lui des qualités de cœur qu'on n'eût pas soupçonnées chez ce lutteur passionné. Il avait pour ses enfants et pour ses élèves des trésors de bonté. C'était une vaste et puissante intelligence. A l'heure où tous se reposent des fatigues de la vie, se complaisent et s'immobilisent dans les souvenirs du passé, il voulait garder son rang à l'avant-garde des savants; il travaillait comme un jeune homme, et, non content de prendre part à une foule de discussions, il entreprenait une œuvre colossale. Il n'a pas pu la terminer; mais, les premiers volumes suffirent pour nous donner une idée de son étonnante activité. Son œuvre est considérable; je pourrais citer ses travaux sur les anémies, sur la chorée, sur l'asthme, sur les maladies du cœur, sur les maladies du poumon, de l'appareil digestif, etc.; mais la thérapeutique était son sujet favori. Il a introduit et vulgarisé

chez nous ces grands médicaments: le salicylate de soude, l'antipyrine, etc., dont il a révélé les effets puissants. Avec quelle fougue et quelle passion il discutait ces effets! Sa parole était brève, claire et souvent sarcastique; il se cabrait devant les contradictions, mais il ne gardait pas rancune à ses adversaires; et ceux qui le connaissaient mal, s'étonnaient parfois de le voir traiter en ami celui qu'il avait combattu avec âpreté quelques jours auparavant. Ses dernières années ont été attristées par des chagrins qui ont fini par triompher de sa robuste constitution. Quand il s'est éteint, il avait quitté depuis quelque temps déjà sa chaire de clinique; mais, jusqu'à son dernier jour, il avait conservé l'espoir et l'illusion d'y reprendre son enseignement.

J'arrive maintenant au sujet même de ma leçon.

J'ai l'intention, cette année, d'étudier avec vous les maladies infectieuses; mais, il est d'usage que le professeur récemment nommé inaugure son enseignement par l'exposé de ses idées sur le sujet qu'il est appelé à traiter; il vous doit, en quelque sorte, sa profession de foi. Vous avez le droit, en effet, de connaître les opinions de l'homme dont vous allez suivre les leçons, et de savoir si, dans le mouvement scientifique qui nous emporte, il arrive avec le tempérament d'un réactionnaire ou l'ardeur d'un partisan du progrès. Je ne me dissimule pas les difficultés d'un pareil exposé. Il demande, de la part de celui qui le fait, des qualités oratoires qui ne sont pas à la portée de tous. Je me méfie des miennes; j'aimerais mieux vous faire un cours qu'un discours, je vous demande donc de m'accorder toute votre indulgence.

La pathologie interne, cette science qui a pour objet l'étude des maladies, a subi dans ces dernières années de nombreux changements; comme toutes les autres branches des sciences médicales, elle a progressé et s'est transformée. Quand je me reporte au temps où, jeune étudiant, j'assistais dans cet amphithéâtre aux leçons d'Axenfeld ou de Hardy, je ne puis m'empêcher de considérer avec étonnement la distance parcourue. Deux révolutions se sont opérées depuis cette époque: la première était due à la vulgarisation des procédés de l'Histologie et aux progrès de l'Anatomie pathologique; la seconde, à l'entrée en scène de la Bactériologie. Chaque année a vu s'ajouter une parcelle de terrain à notre domaine scientifique; mais, ces acquisitions nouvelles ont modifié peu à peu nos points de vue. Maintenant, nous ne voyons plus les choses de la même façon, ni, si je puis ainsi dire, sous la même incidence que nos Maîtres, et peut-être nos élèves ne les comprennent-ils plus comme nous. Ce sont ces transformations successives de la Pathologie interne que je voudrais vous exposer brièvement, pour arriver ensuite à vous dire comment je comprends l'enseignement de cette science.

N'attendez pas de moi un historique complet; il me faudrait plusieurs leçons pour le résumer. Je vais choisir, dans le cadre nosologique, une maladie infectieuse bien définie, une maladie fréquente et grave dont l'étude a suscité, à diverses époques, des travaux de premier ordre; j'essaierai de vous montrer comment elle a été comprise et décrite par les différentes Écoles médicales; et, me servant de l'histoire de cette maladie comme d'un fil conducteur, je suivrai la marche des idées en nosologie bien plus facilement que si, pour trouver des exemples, je passais sans cesse d'un état morbide à un autre. La maladie que j'ai choisie, en raison de son caractère grave et spécifique, à cause des noms illustres qu'elle permet d'évoquer et peut-être aussi parce que je me suis trouvé bien souvent aux prises avec elle: c'est la diphtérie.

Autrefois, la description des symptômes constituait à elle seule presque toute la pathologie, et les classifications nosologiques se fondaient exclusivement sur les signes perçus par l'examen direct des malades. Les anciens étaient parfois d'excellents observateurs; on revoit encore aujourd'hui avec plaisir quelques-uns des tableaux, admirables de précision et de vérité, qui ont été tracés par les vieux maîtres et particulièrement par Sydenham; mais, à côté de ces chefs d'œuvre, combien d'ébauches informes et à peine reconnaissables! Ce que l'on voyait depuis Aretée, dans la gorge des enfants atteints de diphtérie: c'étaient des ulcères larges, profonds et tuméfiés, souillés d'un produit concret, blanc, livide ou noir, et dans lesquels on croyait reconnaître le résultat d'une gangrène. En 1765, Home décrivit le croup; il sut distinguer dans le larynx et la trachée des fausses membranes, dont il nia l'origine gangréneuse et qu'il prit pour du mucus concrété; mais, il ne vit pas que le croup et l'angine couenneuse n'étaient que deux localisations d'un même mal. Samuel Bard fut plus clairvoyant; cependant ses idées n'eurent pas d'écho.

C'est qu'à cette époque, sous la puissante impulsion de Bichat, qui ne comprenait guère une maladie sans lésions d'organes, l'examen anatomique des viscères avait pris une importance capitale. A côté des observateurs sagaces, comme Laënnec, qui se contentaient de décrire ce qu'ils voyaient et le décrivaient bien, il y avait des théoriciens comme Brown et comme Broussais, qui subordonnaient tout à l'irritation ou à l'inflammation, comme Rostan et surtout comme Piorry, qui niaient la maladie et ne voyaient partout que des organopathies. Sous l'influence de cette École, qui nous a rendu de très grands services en nous apprenant à connaître les lésions propres à chaque maladie, mais qui a commis des erreurs regrettables, la notion de spécificité sembla disparaître de la pathologie. L'angine couenneuse et le croup restèrent deux maladies distinctes, et la diphtérie se trouva morcelée, comme le catarrhe des voies respiratoires l'avait été en coryza, en laryngite, en trachéite, en bronchite, etc. Quelques esprits élevés protestèrent contre cette conception étroite; la masse se laissait entraîner.

N'accusons cependant pas trop les médecins français; plus tard, quand la réaction se sera déjà faite en France, contre les idées de Broussais et de ses élèves, celles-ci régneront encore à l'étranger, et bientôt on verra les histologistes allemands tomber dans une erreur infiniment plus grave. Virchow, Wagner et Rokitansky, continueront à séparer l'angine du croup: de la première, ils feront une maladie infectieuse d'origine gangréneuse; de la seconde, une affection exsudative et purement inflammatoire; et cette distinction deviendra le point de départ d'une nouvelle classification anatomique. Toute inflammation interstitielle et destructive sera une diphtérie, toute exsudation superficielle sera un croup. On entendra parler couramment de néphrites et de pneumonies croupales; la pneumonie franche, qui n'a rien à voir avec le vrai croup, sera le type des inflammations croupales; la stomatite ulcéreuse et la dysenterie, qui n'ont rien de commun avec la diphtérie, deviendront des inflammations diphtéritiques. Si je pouvais m'étendre davantage, je vous citerais d'autres confusions du même genre, basées sur des déductions prématurées. C'est ainsi que l'unité de la tuberculose fut battue en brèche par les histologistes allemands et que là, comme pour la diphtérie, il fallut les travaux de l'École française, représentée en Histologie par Grancher et Thaon, en Médecine expérimentale par Villemin, pour démontrer que les granulations grises

et les noyaux caséux, sont des lésions de même origine.

Certes, l'anatomie pathologique, aussi bien celle qui se fait à l'œil nu, que celle qui emprunte le secours du microscope, nous a fourni de merveilleux enseignements, et je ne me rappelle pas sans plaisir avec quelle passion nous nous adonnions jadis à l'histologie; mais souvent, on lui a demandé plus qu'elle ne pouvait donner. Des causes spécifiques occasionnent souvent des lésions banales; à des irritations de nature variable, les tissus opposent souvent des réactions pareilles; et ce n'est pas seulement la lésion organique elle-même, mais sa cause et son évolution qu'il faut considérer, si l'on veut arriver à une conception juste et adéquate de la maladie. La fausse membrane de la diphtérie ressemble anatomiquement à la couenne d'un vésicatoire enflammé; mais qui oserait soutenir que ces deux altérations fussent identiques?

En France, un grand clinicien, Bretonneau, avait montré, depuis 1818, que le croup n'est que le dernier degré de l'angine maligne, et que la fausse membrane n'est pas une escarre, mais une concrétion fibrineuse; il avait fait de cette production le résultat d'une inflammation spécifique aussi distincte d'une simple phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est d'un zona et il avait donné à cette inflammation le nom de diphtérie.

Trousseau, son élève, remplaça ce nom par celui de diphtérie, pour bien montrer qu'il ne s'agit pas là d'une inflammation simple, mais d'une maladie générale de nature infectieuse. On ne lit pas sans étonnement aujourd'hui les pages presque prophétiques écrites par ce maître sur la contagion et la spécificité. Trousseau n'appartenait à aucune secte médicale; il se proclamait un empirique, c'est-à-dire qu'il prenait son bien là où il se trouvait, profitant de toutes les découvertes et se laissant guider exclusivement par l'expérience.

Quelques-uns de ses successeurs, moins réservés que lui, sont tombés dans l'erreur en outrant sa doctrine; ils considéraient la diphtérie comme une maladie générale, dans laquelle les fausses membranes sont le produit de l'infection spécifique, de la même façon que les pustules de la variole sont le résultat de l'infection variolique. Voilà les idées que l'on exprimait encore il y a quelques années. Les recherches bactériologiques allaient jeter sur ce point leur éclatante lumière.

Depuis longtemps certaines maladies avaient été comparées à des fermentations. Le jour où Pasteur eut démontré, avec une exactitude mathématique, que toute fermentation a pour cause des être vivants qui, en pullulant dans le milieu fermentescible, arrivent à en modifier la composition et les propriétés, un nouvel horizon s'ouvrit pour la médecine. Bientôt Davaine trouva dans le sang des moutons la bactérie charbonneuse; Pasteur étudia la pébrine et il fut démontré que les virus qui causent les maladies infectieuses sont eux aussi des êtres vivants, des microbes, absolument comme ceux qui déterminent les fermentations.

A chaque maladie spécifique devait donc correspondre un agent spécial, venu du dehors, se développant dans l'organisme malade à la façon d'un parasite, comme les ferments dans les milieux fermentescibles; mais avec cette différence essentielle que le milieu vivant ne se laisse ni transformer, ni détruire sans réagir, qu'il lutte de diverses façons contre le germe qui l'envahit, et qu'il cherche à réparer les lésions que ce germe a fait naître dans ses tissus. Cette doctrine nouvelle devait entraîner un changement radical dans notre façon de concevoir la maladie; elle nous éloignait pour toujours des organopathies, et nous rapprochait de la vieille

doctrine de Sydenham: « La maladie n'est autre chose qu'un effort de la nature qui, pour conserver le malade, travaille de toutes ses forces à évacuer la matière morbifique ».

L'idée de maladie devenait dès lors inséparable de celle de mouvement, d'activité nutritive et de réaction.

La diphtérie est une maladie trop évidemment spécifique, pour que la découverte de son agent pathogène n'ait pas tenté les chercheurs dès les premiers temps de la bactériologie. Ces investigations s'étendaient d'ailleurs à tous les états morbides. A un moment donné, tout le monde se crut capable de les mener à bonne fin, tant elles paraissaient simples et faciles, malheureusement elles n'aboutissaient souvent qu'à des mécomptes. Quel est le microcoque qui n'a pas trouvé un observateur pour le considérer comme l'agent causal de telle ou telle maladie, dont le germe reste encore à découvrir? On faisait alors aux microbes la part trop belle, et l'on méconnaissait presque complètement le rôle prépondérant du terrain; on était simpliste comme on l'est volontiers quand on sait peu de chose.

Pour la diphtérie, on fut plus heureux. En 1883, Klebs vit, dans les fausses membranes, un bacille dont il ne put établir la spécificité. Löffler, avec des cultures du même bacille, put faire naître des fausses membranes dans la trachée des pigeons, des cobayes, des lapins, etc., pourtant il ne se tint pas pour satisfait, n'ayant pas pu reproduire des paralysies comparables à celles qu'on observe chez l'homme. En cela il faisait preuve d'une haute sagesse, car la spécificité d'une bactérie ne peut être tenue pour certaine que si, inoculée en culture pure, elle reproduit dans tous ses traits la maladie originelle, que si elle se retrouve identique chez tous les animaux inoculés, et peut transmettre le même mal à une série de sujets.

Roux et Yersin levèrent tous les doutes en donnant la paralysie aux animaux.

Voilà donc le microbe de la diphtérie connu, et il n'est guère de médecin, maintenant, qui n'ait eu l'occasion de voir ses bâtonnets disposés en groupes et enchevêtrés les uns dans les autres.

On le trouve dans toutes les fausses membranes de la diphtérie, et il manque dans les concrétions blanches des fausses diphtéries; il est l'agent pathogène et la cause déterminante de la maladie. Il ne s'ensuit pas cependant que sa présence dans la bouche suffise pour faire éclore le mal d'une façon certaine et inéluctable.

Pour que la fausse membrane se développe sous son influence, il faut que le terrain lui soit préparé, soit par le fait d'une prédisposition héréditaire ou acquise, comme celle que crée souvent le développement vicieux des fosses nasales, soit (et c'est là le fait le plus habituel) par une lésion locale, par une érosion simple, par une inflammation accidentelle de la muqueuse amygdalienne. Ces lésions préparatoires ont souvent des causes banales, telles que l'action du froid, de l'humidité, etc., et ce sont ces causes purement adjuvantes, qui jouaient jadis un rôle si important dans l'étiologie des maladies.

Aujourd'hui ces grandes questions de l'hérédité, des prédispositions innées ou acquises et de la réceptivité sont en train de s'éclaircir, grâce à la bactériologie et à la médecine expérimentale qui, après nous avoir fait connaître le rôle du germe, s'attache à nous montrer la part importante qu'il faut accorder au terrain, c'est-à-dire aux cellules vivantes qui constituent nos organes.

Il en est de même des causes secondaires que nous commençons à pouvoir mettre à leur véritable place.

Quand le bacille diphtéritique a pu s'im-

planter dans les cryptes de l'amygdale, il y pullule et sa présence ne tarde pas à se révéler par des phénomènes de deux ordres: par des lésions locales et par des symptômes généraux.

Localement, il provoque l'apparition d'une fausse membrane. Cette concrétion, dans laquelle pullulent les germes spécifiques, est constituée par un réseau fibrineux, par des éléments épithéliaux en voie de destruction et surtout par des leucocytes altérés, cadavres de phagocytes, accourus au point lésé pour protéger l'organisme contre l'invasion de l'élément morbifique. Par son aspect, elle témoigne d'un mode de réaction spécial, car d'ordinaire les pyogènes ne déterminent pas la formation de pareils exsudats. Mais, si l'on ne considère ni son mode d'extension, ni son évolution véritablement caractéristiques, on ne trouve dans sa constitution rien d'absolument spécial à la diphtérie, si ce n'est son bacille, attendu que d'autres microorganismes, le streptocoque, par exemple, peuvent, dans certaines conditions, causer des inflammations à fausses membranes d'une apparence presque identique.

Contrairement à ce qui se produit dans d'autres infections, où les germes pénètrent dans le sang et envahissent les organes, c'est dans la fausse membrane seulement qu'il faut chercher le bacille de Klebs-Löffler. Jamais on ne le trouve, ni dans le plasma sanguin, ni dans les viscères, et pourtant son action ne s'exerce pas seulement à la surface des muqueuses.

Les cliniciens n'avaient pas attendu les découvertes récentes pour décrire dans la diphtérie des formes toxiques et hypertoxiques. Ils avaient deviné l'intervention d'un poison; Roux et Yersin eurent le mérite de le découvrir. Le poison diphtérique est sécrété par les bacilles; il pénètre dans le sang et va au loin porter son action sur la plupart des organes et des tissus, sur le cœur, sur le rein, sur les nerfs, etc. Sa toxicité varie avec la virulence des germes qui l'ont fourni et, par ses caractères chimiques et biologiques, il se rapproche des diastases.

La découverte de MM. Roux et Yersin a ajouté une belle page à l'étude si importante des poisons microbiens. Plusieurs de ces poisons, la tuberculine, la toxine du streptocoque, celle du bacille d'Eberth, etc., ont fait l'objet de recherches du plus haut intérêt. Ces travaux dérivent en droite ligne de ceux dont MM. Bouchard, Gautier et leurs élèves ont le droit d'être fiers.

La notion des toxines microbiennes nous a conduits à une connaissance plus précise des poisons qui se forment dans nos organes et dans nos tissus et à l'étude déjà féconde des poisons sécrétés par certaines glandes comme la glande thyroïde, les capsules surrénales, etc., dont s'éclaire aujourd'hui la pathogénie de maladies curieuses, telles que le myxœdème, la maladie d'Addison, etc.

Comme ces notions précises de lésions locales dues à la réaction des muqueuses contre l'agent morbifique, de symptômes généraux et de lésions viscérales d'origine toxémique éclairent et facilitent l'étude de la symptomatologie! Aux formes légères de la maladie correspondent généralement des infections par des bacilles peu virulents, peu nombreux et courts; les formes graves sont causées par des bacilles virulents, longs, nombreux, disposés en amas et enchevêtrés les uns dans les autres. Enregistrons ces données, mais méfions-nous des vues trop générales et des conceptions trop faciles. Rien n'est simple dans la nature; en bactériologie comme en clinique, à côté de la règle, il faut voir l'exception que rien ne nous autorise à négliger. Or, il est des cas graves où l'on ne découvre que des bacilles courts et il en est de bénins où l'on trouve des bacilles longs.

Mais voici un autre point d'une importance capitale. Le bacille de la diphtérie n'agit pas toujours isolément; souvent il s'associe à d'autres

bactéries, particulièrement au streptocoque, et cette association, en augmentant sa virulence, imprime ordinairement à la maladie une allure plus maligne. Nous retrouvons ici, pour la diphtérie, ce que l'on constate si fréquemment dans d'autres maladies infectieuses, comme la rougeole, la scarlatine, etc., où le rôle des infections secondaires par les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles, etc., est si important qu'elles dominent toute l'histoire des complications de ces maladies. Telle pyrexie, comme la rougeole, essentiellement bénigne par elle-même, ne devient grave que par les complications dont elle est l'occasion.

Tandis que, dans beaucoup de maladies, la nature de l'infection est difficile à déterminer parce qu'il faut chercher les microorganismes dans les organes, dans les sécrétions et dans le sang, où d'ailleurs on les trouve rarement; dans la diphtérie, au contraire, ils s'offrent pour ainsi dire à l'examen. En raclant légèrement une fausse membrane, il est facile de les mettre en évidence, soit par l'examen direct après coloration, soit par les cultures. On peut donc, après une recherche très simple, voir si l'on est vraiment en face d'une diphtérie, si cette diphtérie a des chances pour être grave ou bénigne, les bacilles étant longs ou courts, et si elle est simple ou associée. Et quand les fausses membranes ont disparu, l'examen bactériologique nous apprend encore s'il reste des bacilles dans la gorge et si toute chance de contagion n'a pas disparu.

Quels enseignements pour le diagnostic, pour le pronostic et pour la prophylaxie! Gardons-nous cependant d'un enthousiasme irréflecté; si la bactériologie apporte à la clinique une aide puissante, elle ne saurait, dans aucun cas, se substituer à elle; elle ne la remplace ni ne l'annihile et l'on a toujours le droit d'en appeler de ses conclusions à l'observation clinique. Personne, j'espère, ne m'accusera de septicisme, si je dis que, même en matière de diphtérie, le médecin, qui se baserait exclusivement sur l'examen bactériologique pour établir ses diagnostics et ses pronostics, s'exposerait à de singulières erreurs.

Mais j'arrive au point culminant de l'histoire de la diphtérie.

Une des parties les plus belles de l'œuvre de Pasteur, celle qui a été l'objet de ses préoccupations constantes et qui devait être la sanction pratique et comme la récompense de ses travaux, c'est la question des immunisations.

La plupart des maladies infectieuses ne récidivent pas; l'individu qui a eu la rougeole, la variole, la scarlatine ou la fièvre typhoïde échappe généralement à une seconde atteinte de ces pyrexies: il est immunisé contre elles. En atténuant artificiellement les virus qu'il avait isolés, Pasteur put obtenir des vaccinations préventives, d'abord contre le choléra des poules, puis contre le charbon; et ses succès contre la rage, dont on ne connaissait même pas le germe, affirmèrent la valeur de ses conceptions. Bientôt on reconnut que les toxines de certains microbes atténués par la chaleur ou un agent chimique et inoculées à petites doses étaient capables, elles aussi, de conférer la même immunité.

Carl Fränkel parvint, le premier, à immuniser des animaux contre la diphtérie, au moyen de toxines chauffées; Behring d'abord, Roux et Yersin ensuite, employèrent de préférence les toxines atténuées chimiquement. C'est alors que Behring et Kitasato, guidés par les résultats qu'ils avaient observés en expérimentant sur la toxine du tétanos, plus facile à obtenir que celle de la diphtérie, reconnurent que le sérum des animaux ainsi vaccinés renferme une substance qu'ils appelèrent antitoxine, et qui, inoculée à d'autres animaux, avant ou après l'infection

diphtérique, leur donne le pouvoir d'échapper à la maladie, ou d'en triompher. Behring eut l'honneur de comprendre et de fixer les applications pratiques de ce traitement à la pathologie de l'homme. C'est au Congrès de Budapesth, en Septembre 1894, que Roux établit la valeur des inoculations de sérum de cheval immunisé contre la diphtérie humaine. En opérant sur de grands animaux, comme les chevaux, avec la technique impeccable des disciples de Pasteur, il avait rendu facile et pratique la solution du problème posé par Behring. Maintenant, les faits ont confirmé la valeur de ce procédé. De 50 pour 100, la mortalité des enfants amenés dans les hôpitaux avec la diphtérie est tombée à 12 pour 100; et la trachéotomie, cette ressource ultime du médecin contre la diphtérie laryngée, peut souvent être remplacée par le tubage, qui n'a ni ses dangers ni ses suites fâcheuses. Si le sérum a causé quelquefois des accidents passagers qui ont effrayé les timides, ces inconvénients n'étaient pas de nature à faire reculer devant l'application d'une méthode qui compte à son actif de si magnifiques succès.

Les travaux de Behring et de Roux marquent une date dans l'histoire de la thérapeutique. Certes, toutes les promesses qui nous ont été faites depuis deux ans, au nom de la sérothérapie, n'ont pas été réalisées; mais la méthode est créée, et elle sera féconde. A côté d'elle, nous en voyons d'autres évoluer parallèlement.

Quand Brown-Séquard publia ses premières recherches sur l'action du suc testiculaire, on les accueillit avec un sourire; et pourtant, de cette idée, est sortie toute une thérapeutique nouvelle: l'organothérapie qui en procède en droite ligne. Vous parlerai-je aujourd'hui du rôle curatif de la glande thyroïde dans le myxœdème et dans certains cas de maladie de Basedow? Et cette grande question des sérums artificiels, sortes d'antitoxines physiologiques, qui, injectés sous la peau, nous rendent maintenant tant de services dans les anémies, dans les cachexies et dans les infections. Autant de résultats curieux et féconds, dont nous sommes redevables à l'expérimentation!

Jetons maintenant un coup d'œil sur le chemin parcouru. De glorieuses découvertes en jalonnent les étapes. D'abord, la maladie s'est caractérisée cliniquement; puis sa spécificité s'est affirmée; enfin, un jour est venu où son élément causal a été reconnu.

Si cette découverte justifiait les vœux de nos grands cliniciens, quelle lumière ne venait-elle pas jeter tout à coup sur la symptomatologie, sur l'anatomie pathologique, sur le diagnostic, le pronostic et les complications de la diphtérie; sans compter la méthode nouvelle de traitement qu'elle permettait de réaliser pour le salut de milliers d'enfants!

Toutes les maladies n'ont malheureusement pas bénéficié dans la même mesure des recherches modernes; mais le champ est ouvert, et il est probable que la moisson sera fructueuse.

Comment ces progrès, dont nous avons le droit de nous enorgueillir, n'ont-ils été réalisés que de nos jours? Nos devanciers étaient de bons observateurs; il y avait parmi eux des médecins clairvoyants et sagaces, mais il leur manquait l'outillage du progrès.

A l'origine de toute découverte importante, vous trouvez, en effet, l'intervention d'un instrument ou d'un appareil, qui, en augmentant la portée de nos sens, nous permet de saisir ce qui auparavant était insaisissable, d'un moyen d'investigation inconnu jusque-là, d'un procédé d'analyse inédit, ou simplement d'une technique nouvelle; c'est-à-dire que les grandes découvertes en médecine se sont multipliées, à partir du moment où les médecins, sans répudier les

résultats de l'observation, ont adopté dans leurs recherches les procédés des sciences exactes, et ont fait de leur art une science véritable.

Laënnec a appliqué à la clinique le premier instrument, le stéthoscope. C'était un simple cylindre de bois, bien délaissé aujourd'hui, du moins dans sa forme première, et c'est à lui qu'est dû, en grande partie, ce magnifique *Traité de l'Auscultation médiate*, qui marquait, au moment où il parut, un des plus grands pas que la médecine eût faits depuis la découverte de la circulation du sang. Combien a été féconde l'application du microscope à l'étude des tissus sains ou malades, et à celle des infiniment petits! Que dirai-je du thermomètre et de tant de procédés d'analyse qui sont d'un usage courant?

C'est grâce à sa technique infailible que Pasteur a pu isoler, étudier et ensemercer les microbes, comme un jardinier cultive, multiplie et modifie les plantes; et c'est en perfectionnant ses procédés de culture que Koch a réalisé et rendu possibles de nouveaux progrès.

Maintenant encore, en bactériologie, en histologie et même en médecine expérimentale, vous trouvez une technique nouvelle à l'origine de toute découverte. C'est vous dire que la science ne peut progresser que grâce à des méthodes précises, exactes et mathématiques.

Elle ne procède par bonds qu'à certaines époques, quand elle reçoit tout à coup l'impulsion d'un génie puissant, comme celui de Harvey ou de Pasteur. En général, les découvertes se succèdent et s'enchaînent. Une idée en éveille une autre; celle-ci germe peu à peu; et quand, à son tour, elle a fructifié, elle en sème d'autres, qui promettent une nouvelle récolte. Pour qu'une découverte ait un succès immédiat, il faut qu'elle soit préparée et en quelque sorte attendue, il faut, comme on l'a dit bien souvent, qu'elle soit dans l'air. Celles qui surgissent tout à coup et qui heurtent les théories régnantes, ont bien des chances pour n'être pas comprises, ou pour être accueillies avec incrédulité. On l'a bien vu, le jour où Villemin est venu annoncer à l'Académie que le tubercule est inoculable.

Toutes les branches de la pathologie ont bénéficié des progrès dus à l'application des méthodes expérimentales.

La symptomatologie n'enregistre plus seulement les signes perçus par les sens; elle emprunte à la physique, à la chimie, à l'histologie, à la bactériologie, etc., leurs procédés d'investigation et d'analyse, et elle s'enrichit chaque jour d'une foule de données précieuses.

Chaque maladie fébrile a maintenant sa courbe thermique, dont les caractères sont assez nettement déterminés pour que toute irrégularité fasse redouter un accident ou une complication. Le pouls, que les anciens tâtaient avec tant de soin, et auquel ils demandaient de si nombreux renseignements, a ses tracés caractéristiques. Les maladies graves ou dyscrasiques ont leur formule hématologique. Dans toutes, l'examen des urines s'impose; non seulement il faut y rechercher le sucre, l'albumine, le sang, le pus, etc.; mais on doit y doser les déchets de la nutrition; on doit apprécier et mesurer leur degré de toxicité et voir si elles ne contiennent pas de bactéries pathogènes. L'œil, l'oreille, les fosses nasales et leurs sinus nous livrent facilement leurs secrets; l'électroïcité nous renseigne sur l'état des muscles et des nerfs. Mais je m'arrête, car l'énumération serait trop longue. Hier nous faisons appel à la radioscopie, aujourd'hui au sérodiagnostic. Ce n'est plus seulement l'examen des germes contenus dans les organes et les tissus malades, dans le sang et dans les humeurs qui s'impose à nous: ce sont les réactions de ces humeurs ou du sérum sanguin sur les cultures microbiennes. Chaque année, grâce à ces acquisitions, les tableaux nosologiques se précisent et se complètent.

L'anatomie pathologique, de son côté, pro-

gresse et se perfectionne; de nouveaux procédés de recherches, une technique chaque jour plus parfaite, nous permettent de pénétrer plus avant dans la connaissance des lésions organiques. Mais l'étude des lésions n'attire plus à elle tous les efforts, comme il y a quinze ans.

Aujourd'hui, c'est moins dans l'analyse des symptômes morbides et dans la contemplation des organes malades, qu'on cherche le secret des maladies que dans la notion de leurs causes. L'axe de la pathologie s'est déplacé, grâce aux découvertes de Pasteur, et maintenant tout gravite autour de l'étiologie et de la pathogénie.

Est-ce dire qu'une médecine nouvelle vienne de naître et que, sur les ruines de l'ancienne, il faille rebâtir de fond en comble l'édifice nosologique? Faut-il briser les vieux moules et refondre, dans des formes nouvelles, les matériaux patiemment amassés par nos devanciers? Faut-il, dès aujourd'hui, échafauder de nouvelles classifications nosologiques et refaire nos descriptions en les basant uniquement sur la notion de l'agent causal.

Si nous avions cette audace, nous nous heurterions à d'énormes difficultés. Même pour la diphtérie, nous n'oserions pas entreprendre une pareille tâche; on nous objecterait à chaque pas les différences d'aspect des bacilles suivant les cas, la fréquence et l'importance des associations microbiennes, les différences de gravité de la maladie suivant les sujets, etc., et force nous serait bien de reconnaître, qu'à côté du germe pathogène, il faut aussi considérer l'organisme humain. Si cette réserve nous est imposée pour une maladie aussi typique et aussi franchement spécifique que la diphtérie, où nous conduirait la notion du microorganisme pathogène, si nous la prenions pour notre seul guide dans l'étude des infections non spécifiques? Voyons, par exemple, les streptococcies. D'abord il n'y a pas un streptocoque, mais des streptocoques, et la virulence de chacun d'eux varie avec une facilité singulière. Si nous passons en revue les affections qu'ils occasionnent, nous voyons des angines, des érysipèles, des broncho-pneumonies, des péritonites, des pleurésies purulentes, des phlébites, etc. Pour les staphylococcies la variété n'est pas moindre. Pouvons-nous décrire sous la même rubrique et placer dans le même cadre des furoncles et des ostéomyélites, des gangrènes cutanées et des périécrites, etc. A quoi bon citer encore les infections pneumococciques et colibacillaires?

Une pathologie, uniquement basée sur les notions de cause et de pathogénie et sur les données de la bactériologie, supposerait la connaissance absolue de l'agent causal, non seulement dans son essence, mais encore dans toutes ses façons d'agir. Elle ne serait possible que si la bactériologie n'avait plus de mystères à nous dévoiler. Certes, la connaissance des causes nous est d'un tel secours que nous devons par tous les moyens chercher à l'acquiescer, mais que nous sommes loin de les connaître toutes!

Non, Messieurs, tout n'est pas à refaire, tout n'est pas à changer en médecine; la bactériologie, en nous affirmant que les microbes sont les agents des maladies infectieuses, nous a permis de voir sous un jour nouveau des faits déjà connus; mais, en éclairant ces faits, elle ne les a pas détruits. Ce que nous avait enseigné l'observation reste vrai: les faits sont immuables; les théories seules sont changeantes.

En pathologie, nous devons accueillir avec empressement les découvertes qui viennent étendre et compléter nos connaissances; mais nous ne devons pas, pour ces acquisitions nouvelles, abandonner nos anciennes richesses. Profitons de tout ce que nous apportent les sciences qui gravitent autour de la médecine; mais ne quittons pas notre position centrale pour nous perdre dans l'orbite de l'une d'elles.

Nous ne pouvons, nous médecins, devenir

exclusivement ni chimistes, ni physiiciens, ni bactériologistes; nous n'avons qu'un devoir, mais celui-là est absolu et essentiel: c'est d'être cliniciens. La pathologie fait des emprunts à toutes les sciences, mais elle ne procède vraiment que de la clinique.

N'est-ce pas à la clinique qu'il appartient de vérifier, dès leur apparition, la valeur des découvertes récentes, de les contrôler et de voir dans quelle mesure elles peuvent être utiles et fécondes? L'étude de l'animal en expérience éclaire le médecin, elle complète et facilite celle du malade; mais elle ne la remplace pas. Sans doute, en se plaçant dans les conditions déterminées, il est possible de produire chez un lapin ou un cobaye une infection plus ou moins virulente et, au besoin, d'atténuer cette virulence par une vaccination préventive; mais cette infection, quelque nettes que soient ses manifestations, n'en emprunte pas moins tout son intérêt à sa comparaison avec la maladie humaine.

L'enseignement qu'elle fournit au médecin est même sa seule raison d'être. Les maladies expérimentales sont moins complexes, et pour ainsi dire, plus schématiques que celles de l'homme; on peut jusqu'à un certain point modifier et régler leur gravité et leur évolution; c'est pour cela qu'elles nous fournissent des sujets d'observation d'une haute valeur. Sans compter qu'en clinique on est forcé d'attendre que les maladies se présentent, tandis que chez les animaux on peut les faire naître à volonté. La clinique se complète donc et s'éclaire par l'expérimentation; après l'avoir inspirée et réglée, elle se guide souvent sur elle; elle n'en garde pas moins la préséance et c'est d'elle seule, en somme, que nous devons apprendre à connaître l'homme malade.

La pathologie, sous peine d'être une étude stérile, ne peut pas se borner à être une simple énumération de symptômes et de lésions élaborée dans une bibliothèque; elle ne vit et n'est féconde que si elle s'inspire de l'étude des malades dont elle s'attache à retracer l'histoire. Chaque symptôme a son importance et doit être mis à sa place. L'un a une valeur capitale et occupera le premier plan; les autres seront plus effacés. En se groupant, les signes d'une maladie doivent s'éclairer mutuellement et se mettre en valeur. Or, j'affirme que jamais le pathologiste ne pourra les coordonner de façon à en faire une peinture pleine de vie et de vérité, s'il n'a pas toutes les qualités et toute l'expérience d'un véritable clinicien.

La médecine s'apprend mal dans les livres même les meilleurs, si l'étude du malade ne vient pas compléter ce qu'ils nous enseignent.

Il faudrait nous entendre cependant sur la signification de ce mot de clinicien. J'ai connu des médecins qui revendiquaient ce titre, précisément parce qu'ils refusaient d'admettre, dans l'étude des maladies, l'introduction des méthodes nouvelles; le microscope ne leur inspirait que du dédain et si, plus tard, ils consentaient à accepter quelques-unes des découvertes de la bactériologie, ce n'était ni sans regret, ni sans arrière-pensée. Pour eux la clinique n'était faite que d'observation pure et ne devait rien emprunter qu'à la pratique. En se qualifiant de cliniciens, ces médecins se sont parés d'un titre usurpé.

Le clinicien vraiment digne de ce nom a l'esprit ouvert à tous les progrès d'où qu'ils viennent. Tout ce qui lui permet de mieux connaître les maladies et de les mieux guérir est bien accueilli par lui; mais il doit à ses malades de n'avancer qu'avec sagesse dans la voie que lui ouvrent les sciences expérimentales.

Mon rôle doit-il se borner à vous exposer des faits, et à analyser d'une façon plus ou moins complète et judicieuse des symptômes et des lésions? De bons esprits l'avaient pensé jadis.

Se méfiant des théories, redoutant non sans raison l'abus des hypothèses qu'on arrive trop souvent, à force de s'en servir, à prendre pour des dogmes, ils avaient banni de leurs livres, même l'explication physiologique des symptômes. C'était trop de sagesse; aussi leurs descriptions, malgré leur exactitude scrupuleuse, semblaient sèches et lassaient vite l'attention.

Après avoir étudié la pathologie, dans le traité de Grisolle, je me rappelle avec quel plaisir nous la relisons dans le bel ouvrage du professeur Jaccoud. Là, du moins, les faits étaient groupés et expliqués d'une façon si naturelle que l'étude en devenait agréable et facile. Certes il ne faut abuser ni des théories qui varient sans cesse, ni des hypothèses qui se vérifient rarement; mais il serait imprudent de les proscrire. Si nous en usons sagement, elles guideront et faciliteront notre étude; si nous en abusons, elles nous feront trop souvent considérer comme démontrées des choses absolument douteuses. Il fut un temps où tout s'expliquait sans peine par l'intervention des vaso-moteurs, il ne faudrait pas que les toxines vinsent prendre leur place.

..

J'ai parlé jusqu'ici de la pathologie d'une façon générale et, de fait, il n'y a qu'une pathologie, bien qu'on décrive séparément des maladies médicales et des affections chirurgicales. Ce qui le prouve, c'est que, depuis dix ans, la chirurgie a singulièrement empiété sur notre terrain et personne ne se plaindra, j'imagine, de cette invasion toute pacifique. On ne craint plus maintenant d'aller dans l'abdomen, dans le thorax, et jusque dans le crâne, à la recherche d'un organe lésé et ces interventions hardies sont souvent couronnées de succès. Nous ne devons donc pas trop nous désintéresser des choses de la chirurgie, pas plus d'ailleurs que le chirurgien ne doit dédaigner les enseignements de la médecine. Si nous pouvons parfois donner des indications précieuses aux opérateurs, nous avons, d'autre part, bon nombre d'emprunts à leur faire. Ils ont su, depuis longtemps déjà, se servir de l'antisepsie et nous commençons à peine à l'appliquer dans nos services de médecine où elle n'est guère moins nécessaire.

Nous vivons à une époque de progrès et de l'avenir nous apparaît plein de promesses. De superbes acquisitions viennent chaque année augmenter le patrimoine scientifique que nous ont laissé nos maîtres.

Nous connaissons mieux qu'eux les symptômes, les lésions et surtout les causes des maladies.

Grâce à l'application de méthodes plus exactes, notre diagnostic se fait souvent avec certitude, dans des cas où le leur aurait longtemps hésité.

Nous savons déjà traiter et guérir des maladies qui faisaient naguère leur désespoir; mais ce que nous savons n'est rien en comparaison de ce qui nous reste à apprendre.

Nous avons le droit d'être fiers du présent, mais nous ne devons pas être dédaigneux du passé. La science d'aujourd'hui n'efface pas celle d'hier, il n'y a qu'une science qui chaque jour grandit et se développe. Suivons résolument ses progrès, allons de l'avant; mais ne perdons jamais de vue notre point de départ, afin de ne pas nous égarer.

Nous avons, dès maintenant, à exploiter une magnifique domaine et chaque jour il deviendra plus vaste et plus beau. C'est à vous, messieurs, qui êtes jeunes et vaillants, qu'il appartient de le mettre en valeur pour le plus grand bien de vos malades et de l'humanité!

LA LITHIASIE INTESTINALE ET LA GRAVELLE DE L'INTESTIN

Par le Professeur DIEULAFROY

Ayant eu l'occasion d'observer, soit dans mon service de l'Hôtel-Dieu, soit en ville, un certain nombre de malades atteints de lithiasie intestinale, j'ai l'honneur de présenter à l'Académie plusieurs échantillons de sable intestinal et j'en profite pour discuter quelques points encore mal élucidés concernant cette lithiasie de l'intestin.

Si je ne me trompe, c'est ici, à l'Académie, que cette affection a été étudiée pour la première fois, dans une communication faite par M. Laboulbène, le 18 Novembre 1873 « sur le sable intestinal ».

Dans son travail, basé sur six observations caractéristiques, M. Laboulbène avait eu soin de différencier ce sable intestinal de la gravelle biliaire; il s'était efforcé de démontrer que ce sable prend bien naissance dans l'intestin, et le chapitre de la lithiasie intestinale avait ainsi reçu sa première consécration.

Mais, je ne sais pourquoi, le mémoire de M. Laboulbène ne suscita ni nouvelles recherches ni nouvelles publications, et, à part une observation de Bioggi et une observation de Marquez¹, concernant une femme qui, à la suite de douleurs abdominales violentes et répétées, trouvait dans ses selles des glaires et du gros sable intestinal, la lithiasie intestinale était si peu à l'ordre du jour, qu'elle n'avait trouvé place dans aucun traité de pathologie ou de clinique et j'ai moi-même attendu jusqu'à la dernière édition de mon manuel de pathologie pour lui consacrer un chapitre spécial. Par contre, plusieurs travaux ont surgi ces temps derniers, si bien que le moment me paraît venu de mettre au point cette importante question, en lui assignant la place qu'elle doit occuper à l'avenir dans le cadre nosologique.

Mais avant d'entrer dans la discussion du sujet, je pense qu'il n'est pas inutile de présenter quelques observations qui montreront les aspects sous lesquels se présente la lithiasie intestinale. Voici ces observations :

Obs. I. — En 1892, je voyais une dame âgée d'une cinquantaine d'années qui se plaignait de douleurs abdominales mal localisées. Ces douleurs survenaient sans cause appréciable, à époques indéterminées; elles étaient accompagnées de ballonnement du ventre, d'état nauséux et de constipation. En 1895, ces crises douloureuses devinrent plus fréquentes et beaucoup plus fortes. Pendant des heures et des jours, les douleurs abdominales se succédaient, parfois si violentes, qu'elles rappelaient par leur intensité les grandes douleurs des coliques hépatiques; la malade poussait des gémissements et réclamait avec insistance des piqûres de morphine. Ces accès douloureux étaient souvent accompagnés de sensations de défaillance et d'anéantissement. En face de ces crises si douloureuses, toutes les suppositions venaient à l'esprit; on pensait aux coliques hépatiques, aux attaques appendiculaires, aux douleurs de l'ulcère de l'estomac et du duodénum; mais on ne s'arrêtait pas longtemps à ces suppositions, car la localisation des douleurs et les symptômes concomitants ne justifiaient aucune de ces hypothèses. La douleur ne se cantonnait, en effet, en aucun lieu précis; elle ne se localisait en aucune région spéciale, elle semblait débiter souvent à la région épigastrique, mais elle ne tardait pas à envahir les hypochondres, les flancs, l'hypogastre, elle remontait même jusqu'au thorax.

Sur ces entrefaites, la malade me montra un jour, après une violente crise, quelques fragments pierreux et une quantité de gros sable qu'elle avait rendu « par paquets » en allant à la garde-robe.

1. MARQUEZ. — « Note sur le sable intestinal. » *Association Française pour l'avancement des sciences*, 1879, p. 878.

Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire à une lithiasie intestinale, et depuis ce moment, à plusieurs reprises, j'ai constaté de vraies débâcles de sable intestinal chez cette dame que j'ai envoyée faire une cure à Châtel-Guyon, sous la direction du docteur Baraduc. J'ajoute que cette malade était depuis plusieurs années sujette à des poussées de colite muco-membraneuse; les garde-robes contenaient assez fréquemment des matières glaireuses et des membranes.

Je priai M. Berlioz de me donner l'analyse du sable et des fragments rendus par la malade. L'analyse démontra qu'il s'agissait, en effet, de lithiasie intestinale; le sable était formé de matières organiques associées à des sels de chaux en petite quantité; les fragments plus volumineux étaient constitués par du phosphate de chaux et par des matières organiques en plus faible proportion¹.

Obs. II. — Une deuxième observation concerne une femme de trente ans, que j'ai reçue récemment dans mon service de l'Hôtel-Dieu. Cette malade m'avait été envoyée par le docteur Lefranc, qui désirait savoir mon avis sur la nature de crises abdominales très douloureuses, qui se localisaient de préférence à la région iliaque droite, un peu à la façon de l'appendicite. Dans le passé pathologique de cette femme, on trouvait deux attaques de rhumatisme, l'une assez récente, légère et subaiguë, l'autre plus ancienne et plus sévère.

C'est au mois de Novembre dernier que débuta l'épisode intestinal; douleurs abdominales violentes, véritables coliques suivies de l'émission de selles glaireuses avec membranes « semblables à des peaux ». La poussée de colite muco-membraneuse fut suivie, quelques jours plus tard, d'entérite plus aiguë, avec diarrhée abondante, état nauséux, fort tympanisme abdominal, coliques des plus vives. Cette entéro-colite aiguë fut suivie à son tour d'une constipation qui est restée l'état habituel de la malade. Depuis cette époque, apparaissent de temps en temps des crises intestinales fort douloureuses. La crise éclate tantôt le jour, tantôt la nuit; elle est même parfois très régulière dans son mode d'apparition. La malade raconte que plusieurs nuits de suite, elle a été réveillée à la même heure, à minuit, par des douleurs intestinales qui augmentent très rapidement d'intensité. Ces douleurs sont accompagnées de tympanisme abdominal, elles durent plusieurs heures, elles se généralisent à toutes les régions du ventre; parfois, cependant, elles sont plus nettement accentuées à la fosse iliaque droite, localisation qui rappelle un peu la zone douloureuse de l'appendicite.

Après avoir examiné la malade, je crus pouvoir élargir l'idée d'une appendicite, et je pensai que cette femme, arthritique, atteinte de colite muco-membraneuse, pourrait bien avoir des crises de lithiasie intestinale. Je fis donc examiner des déjections avec soin, et l'hypothèse se trouva vérifiée. Je présente ici un échantillon du sable intestinal rendu par la malade.

Obs. III. — Une troisième observation a trait à une malade de trente et un ans, que j'ai revue ces temps derniers à l'Hôtel-Dieu, et qui était déjà venue

1. Voici l'analyse qui m'a été remise par M. Berlioz : « Ce sable est de couleur brun pâle. Il renferme des pigments analogues à ceux des matières fécales et en particulier de l'urobilin. Une prise d'essai a été portée à l'étuve à 100° jusqu'à dessiccation complète, puis calcinée pour en obtenir des cendres blanches. D'après cette expérience, la composition de ce sable, rapportée à 100 parties, est la suivante :

Substances solides totales	86 gr. 46
Eau obtenue par différence	13 — 54
Matières organiques	85 — 29
Sels minéraux	1 — 17

« Ces chiffres nous indiquent que le produit soumis à notre examen est composé de matières organiques, constituées par des débris végétaux mélangés à ceux du contenu intestinal et par des sels minéraux.

« Ces sels minéraux sont formés d'acide phosphorique, de chaux, de traces de magnésium et de silice. De ces résultats, nous croyons pouvoir conclure que ces divers corps sont à l'état de phosphate de chaux renfermant un peu de phosphate de magnésium.

« Le gros fragment rendu seul a été examiné séparément. Il est constitué en grande partie par des sels minéraux et surtout par du phosphate de chaux. Nous y avons trouvé également des traces très appréciables de magnésium. Il renferme aussi un peu de matières organiques et il est coloré par de l'urobilin. »

me consulter l'an dernier à l'hôpital Necker, me demandant de la débarrasser d'un ténia qu'elle croyait avoir. Plusieurs traitements étaient, disait-elle, restés sans résultat. Elle éprouvait assez souvent des douleurs abdominales, sous forme de très vives coliques généralisées, avec un tel ballonnement du ventre, qu'elle ne pouvait supporter ni son corset ni le moindre vêtement ajusté. Pendant ces crises, qui duraient plusieurs heures, elle sentait remuer son intestin, elle éprouvait parfois des sensations d'engourdissement, d'anxiété et de vertige; elle était habituellement soulagée par l'émission de selles copieuses qu'elle n'avait jamais examinées.

Après avoir interrogé cette malade, je ne crus pas à l'existence du ténia et je supposai qu'il s'agissait chez elle de troubles intestinaux peut-être lithiasiques. Néanmoins, je fis administrer à cette femme le traitement que je prescrivis contre le ténia, et je demandai à la surveillante du service, M^{me} Fourniol, que les déjections fussent examinées de près au point de vue de la lithiasie intestinale. La malade ainsi traitée rendit non pas un ténia, mais de nombreux débris muco-membraneux et une quantité de sable intestinal dont voici un échantillon.

Depuis que cette femme a été édifiée sur la présence de ce sable, elle l'a constaté dans ses garde-robes chaque fois qu'elle éprouve les troubles intestinaux dont je viens de parler, et chaque fois l'expulsion du sable est suivie d'une notable amélioration. Au mois de Décembre dernier, les douleurs abdominales reparurent plus vives que jamais, avec énorme ballonnement du ventre et sensations vertigineuses. La malade, toujours poursuivie par l'idée qu'elle avait le ténia, s'administra de nouveau le même traitement, et elle rendit dans ses déjections un plein verre de sable, 200 grammes environ. Depuis cette époque, elle est notablement améliorée.

Obs. IV. — J'ai eu, au mois de Décembre dernier, salle Saint-Christophe, n° 26, un tout jeune garçon de treize ans, qui était atteint depuis un an de vives douleurs intestinales, qui le prenaient sous forme de crises dans la région du colon descendant. On s'est aperçu, il y a trois mois, que ces crises, qui reparaissaient à intervalles indéterminés, étaient suivies de l'émission de glaires et de membranes dans les déjections. Le malade étant venu à l'hôpital, j'ai fait pratiquer l'examen minutieux des garde-robes, et on y a constaté une énorme quantité de sable et de gravier intestinal, dont voici un échantillon. Il est à remarquer que, chez ce jeune garçon, les douleurs intestinales ne se généralisent pas à tout l'abdomen; elles se cantonnent à la fosse iliaque gauche et au flanc gauche. Ces crises durent quelques heures, une journée entière, et même au delà; elles sont parfois aussi douloureuses que les coliques néphrétiques les plus violentes; elles arrachent au malade des cris et des gémissements.

Cette observation prouve que la lithiasie intestinale n'est pas seulement l'apanage des adultes; on l'observe également chez les enfants, et j'ajouterais même chez les très jeunes enfants; car j'ai vu, avec MM. Hutinel et Valmont, une fillette de quatre ans et demi qui était atteinte depuis longtemps de symptômes de colite muco-membraneuse, avec débâcles de sable intestinal. Ce sable, rendu en quantité parfois considérable, fut analysé par M. Berlioz, qui le trouva composé de matières organiques, de sels de chaux et de magnésium.

Les deux cas suivants de sable intestinal avec entérite muco-membraneuse ont été publiés par mon collègue, M. Mathieu.

Obs. V. — Le premier de ces cas concerne une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut prise, en Décembre 1891, de vives douleurs à l'hypochondre droit, douleurs qui furent confondues avec des coliques hépatiques. En 1892, à la suite de crises semblables, qui furent encore considérées comme résultant de lithiasie biliaire, on trouva, dans les selles, des glaires, des fausses membranes et du sable, dont l'origine fut méconnue.

Depuis cette époque, le sable n'a presque jamais cessé de se montrer, en quantité variable, et quand l'origine intestinale de cette lithiasie fut reconnue par M. Mathieu, la malade, dyspeptique et très amaigrie, éprouvait, après ses repas, du ballonnement, de la pesanteur, des tiraillements douloureux

au creux épigastrique. Parfois, la douleur, qui procédait sous forme de crises, paraissait principalement localisée à la moitié droite du colon; la constipation était habituelle, les matières étaient dures et contenaient des glaires, des membranes et du sable.

Dans le deuxième cas rapporté par M. Mathieu, il est question d'une femme de cinquante-deux ans, qui souffrait du ventre depuis une dizaine d'années. Chez cette malade, les selles sont formées de matières assez dures, avec glaires et membranes; on y trouve assez souvent du sable d'aspect plâtreux, dont la quantité est évaluée au moins à une cuillerée à soupe. La malade accuse, au flanc et à la région iliaque gauche, une sensation de pesanteur et d'endolorissement, souvent accompagnée de douleurs vives et de crises très pénibles.

Dans ces deux observations, l'analyse a démontré que le sable intestinal était composé, en proportions diverses, de matières organiques et de sels de chaux.

M. Mongour a publié l'observation suivante :

Obs. VI. — Une jeune femme arthritique, atteinte depuis quelques années de troubles gastro-intestinaux, fut prise brusquement, en Janvier 1895, de vives douleurs abdominales, surtout au niveau des portions ascendante et descendante du colon, avec constipation opiniâtre et selles muco-membraneuses. En Novembre de la même année, on constata, dans les selles, une multitude de petits graviers, du volume d'un pépin d'orange; les plus volumineux avaient les dimensions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura pendant trois semaines environ. Ces concrétions, d'une coloration blanc-jaunâtre, très friables, étaient composées de matières organiques, de sels de chaux et de sels de magnésie¹.

M. Oddo a rapporté le cas suivant :

Obs. VII. — Une dame d'une cinquantaine d'années, de race goutteuse, était, depuis quarante ans, au moins, sujette à des crises intestinales fort douloureuses, survenant subitement, sans cause apparente, et se terminant par des évacuations abondantes.

Bien que la malade eût remarqué depuis longtemps que ses évacuations lui donnaient parfois la sensation du passage à travers l'anus d'une grande quantité de terre, ce fait n'avait pas attiré l'attention des différents médecins qui l'avaient soignée, et c'est M. Oddo qui, tenant compte de ses observations, fit examiner les garde-robes et constata une énorme quantité de sable intestinal. Chaque crise abdominale, douleurs et débâcle, dure, en moyenne, de dix-huit à vingt-quatre heures; la crise est souvent accompagnée de vomissements, les garde-robes sont abondantes et répétées, et la malade affirme que la quantité de sable rendu dans le cours d'une de ces crises pourrait remplir plusieurs vases.

Ce sable, examiné après lavages successifs, par M. Robert, a l'aspect de graviers, dont les plus volumineux atteignent la dimension d'une petite lentille. Les concrétions sableuses ont une forme généralement arrondie; elles sont composées de matières organiques stercorales, de sels de chaux et de magnésie. Tandis que, dans un grand nombre d'observations, on voit la colite muco-membraneuse précéder ou accompagner la lithiase intestinale, il est remarquable que, chez cette dame, les débâcles de lithiase intestinale se firent, pendant une quarantaine d'années, sans accompagnement de glaires ou de membranes. Ce n'est que depuis quelques mois qu'ont apparu, pour la première fois, des membranes ayant l'aspect rubané de l'entéro-colite muco-membraneuse².

Après avoir résumé toutes ces observations, il nous sera plus facile maintenant d'envisager la

question dans son ensemble. Un premier fait, essentiel à établir, c'est la composition du sable et des grains qu'on englobe sous la dénomination de lithiase intestinale. Toutes les analyses faites par différents chimistes (Méhu, Berlioz, Richard, Robert) sont absolument concordantes. Le sable, les graviers, les calculs intestinaux sont invariablement formés de deux éléments qui entrent en proportion variable dans leur composition: un élément organique de nature stercorale et un élément inorganique principalement représenté par les sels de chaux et de magnésie avec traces de silice et de chlorures. Ils ne contiennent pas de cholestérine comme les calculs et le sable biliaire. Par contre, les calculs biliaires et le sable biliaire ne contiennent jamais de matière organique d'origine stercorale. On peut dire, par conséquent, sans crainte de se tromper, que tout sable, tout gravier, tout calcul, composé en proportions diverses de matières organiques d'origine stercorale et de sels de chaux et de magnésie, doit rentrer dans le cadre de la lithiase intestinale. On pourrait néanmoins trouver des calculs mixtes, contenant à la fois de la cholestérine, des sels de chaux et des matières organiques stercorales; mais, en pareil cas, il s'agirait de sable ou de calculs, ayant pris naissance dans la vésicule biliaire, et s'étant adjoint plus tard, dans leur migration à travers l'intestin, des matières organiques d'origine stercorale. J'ajouterai, toutefois, que cette lithiase mixte, sable ou gravier, contenant à la fois les éléments de la lithiase biliaire et les éléments de la lithiase intestinale, doit être excessivement rare, et je parlerai dans un instant d'une malade chez laquelle les crises de lithiase biliaire et de lithiase intestinale se combinent ou se succèdent, et pendant les calculs biliaires et les graviers intestinaux analysés par M. Berlioz gardent chacun leur autonomie et ne donnent jamais à l'analyse la composition mixte à laquelle je faisais allusion.

Un autre fait bien important à signaler, et qui a déjà attiré l'attention de la plupart des observateurs qui se sont occupés de la question, c'est que la lithiase intestinale est, je ne dirai pas toujours, mais bien souvent associée, à une entéro-colite muco-membraneuse plus ou moins accentuée. Si je reprends une à une les observations dont je viens de donner plus haut le résumé, je vois que les malades, chez lesquels on a constaté la lithiase de l'intestin et les débâcles de sable intestinal, avaient eu, quelques mois ou quelques années avant, des selles plus ou moins glaireuses, parfois sanguinolentes, et contenant le plus souvent des membranes rubannées que certains malades prennent volontiers pour des vers ou pour du tania. Généralement, l'apparition du sable intestinal semble coïncider avec les premières atteintes de la colite muco-membraneuse; parfois cependant, la colite muco-membraneuse semble précéder de plusieurs mois ou de plusieurs années la lithiase intestinale. Toutefois, cette dernière hypothèse devra être vérifiée à l'avenir, car rien ne dit que tel malade, qui avait constaté depuis plusieurs mois ou depuis plusieurs années la lithiase intestinale, qui avait constaté depuis plusieurs mois ou depuis plusieurs années des glaires et des membranes dans ses déjections, rien ne dit que ce malade n'ait eu déjà, dès cette époque, du sable intestinal qui était passé inaperçu. Et, en effet, glaires et membranes, par leur forme, par leur coloration, tranchent facilement sur le reste des matières fécales, elles trahissent leur présence bien plus aisément que le sable et les petits graviers qui, eux, sont mélangés d'une façon plus ou moins intime aux déjections au milieu desquelles ils sont facilement méconnus.

La question est donc de savoir si la colite muco-membraneuse précède la formation du sable intestinal ou si elle n'est pas elle-même une conséquence de la lithiase de l'intestin, ou

bien enfin, si ces deux manifestations pathologiques, colite et lithiase, ne sont pas l'une et l'autre sous la dépendance d'une cause plus générale qui leur a donné naissance. Discutons cette pathogénie.

Dans bien des cas, et il suffit pour cela de se reporter aux observations que je viens de citer, il semble vraiment que le malade soit d'abord atteint d'une entéro-colite muco-membraneuse, dans laquelle l'élément glaireux et l'élément membraneux sont associés en proportion diverses. Il y aurait donc dans l'intestin, une sorte de catarrhe lithogène, peut-être spécifique, peut-être infectieux, peut-être sous la dépendance d'agents microbiens; catarrhe lithogène, dont l'aboutissant, serait beaucoup plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici, le sable intestinal et les graviers intestinaux.

C'est ainsi qu'on retrouve, dans les antécédents pathologiques de ces malades, tantôt la fièvre typhoïde, tantôt un catarrhe dysentérique, d'autres fois enfin, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la lithiase intestinale ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions purement locales de l'intestin.

Cette manière d'envisager la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que bien des cas de lithiase intestinale font en effet partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié et bien décrit par plusieurs auteurs sous les dénominations de colite chronique et de colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes et les plus importantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet)³. Je sais bien, que cette manière de voir n'a pas jusqu'ici trouvé grand crédit auprès des auteurs qui ont publié des observations de lithiase de l'intestin. La question a été posée, elle n'a pas été résolue.

Je vais essayer de démontrer que la lithiase intestinale est parfois une véritable gravelle de l'intestin, gravelle diathésique, *gravelle goutteuse*, ayant son autonomie et sa signification propre, tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici les observations sur lesquelles je crois pouvoir appuyer mes conclusions.

Obs. VIII. — Le deuxième cas du mémoire de M. Laboulbène concerne un homme de cinquante et un ans, de constitution arthritique, et ayant présenté comme témoins multiples de sa diathèse goutteuse, des hémorrhoides, des accès d'asthme, et une série de coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été à Vichy pour combattre sa gravelle phosphatique du rein, et c'est plus tard, alors que la gravelle a disparu dans les urines, qu'ont apparu des soi-disant accès d'entéralgie. Le malade est tourmenté par une constipation rebelle, « il s'occupe beaucoup de ses déjections qui sont accompagnées de douleurs anales. Il vient surtout demander conseil pour deux petits corps ressemblant à de fins graviers qu'il a trouvés dans le papier de toilette en allant à la garde-robe. Il a rassemblé patiemment une assez grande quantité de ces corpuscules ».

Chaque fois que cet homme apportait une petite provision de matière sableuse intestinale, recueillie par lui avec un soin particulier, l'analyse chimique en a été faite par Méhu. Ces concrétions intestinales étaient formées de matières organiques et de matières minérales, presque exclusivement composées de phosphates de chaux et de magnésie.

Un cas, non moins intéressant, est celui qui concerne une malade que j'ai vue plusieurs fois en consultation avec mon chef de clinique, M. Charrier.

1. FONTET. — « Lithiase intestinale. » Thèse, Bordeaux, 1896.

1. A. MATHIEU et A. RICHARD. — « Deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse », *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3^e série, 13^e année, n° 19, 28 Mai 1896.

2. MONGOUR. — « Note sur un cas de lithiase intestinale », *Comptes rendus de la Société de Biologie*, X^e série, T. III, 28 Février 1896, n° 7, p. 203.

3. ODDO. — « Sable intestinal », *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3^e série, 13^e année, n° 23, 25 Juin 1896, p. 539.

Obs. IX. — Cette dame, d'une cinquantaine d'années, est sujette, depuis plusieurs mois, à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal, dont je présente ici un échantillon, ont été analysés par M. Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve absolument sa composition autonome, calculs de cholestérine pour la lithiase biliaire, gravelle composée de matières organiques stercorales et de sels de chaux pour la gravelle intestinale.

Le frère de cette dame a rendu plusieurs fois des calculs urinaires et a même subi l'opération de la lithotritie pour une pierre de la vessie. Ses parents sont gouteux, arthritiques et hémorrhédales.

J'ai observé, avec mon chef de clinique, M. Rénon, le cas suivant :

Obs. X. — Il s'agit d'un homme de trente-trois ans appartenant à une famille éminemment arthritique; le père et la mère ayant dans leurs antécédents la migraine, l'eczéma et la lithiase biliaire, les grands-parents ayant été rhumatisants, obèses, diabétiques et gouteux.

Le malade en question est sujet à des migraines violentes et répétées depuis l'âge de cinq ans. L'eczéma a fait son apparition, il y a peu d'années, aux mains et à la face; cet eczéma, fort tenace, ne paraît céder à aucun traitement. Une crise hémorrhédaire étant survenue il y a trois ans et ayant duré un mois, les migraines ont complètement disparu pendant cette période. Au mois de Juillet dernier, le malade s'aperçut, en allant à la garde-robe, qu'il rendait parfois des mucosités glaireuses, semblables à de l'albumine de l'œuf mal cuite. Les selles furent examinées avec le plus grand soin et on y constata la présence de gravelle intestinale, caractérisée, pour chaque garde-robe, par une quarantaine de petits grains calcaires de la dimension d'un pépin de raisin. Cette émission de gravelle intestinale n'était précédée ni accompagnée des douleurs abdominales, qui sont habituellement si fréquentes chez les gens atteints de lithiase de l'intestin. Chose essentielle à noter, le malade ne s'était jamais senti si bien pourtant que pendant cette période de gravelle intestinale, il se sentait délivré des petites misères de sa vie, il n'avait plus ni migraines, ni hémorrhédales, ni eczéma. Par contre, les migraines revinrent et l'eczéma reparut avec intensité à la main et aux commissures labiales, au bout de six semaines, réapparition qui coïncida avec la disparition totale de la gravelle intestinale.

J'ai observé, au mois de Juillet dernier, le fait suivant :

Obs. XI. — Un homme de quarante-huit ans, issu de parents gouteux et ayant eu lui-même presque toutes les manifestations de la diathèse gouteuse, les migraines, les hémorrhédales, l'eczéma, l'asthme, cet homme fut pris, il y a une dizaine d'années, de coliques néphrétiques violentes avec issue de gravelle phosphatique et petites hématuries. Depuis trois ou quatre ans, les coliques néphrétiques étaient remplacées par une sensation de lourdeur et de tuméfaction du rein gauche, les émissions de sable rénal étaient abondantes et fréquentes. Au mois de Juin dernier, survint, tout à coup, la plus violente et la plus longue des coliques néphrétiques que cet homme ait éprouvées. Le rein gauche resta si endolori qu'il semblait à tout instant que de nouvelles coliques néphrétiques allaient éclater.

Alors apparut un épisode nouveau : tous les soirs vers cinq heures ou cinq heures et demie, ce monsieur était pris de tympanisme abdominal rapide, d'un état de langueur, de douleurs débutant habituellement à l'hypochondre droit, et se généralisant très vite à l'épigastre, aux flancs, à l'épigastre, aux régions lombaires et presque à tout le thorax. Cet état très pénible et fort douloureux durait deux ou trois heures en moyenne et disparaissait dans la soirée. Souvent aussi, les mêmes crises se reproduisaient pendant la nuit ou dans la matinée. Pendant toute cette période, qui dura cinq semaines, les garde-robes ne furent ni glaireuses ni accompagnées de membranes. Mais elles étaient en partie décolorées, fétides, et c'est par l'analyse de ces garde-robes, faite sur ma demande, qu'on découvrit de la gravelle phosphatique d'origine intestinale.

Chose importante à signaler, du jour où la gravelle intestinale apparut, les douleurs du rein gauche cessèrent complètement, le sable, habituellement si fréquent dans l'urine, disparut totalement et depuis cette époque, c'est-à-dire depuis six mois, le rein gauche paraît complètement libéré, bien que les crises de gravelle intestinale n'aient pas reparu.

Le docteur Roussel, de Rouen, m'a conduit, ces temps derniers, une dame d'une cinquantaine d'années dont voici l'histoire telle que j'ai pu la reconstituer :

Obs. XII. — Cette dame est atteinte, depuis une vingtaine d'années, d'accès fort douloureux de colite muco-membraneuse. Elle avait en même temps remarqué qu'elle rendait dans ses garde-robes une quantité de sable et de gravier intestinal dont voici un spécimen et dont l'analyse que voici a été faite fort obligeamment par M. Berlioz. La preuve qu'il s'agit bien encore, dans ce cas, de lithiase intestinale diathésique, gouteuse, c'est que j'ai appris de la malade que, depuis une trentaine d'années, elle avait eu de terribles coliques néphrétiques avec sable et gravier dans les urines.

Elle m'a appris également qu'elle avait eu, depuis dix-huit à vingt ans, plusieurs accès de goutte aiguë durant parfois jusqu'à quatre, cinq et six semaines. La souche gouteuse héréditaire était des plus manifestes dans sa famille, car la mère de la malade avait été longtemps soignée à Vichy pour des coliques hépatiques, son père avait eu des coliques néphrétiques, et la pierre dans la vessie, et son grand-père avait eu, pendant un grand nombre d'années, des accès de goutte classique. J'ajouterai enfin que la fille de cette dame est elle-même atteinte, depuis quelques mois, de colite muco-membraneuse, et qu'on va rechercher dans ses garde-robes le sable intestinal qu'on y trouvera certainement.

Les observations que je viens de rapporter prouvent, d'une façon indéniable, les connexions étroites qui existent entre la lithiase intestinale et la diathèse gouteuse. On peut se convaincre, en lisant ces observations, que la goutte, la lithiase du rein, la lithiase biliaire et la lithiase intestinale, sont autant de manifestations qui peuvent survenir chez le même individu, à différentes époques de sa vie, ou qui peuvent exister dans une même famille sous forme de manifestations héréditaires.

En effet, chez l'un des malades de M. Laboulbène, la lithiase intestinale est associée à l'arthritisme, aux hémorrhédales, à l'asthme et à la gravelle du rein.

Chez l'une de mes malades, issue de race gouteuse, la lithiase hépatique, et la lithiase intestinale alternent ou éclatent en même temps. Chez un autre de mes malades, les manifestations arthritiques, les hémorrhédales, l'eczéma, disparaissent totalement pendant quelque temps sous l'influence d'une poussée de gravelle intestinale. Dans une autre de mes observations, un sujet de race gouteuse ayant été atteint, à différentes époques de son existence, de manifestations gouteuses, migraines, eczéma, asthme, coliques néphrétiques, est pris, à un moment donné, de gravelle intestinale avec disparition complète de tous les symptômes de la gravelle rénale. La malade de ma dernière observation, issue, elle aussi, de race gouteuse, est atteinte, à différentes époques de sa vie, d'accès de goutte, de gravelle du rein, et de gravelle intestinale.

De tels exemples sont absolument concluants et je propose, à l'avenir, de faire rentrer la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse gouteuse. Elle en fait partie au même titre que les autres lithiases du rein et du foie, il ne peut y avoir aucune hésitation à ce sujet.

Je ne dis pas, bien entendu, que toute lithiase intestinale soit forcément de nature gouteuse. Ici comme ailleurs, qu'il s'agisse de lithiase du foie ou du rein, la lithiase peut être indépendante de la diathèse gouteuse, et on voit certes

bien des cas dans lesquels on peut ne pas retrouver la filière des manifestations gouteuses.

On voit des gens, en effet, qui ont des coliques hépatiques et des coliques néphrétiques avec lithiase urique, sans qu'il soit possible de retrouver dans leurs antécédents personnels ou dans leurs antécédents héréditaires aucune manifestation qui permette d'en faire des arthritiques ou des gouteux.

De même pour la lithiase intestinale. Tantôt cette lithiase paraît indépendante de la diathèse gouteuse; elle survient comme un accident intestinal purement local, associé à un catarrhe muco-membraneux de l'intestin; tantôt il s'agit d'une vraie gravelle de l'intestin avec ou sans catarrhe muco-membraneux, d'origine et de nature essentiellement gouteuse.

L'analyse du sable et des graviers de l'intestin nous montre, il est vrai, que ce sable et ces graviers sont surtout formés de sels de chaux et de magnésie, associés en proportions diverses à des matières organiques stercorales. C'est cette composition phosphatique de la lithiase intestinale qui avait jeté quelques doutes dans l'esprit de mon collègue, M. Mathieu se demandant si des concrétions, principalement formées de sels de chaux et de magnésie, pouvaient être considérées comme diathésiques, à l'égal des concrétions du rein, riches en urates, ou à l'égal des concrétions biliaires, riches en cholestérine.

Il me semble, pour ma part, que la composition des concrétions, des graviers, ou des calculs, n'a qu'une importance fort secondaire dans le débat actuel, d'abord, parce que les faits cliniques sont là pour affirmer la nature diathésique et gouteuse de la gravelle intestinale, et en second lieu, parce que les exemples ne sont pas rares, de gens manifestement gouteux, atteints de coliques néphrétiques et rendant des graviers du rein, uniquement formés, non pas de concrétions uratiques, mais de concrétions phosphatées. La question me paraît donc jugée : il y a une gravelle intestinale d'origine gouteuse.

Maintenant que nous voilà édifiés sur la pathogénie des différentes variétés de lithiase et de gravelle intestinale, nous pouvons entreprendre une description générale de cette maladie.

Il en est de la gravelle intestinale, comme de toutes les gravelles : le passage du corps étranger peut être plus ou moins douloureux. Dans quelques cas, on rend du sable intestinal, sans même s'en douter; dans d'autres circonstances, au contraire, la présence de ces corps étrangers sur la muqueuse de l'intestin et leur migration dans l'intestin, alors même qu'elle est facile, provoquent des crises douloureuses dont l'intensité peut égaler les violentes douleurs de la colique hépatique ou de l'appendicite. Il n'est pas possible d'assigner un siège précis aux douleurs de la lithiase intestinale. Elles débutent parfois à la région épigastrique, sur le trajet du colon transverse, parfois elles se localisent de préférence au voisinage du caecum dans le colon ascendant, dans d'autres cas enfin, elles ont le maximum d'intensité à la région iliaque gauche sur le trajet du colon descendant. Il est rare toutefois que les douleurs restent localisées à l'une de ces régions; le plus souvent, elles se généralisent à une partie de l'abdomen sans qu'il soit possible de leur fixer un lieu d'élection; j'ai même vu des malades, qui, pendant leurs crises, éprouvaient des douleurs aux régions lombaires, un peu à la façon de coliques néphrétiques, et jusqu'aux régions thoracique et précordiale, un peu à la façon d'irradiations d'angine de poitrine.

La crise douloureuse n'éclate pas toujours brusquement; elle est souvent précédée d'une sensation de langueur, de malaise, de fatigue, d'irritation et de ballonnement du ventre. Je dirai même que le tympanisme abdominal est un des symptômes les plus fréquents et les plus

accusés. C'est au milieu de ces quelques signes précurseurs qu'éclate la crise douloureuse. Cette crise dure, suivant le cas, quelques heures ou une journée. Il est même des circonstances où les crises se succèdent coup sur coup pendant vingt-quatre ou trente-six heures formant ainsi une véritable attaque. Je propose de donner à ces douleurs, à ces crises, à ces attaques, le nom de *colique intestinale lithiasique*, qui nous permettra de les différencier des autres coliques ou autres douleurs d'origine abdominale.

Cette colique intestinale lithiasique, dont l'intensité, je le répète, est quelquefois assez violente pour arracher au malade des plaintes et des cris de douleur, est souvent suivie de l'expulsion de matières fécales, tantôt dures et marronnées, tantôt diarrhéiques, auxquelles sont souvent associées des glaires et des membranes. C'est dans ces déjections qu'on retrouve, quand on veut bien l'y rechercher, le corps principal du délit : sable, gravier, calcul.

Les coliques intestinales lithiasiques peuvent se répéter plusieurs jours de suite, elles reviennent volontiers à heure fixe, quelques heures après le repas. Elles reparaisent plusieurs fois par mois, plusieurs fois dans l'année. Tel individu, par exemple, aura une série de coliques intestinales lithiasiques qui dureront quelques jours ou quelques semaines, et en sera quitte ensuite pour des années; tel autre, au contraire, aura de loin en loin une colique intestinale lithiasique durant quelques heures ou une journée, mais se répétant tous les mois, ou plusieurs fois par mois, pendant des années, pendant quinze et vingt ans, comme l'une de mes malades, pendant quarante ans, comme la malade de M. Oddo.

Sans vouloir établir une classification qui me paraîtrait actuellement prématurée, il me semble néanmoins que les coliques intestinales lithiasiques diathésiques, c'est-à-dire celles qui sont associées à la diathèse goutteuse, sont celles qui ont l'évolution la mieux déterminée; on peut les comparer, dans leur marche, aux autres manifestations diathésiques, telles que la lithiasie rénale et la lithiasie biliaire.

Le diagnostic de la lithiasie intestinale doit maintenant nous occuper. Je ne m'attarderai pas à diagnostiquer la colique intestinale lithiasique de toutes les douleurs abdominales qui de près ou de loin peuvent la simuler (coliques saturnines, douleurs des ulcères de l'estomac et du duodénum), mais il est deux diagnostics qu'il faut serrer de près : le diagnostic avec la colique hépatique et le diagnostic avec l'appendicite.

Je pense, sans pouvoir, bien entendu, l'affirmer, qu'un certain nombre de cas, pris pour des coliques hépatiques sans ictere, ne sont autre chose que des coliques intestinales lithiasiques; on a pu s'en convaincre du reste à la lecture des observations que j'ai citées. Dans les deux cas, en effet, la douleur peut avoir son maximum d'intensité aux confins du colon ascendant et du colon transverse. Dans les deux cas, il peut y avoir vomissement. Les irradiations douloureuses, il est vrai, ne se font pas toujours dans le même sens, elles sont plutôt thoraciques et scapulaires au cas de colique hépatique, elles sont plutôt abdominales, au cas de colique intestinale lithiasique. Il est également vrai que le tympanisme est beaucoup plus accusé dans la colique intestinale que dans la colique hépatique, mais, malgré tout, le vrai moyen de diagnostic consiste à examiner, de parti pris, les garde-robes et à y rechercher le sable ou les calculs dont l'analyse chimique révélera l'origine.

Le diagnostic avec l'appendicite doit plus longuement nous occuper. Mais, avant tout, il est une remarque fort importante à faire, c'est que, à l'encontre de ce qu'on aurait pu supposer, les gens qui, pendant des mois, des années, sont atteints de lithiasie intestinale, n'ont ja-

mais d'appendicite, jamais d'attaque appendiculaire. Je parle des observations connues jusqu'ici. Je ne dis pas qu'il ne puisse arriver, et il arrivera sans doute qu'un même individu soit atteint de lithiasie de l'intestin et d'appendicite, mais jusqu'ici je le répète, pour si paradoxal que le fait puisse paraître, nous voyons des gens qui ont, pendant dix ans, vingt ans, trente ans, quarante ans, des attaques de coliques intestinales lithiasiques, et chez lesquels on n'a pas constaté une seule fois des accidents appendiculaires. Cette remarque a été faite fort judicieusement par M. Oddo, dont la malade avait depuis plus de quarante ans des débâcles de sable intestinal. J'ai fait la même remarque chez tous les malades que j'ai observés et dont je viens de relater l'histoire pathologique; pas plus chez la fillette de quatre ans et demi que chez le jeune garçon de treize ans, âges, on le sait, auxquels l'appendicite est malheureusement si fréquente; pas plus chez ces jeunes sujets que chez les autres malades ayant depuis des années des débâcles de sable intestinal, je n'ai encore jamais constaté d'accidents appendiculaires.

Ceci prouve une fois de plus que les accidents de l'appendicite, quand ils sont associés à la présence de calculs appendiculaires, sont bien dus à des concrétions se formant sur place dans l'appendice et non pas à des concrétions venues de l'intestin.

Je ferai encore une autre remarque, c'est que l'appendicite, calculeuse ou non calculeuse, est bien une lésion spéciale à ce diverticule intestinal; elle n'est pas la suite, elle n'est pas la conséquence, elle n'est pas l'aboutissant d'une entérite, d'une entéro-typhlite, ainsi qu'on semblait l'avancer, il y a peu de temps encore, à la Société de chirurgie, car si l'appendicite n'était vraiment qu'une des localisations d'une entéro-colite, c'est alors que nous devrions la voir éclater dans le cours de ces entéro-colites, muqueuses, glaireuses, membraneuses, qui accompagnent si souvent le processus lithiasique intestinal. Or, pas plus dans le cours des entéro-colites muco-membraneuses que dans le cours de la lithiasie intestinale, on ne voit survenir l'appendicite. L'appendicite est donc autre chose que tout cela, elle est le résultat d'une infection toute locale, d'un processus tout local, processus qui détermine, ainsi que j'ai eu l'honneur de le dire à cette tribune de l'Académie, l'obstruction du canal appendiculaire, la transformation de ce canal en cavité close, l'exaltation de la virulence des microbes et la possibilité de tous les accidents sur lesquels j'ai longuement insisté dans une autre communication¹.

Il est absolument essentiel, on le comprend, de ne pas confondre l'appendicite et la colique intestinale lithiasique, car la colique lithiasique ne présente jamais aucune gravité et ne relève que d'un traitement purement médical, tandis que l'appendicite expose aux plus graves accidents et relève d'un traitement le plus souvent chirurgical.

Dans les deux affections, colique lithiasique et appendicite, les douleurs peuvent être assez soudaines dans leur apparition et très vives comme intensité; dans quelques cas, que j'ai rapportés au cours de cette étude, la douleur de la colique lithiasique peut avoir son maximum dans les parages de la fosse iliaque; mais qu'on veuille y regarder de près, et on verra que, le plus souvent, la douleur de l'appendicite est nettement localisée et exaspérée par le toucher au point de Mac-Burnay, c'est-à-dire au milieu d'une ligne qui réunirait l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure; cette localisation n'existe pas dans la colique lithiasique. De plus, au cas d'appendicite, le plan muscu-

laire abdominal, qui correspond au territoire douloureux, est tendu, douloureux, contracturé, le muscle se défend; cette défense musculaire n'existe pas au même titre au cas de colique lithiasique. Au cas d'appendicite, le territoire abdominal cutané, qui correspond à la zone douloureuse sous-jacente, est le siège d'une hyperesthésie caractéristique; cette localisation hyperesthésique n'existe pas au cas de colique lithiasique. L'appendicite détermine à un moment donné une sensation de tension abdominale et de ballonnement; le tympanisme abdominal est bien plus précoce, bien plus soudain, bien plus généralisé au moment d'une crise de colique lithiasique qu'au début d'une attaque appendiculaire. De plus, je répéterai ce que je disais plus haut, qu'il est exceptionnel de voir survenir des accidents appendiculaires dans le cours de l'entéro-colite muco-membraneuse, entéro-colite qui est le satellite presque obligatoire des crises de lithiasie intestinale. Enfin, l'examen des déjections chez un malade, dont le diagnostic présenterait quelque doute, démontrerait la présence de mucosités, de membranes, de sables, de gravier, d'origine intestinale.

Le traitement de la lithiasie intestinale doit comprendre : le traitement de la crise douloureuse et le traitement de l'affection en elle-même. La crise douloureuse pourra être combattue par les injections de morphine, par des pilules d'opium à petites doses, par l'antipyrine, par des grands lavements émoullissants.

Pour traiter l'affection en elle-même, on s'adressera à l'hygiène, à l'alimentation et surtout à différentes cures, telles que les cures de Plombières, de Pougues, de Châtel-Guyon, de Capvern, de Vittel, de Vichy.

Il est probable que certaines de ces eaux, Vichy par exemple, sont surtout appropriées aux formes de gravelle intestinale d'origine diathésique.

Je terminerai cette étude par les conclusions suivantes :

1° Il y a une lithiasie intestinale, comme il y a une lithiasie biliaire et une lithiasie urinaire.

2° La lithiasie intestinale peut être formée de sable, de graviers et même de calculs.

3° Ce sable, ces graviers, ces calculs, sont composés de matière organique stercorale et de matière inorganique, dans laquelle les sels de chaux et de magnésie ont la place prépondérante. Matières organique et inorganique sont associées en proportion variable.

4° La lithiasie intestinale est très souvent accompagnée d'entéro-colite muco-membraneuse.

5° Au point de vue de sa pathogénie, la lithiasie intestinale fait souvent partie de la diathèse goutteuse; il y a une gravelle intestinale diathésique, au même titre qu'une gravelle urinaire et biliaire. Par contre, il y a des cas de lithiasie intestinale qui ne peuvent pas plus être rattachés à la diathèse goutteuse, que certains cas de lithiasie urinaire ou biliaire.

6° La lithiasie intestinale peut ne révéler sa présence que par quelques symptômes légers, mais, le plus souvent, elle donne lieu à des crises abdominales fort douloureuses, que je propose d'appeler coliques intestinales lithiasiques, crises douloureuses dont la durée et l'intensité sont variables.

7° Ces coliques intestinales lithiasiques sont suivies de l'émission de sable, de gravier, de débâcles sableuses, avec ou sans matières glaireuses et membraneuses.

8° Les coliques intestinales lithiasiques ne doivent être confondues ni avec les coliques hépatiques, ni avec l'appendicite; le diagnostic avec l'appendicite présente un intérêt de premier ordre.

1. DIEULAFOY. — « Etude sur l'appendicite ». *Académie de médecine*, Mars 1896.

**MODIFICATIONS DE LA MOELLE OSSEUSE
DANS LES INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES**

PAR MM.

H. ROGER, Agrégé
Médecin
de l'Hôp. d'Aubervilliers.

O. JOSUÉ
Interne des Hôpitaux
de Paris.

On a étudié à maintes reprises les modifications du sang, au cours des maladies infectieuses; on a mis en évidence les changements survenus dans la constitution chimique de ce liquide; on a décrit, avec grand soin, les variations des éléments figurés, et notamment les modifications, quantitatives et qualitatives, des leucocytes et des hématies, l'apparition des globules rouges nucléés. Parmi ces troubles, quelques-uns tiennent peut-être à une action directe des toxines microbiennes sur le sang; mais, la plupart d'entre eux relèvent sûrement d'une série de modifications viscérales. A l'état pathologique comme à l'état hygie, le sang est une production d'origine cellulaire; ses variations supposent, par conséquent, des modifications préalables dans les organes chargés de lui assurer sa constitution chimique ou de lui fournir ses éléments figurés. Il est donc tout naturel de rechercher ce qui se passe au niveau des divers organes hématopoïétiques. Que si l'on considère simplement les éléments figurés, on devra porter son attention sur les organes où se forment les hématies et les leucocytes; il faudra envisager, avant tout, la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle des os.

Les quelques auteurs qui ont étudié la moelle osseuse ne sont guère arrivés à des résultats concluants; leur insuccès tient à la mauvaise méthode qu'ils ont employée.

Quand on veut mettre en évidence les altérations d'un organe ou d'un tissu, on commence par établir son histologie topographique normale, puis pathologique; en s'adressant à des grossissements de plus en plus forts, on s'efforce de mettre progressivement en évidence les modifications survenues dans la structure du tissu, c'est-à-dire dans les rapports réciproques des parties constituantes; puis, on recherche la distribution des lésions; enfin, on décrit les altérations cellulaires les plus fines. Pour la moelle, on a suivi la marche inverse: on a opéré comme si l'on s'agissait d'un amas informe de cellules, et non d'un tissu parfaitement organisé; laissant de côté les diverses parties constituantes, on s'est borné à décrire les changements que subit l'aspect des cellules, les modifications de leur protoplasma, les variations de leur affinité pour les matières colorantes. Ces renseignements, pour intéressants qu'ils soient, sont bien moins importants que l'étude des changements survenus dans le nombre des diverses espèces de cellules, dans leurs rapports réciproques, dans les modifications des fibrilles ou les altérations des vaisseaux.

En étudiant la moelle par la méthode des coupes, nous avons reconnu que l'infection staphylococcique détermine des modifications extrêmement profondes, notamment une augmentation du nombre des éléments cellulaires; ce premier résultat est tellement net, qu'il se trouve au-dessus de toute discussion. Où l'interprétation devient plus délicate, c'est quand il faut déterminer sur quelles variétés de cellules porte la prolifération. Nous reviendrons plus tard sur cette question difficile, que nous ne ferons qu'effleurer aujourd'hui; ce que nous voulons mettre surtout en évidence actuellement, ce sont les modifications incontestables, les changements presque grossiers qui transforment complètement l'histologie topographique de la moelle osseuse.

La technique que nous avons employée est

celle qui est généralement usitée pour l'étude histologique des tissus. Il faut seulement prendre de très grandes précautions pour sortir la moelle de son étui osseux. Voici comment nous opérons.

L'animal est tué par section du bulbe. On enlève aussitôt les fémurs et les tibias; au moyen d'une pince coupante, qu'on applique sur la diaphyse, presque parallèlement à son grand axe, on fait sauter une lamelle osseuse; on

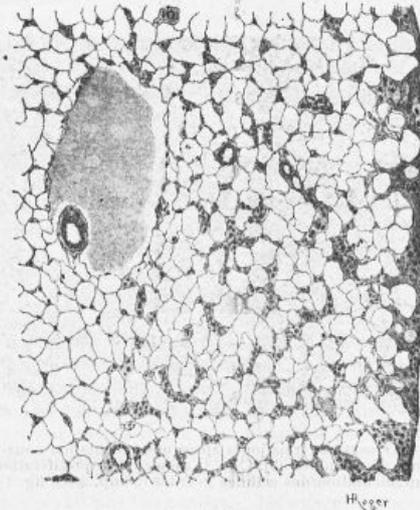


Fig. 1. — MOELLE OSSEUSE NORMALE. Coupe d'ensemble, examinée à un faible grossissement (obj. 4, oc. 1, Leitz) et montrant l'artère centrale entourée par le grand sinus plein de sang, le tissu aréolaire et, à droite, la zone corticale.

agrandit avec soin la brèche ainsi faite; puis on coupe des rondelles de moelle en des endroits où l'on soit bien sûr qu'il n'y ait aucune lésion produite par la pince ou par une esquille; les rondelles, qui ont environ 3 millimètres de long, sont détachées avec précaution et plongées dans la liqueur de Flemming; au bout de vingt-quatre heures, on lave à l'eau, on passe dans l'alcool, le xylol, la paraffine; puis, on fait des coupes minces, perpendiculaires au grand axe

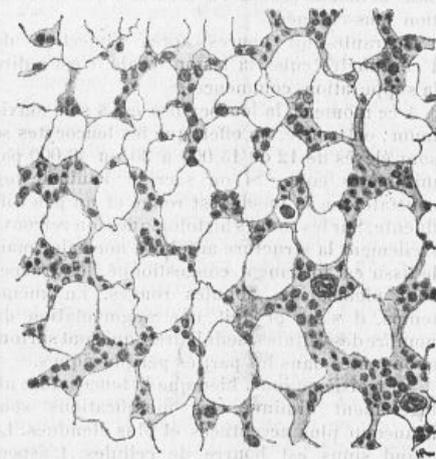


Fig. 2. — MOELLE OSSEUSE NORMALE. Aspect du tissu aréolaire, examinée à un fort grossissement (obj. 7, oc. 3, Leitz). On voit la disposition des cellules dans l'épaisseur du réseau fibrillaire; à droite, trois cellules géantes.

de la moelle. Les coupes, débarrassées de la paraffine par le xylol, sont colorées à la safranine, ou bien successivement à l'éosine et à l'hématéine; elles sont ensuite montées dans le baume.

Les recherches que nous exposerons aujourd'hui ont toutes porté sur des lapins adultes: les animaux pesaient de 2.200 à 3.200 grammes. Nous les avons choisis aussi lourds, afin d'être certains d'avoir des moelles à type adipeux; on

sait, en effet, que chez les jeunes animaux, la moelle renferme de nombreuses cellules qui, chez les adultes, sont remplacées par de la graisse; si l'on opérait sur des animaux d'âge différent, on s'exposerait à des erreurs inévitables. C'est pour la même raison que nous n'avons pas pu employer le cobaye, dont la moelle renferme toujours de nombreuses cellules.

Les animaux qui ont servi à nos recherches ont tous été tués; nous avons rejeté constamment les animaux qui étaient morts spontanément, afin d'éviter tout changement d'ordre cadavérique.

Ces quelques détails de technique nous ont semblé indispensables pour justifier nos résultats; mais, avant de les rapporter, nous devons donner quelques notions d'histologie topographique normale, c'est-à-dire décrire l'aspect de la moelle osseuse sur une coupe.

Histologie topographique de la moelle osseuse normale. — Pour bien se rendre compte de la structure de la moelle osseuse, il faut envisager une coupe comprenant toute sa largeur et portant sur un point assez éloigné du trou nourricier de l'os. On peut distinguer sur cette coupe trois zones (fig. 1): une zone centrale, représentée par l'artère principale, à parois épaisses, engainée, dans les trois quarts de sa circonférence, par un large sinus sanguin; une zone corticale, formée par un tissu de fibres serrées, au milieu desquelles sont disséminées de nombreuses cellules; une zone moyenne qui constitue, à proprement parler, le tissu médullaire.

Cette zone moyenne est formée par un réseau de fibrilles fort minces, qui s'anastomosent de façon à circonscrire de larges aréoles, arrondies ou polygonales; les espaces ainsi délimités sont remplis de graisse. Aux points où s'entrecroisent les fibrilles, on trouve un amas de quatre ou cinq cellules; en certains endroits, surtout vers les parties corticales, on peut voir une trentaine de cellules se grouper de façon à former une bande qui s'étend entre deux points nodaux.

Avec un grossissement plus fort (fig. 2), on constate que les fibres, qui, par leurs anastomoses, forment le réticulum de la moelle, sont constituées par l'accolement d'un certain nombre de fibrilles extrêmement minces; c'est dans leurs intervalles que se trouvent placées les cellules, qui sont souvent englobées dans un peu de matière amorphe, et sont toujours enserrées par les fibrilles; elles sont ainsi séparées du tissu graisseux.

Dans la zone corticale, les fibrilles, plus serrées, circonscrivent de petites logettes dont les unes sont remplies de matière amorphe, dont les autres renferment une ou deux cellules.

Sur les différentes parties de la moelle, la topographie est analogue; mais, en examinant des coupes portant sur des points rapprochés du trou nourricier de l'os, on voit le grand sinus quitter sa position centrale et se diriger vers la périphérie; il finit par atteindre la zone corticale et se continue alors avec la veine médullaire éfferente; aux mêmes régions, l'artère principale devient aussi périphérique, mais, en même temps, elle se dégage du sinus: les deux vaisseaux deviennent dès lors indépendants.

Outre l'artère principale on trouve, sur la plupart des coupes, six à sept artérioles secondaires, qui cheminent parallèlement au grand axe de la moelle ou prennent une direction légèrement oblique. Parfois une de ces artérioles est entourée d'un petit sinus qui lui forme une gaine incomplète.

La disposition des capillaires est plus difficile à préciser: nous signalerons seulement, dans

l'épaisseur des fibrilles, la présence de globules rouges réunis en amas et semblant plutôt situés dans des lacunes que dans de vrais capillaires.

Sur les coupes traitées par la safranine, les cellules de la moelle se présentent sous trois aspects différents. On trouve de petites cellules arrondies et colorées uniformément; des cellules plus volumineuses, arrondies ou ovalaires, à protoplasma granuleux, à noyau tantôt rond, tantôt disposé en boudin ou en spire; enfin des cellules géantes, les myéloplaxes de Robin, reconnaissables à leur grand volume et à leur noyau bourgeonnant.

Pour avoir des renseignements plus précis sur la nature des cellules, il faut recourir à la double coloration par l'éosine et l'hématéine.

On peut alors distinguer les variétés suivantes :

De petites cellules rondes, dont le noyau occupe presque toute l'épaisseur, et qui sont uniformément colorées en violet : ce sont les lymphocytes.

Des leucocytes mononucléaires, de volume moyen, ayant un gros noyau central, arrondi, entouré d'une mince couche de protoplasma.

Des leucocytes polynucléaires, dont les uns ont un protoplasma incolore, dont les autres ont un protoplasma qui fixe l'éosine (leucocytes éosinophiles d'Ehrlich).

Des globules rouges nucléés, de volume très variable, ayant un protoplasma teint en rose et un noyau central violet, à limites mal dessinées.

Des cellules géantes, triangulaires ou ovalaires, qui mesurent de 27 à 40 μ ; leur protoplasma est coloré en rose, souvent très foncé; le noyau, vivement teinté en violet, mesure en moyenne 16 à 20 μ , et peut affecter trois dispositions principales: tantôt il forme au centre de la cellule une masse arrondie, d'aspect muriforme; tantôt il est refoulé à l'un des pôles; tantôt, enfin, il est constitué par l'accolement de cinq à six noyaux secondaires, moins colorés que dans les cellules précédentes et groupés en fer à cheval ou en couronne.

Il existe encore quelques rares cellules géantes, mesurant en moyenne 24 μ , qui sont arrondies

et, dans certains points, on voit des cellules de même espèce se réunir en petits amas.

Il nous faut ajouter encore qu'à côté des cellules nettement différenciées, il existe certaines formes intermédiaires qui établissent des transitions entre les différents types que nous avons admis.

Les notions préliminaires d'histologie nor-

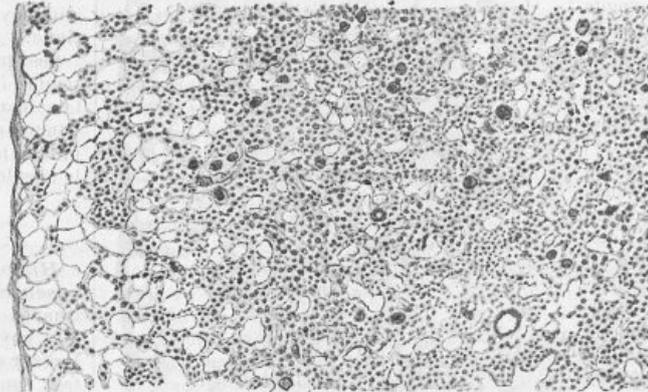


Fig. 3. — MOELLE OSSEUSE, trois jours après une inoculation sous-cutanée de staphylocoque. Coupe d'ensemble (obj. 4, oc. 1) montrant la prolifération des éléments cellulaires et l'augmentation des cellules géantes (comp. avec fig. 1).

male que nous venons d'exposer vont nous permettre de faire saisir la nature et l'étendue des modifications qui se produisent dans l'infection staphylococcique. Les résultats varient quelque peu, suivant la virulence du microbe, suivant le temps écoulé depuis son introduction, suivant enfin qu'on a injecté la culture sous la peau ou dans les veines.

Envisageons d'abord les résultats de l'inoculation sous-cutanée.

Effets des inoculations sous-cutanées du staphylocoque doré. — Si l'on emploie une culture de virulence moyenne, on peut suivre facilement les modifications qui se produisent dans la moelle osseuse, à la suite d'une inoculation sous-cutanée.

Quarante-huit heures après l'injection de 1 centimètre cube, la lésion locale, c'est-à-dire la suppuration, commence.

A ce moment, la leucocytose est à son maximum; on trouve, en effet, que les leucocytes se sont élevés de 12 ou 15.000 à 30 ou 40.000 par millimètre cube. Si on sacrifie l'animal, on constate que la moelle est rouge et un peu diffuse. Sur les coupes histologiques, on retrouve facilement la structure aréolaire normale; mais le tissu est fortement congestionné, les travées sont pleines de globules rouges. En même temps, il s'est produit une augmentation du nombre des cellules médullaires, qui sont surtout abondantes dans les parties périphériques.

Au troisième jour, bien que la leucocytose ait légèrement diminué, les modifications sont beaucoup plus accentuées et plus étendues. Le grand sinus est bourré de cellules. L'aspect aréolaire, nettement dessiné à la périphérie, est à peine marqué dans les parties centrales de la zone moyenne; les cellules ont tout envahi; elles forment une large nappe, dans laquelle on ne distingue qu'en certains points quelques aréoles, extrêmement petites, qui rappellent encore la disposition normale (fig. 3 et 4).

Pour étudier l'évolution ultérieure du processus, nous avons sacrifié deux lapins plus tardivement, l'un au cinquième, l'autre au quinzième jour après l'inoculation.

Chez le premier, la moelle était simplement constituée par des cellules, entremêlées à des globules rouges et accumulées en grand nombre

sur certains points. Le tissu était traversé par des fibrilles fortement épaissies et anastomosées de façon à former des logettes pleines de cellules: il n'y avait plus trace de la disposition normale, plus d'aréoles pleines de graisse.

Chez le second, on voyait en quelque sorte la régression du processus (fig. 5): comme chez l'animal précédent, les fibrilles étaient fortement épaissies; elles circonscrivaient également des loges pleines de cellules; en quelques endroits, les éléments cellulaires étaient disposés de telle façon qu'on aurait pu croire, au premier abord, qu'il s'agissait d'un acinus glandulaire. Mais ce qui différencie cette préparation de la précédente, c'est que la congestion avait cessé, que les cellules étaient moins nombreuses; sur plusieurs points, la disposition normale tendait à reparaitre: on trouvait de nouveau des aréoles qui étaient pleines de graisse, mais différaient des aréoles normales par leurs petites dimensions (comparer les fig. 2 et 5).

Sur les préparations colorées à l'éosine et à l'hématéine, on peut constater que la prolifération porte sur toutes les variétés de cellules; cependant, certaines formes semblent prendre le dessus ou prédominer à un moment de l'évolution. Au début, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures, ce sont surtout

les cellules éosinophiles et les globules rouges nucléés qui sont abondants; puis viennent les lymphocytes, qui sont souvent plus gros qu'à l'état normal; les leucocytes mononucléés et les neutrophiles n'ont guère augmenté de nombre; les cellules fixes ont conservé leur aspect habituel.

Au troisième jour, les globules rouges nucléés sont relativement moins nombreux; ce sont surtout les cellules éosinophiles et les lymphocytes qui constituent le tissu médullaire. Au contraire, à une époque plus avancée, c'est-à-dire au cinquième et au quinzième jour, les cellules éosinophiles sont moins abondantes, tandis que les neutrophiles sont beaucoup plus

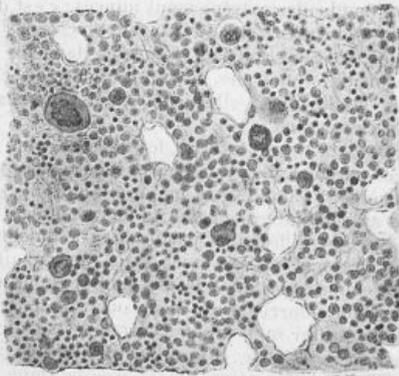


Fig. 4. — Môme préparation que fig. 3, vue à un plus fort grossissement (obj. 7, oc. 3), et montrant la disparition des aréoles, la prolifération des cellules, l'augmentation du nombre et du volume des cellules géantes (comp. avec fig. 2).

et semblent simplement constituées par un noyau muriforme.

Enfin, le long des travées, on voit un certain nombre de cellules oblongues, analogues aux cellules fixes du tissu conjonctif.

Les différentes variétés de cellules médullaires, mélangées et entremêlées, sont distribuées sans ordre dans l'épaisseur des travées. Cepen-

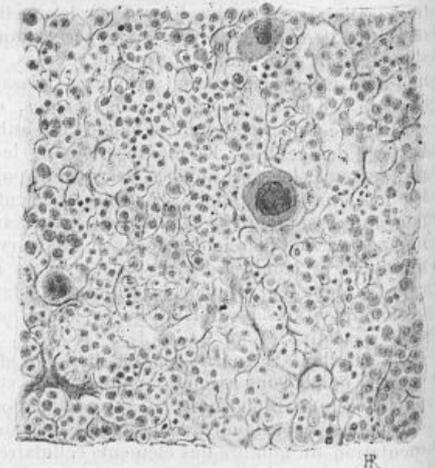


Fig. 5. — MOELLE OSSEUSE, quinze jours après une inoculation sous-cutanée de staphylocoque (obj. 7, oc. 3). On voit la réapparition des aréoles et l'épaississement considérable des fibrilles (comp. avec fig. 2 et 4).

nombreuses; les cellules fixes ont, à partir de ce moment, complètement disparu.

En même temps qu'elles augmentent de nombre, les cellules augmentent souvent de diamètre: au début, les lymphocytes sont souvent plus gros qu'à l'état normal, mais c'est surtout à une période avancée qu'on trouve des cellules volumineuses; au cinquième et au quinzième jour, on voit un grand nombre de cellules

éosinophiles, dont le diamètre atteint 14 à 16 μ , au lieu de 9 à 12 ou 13, dimension maxima à l'état normal; les neutrophiles peuvent avoir 20 μ , tandis que, dans le tissu normal, les plus gros neutrophiles ne dépassent pas 12, et n'atteignent généralement que 10.

L'augmentation de volume est encore plus appréciable quand on étudie les cellules géantes, qui ont proliféré dans des proportions considérables, comme on peut facilement s'en rendre compte sur les coupes d'ensemble (comp. fig. 1 et 3).

Les cellules muriformes violettes, c'est-à-dire presque exclusivement constituées par un gros noyau, sont assez nombreuses, mais elles ont peu augmenté de volume.

Ce sont surtout les cellules géantes, colorées en rose par l'éosine, qui sont abondantes. Chez les animaux tués au bout de quarante-huit heures, elles ont le même aspect que normalement, mais sont déjà plus volumineuses : elles mesurent 45 et même 50 μ , au lieu de 27 à 40.

Au troisième jour, on en voit qui se sont allongées, de façon à former des ellipses; d'autres semblent pousser des prolongements; d'autres enfin ne sont plus pourvus de contours nets, de sorte que leurs limites deviennent incisées. Sur plusieurs cellules, les noyaux sont fragmentés, et quelquefois les fragments sont disposés en trainées parallèles. Ailleurs, les noyaux se colorent mal : parfois ils disparaissent, et la cellule n'est plus constituée que par une masse uniformément rose. Les noyaux présentent parfois de petites vacuoles; mais c'est surtout dans le protoplasma qu'on en observe. On voit aussi des figures qui peuvent être considérées comme traduisant un englobement, par la cellule géante, d'une cellule plus petite; c'est souvent un simple fragment de cellule qui se trouve inclus dans une vacuole.

Quel que soit leur aspect, les cellules géantes sont très volumineuses; celles qui affectent une forme ovale peuvent atteindre 64 sur 30 et même 85 sur 40 μ .

Chez l'animal sacrifié au cinquième jour, le nombre et l'aspect des cellules géantes ont peu varié : on trouve encore des inclusions de cellules, des modifications du noyau, des vacuoles protoplasmiques, mais on ne voit plus de cellules à prolongements. C'est le même aspect au quinzième jour, seulement les lésions dégénératives et les vacuoles sont plus rares.

Telles sont les modifications cellulaires qu'on observe dans la moelle, à la suite d'une inoculation sous-cutanée de staphylocoque. Malgré la longueur des détails dans lesquels nous avons dû entrer, on voit que le processus est, en somme, assez simple : tous les éléments cellulaires augmentent de nombre et même de volume; ils finissent par constituer la totalité du tissu médullaire, et leur développement a pour conséquence nécessaire la disparition de la graisse. L'élément inerte, qui forme à l'état normal, ou plutôt à l'état de repos, la plus grande partie du tissu, cède la place aux éléments actifs. Mais, contrairement à ce qu'aurait pu faire supposer le développement si considérable des cellules, on ne trouve que fort peu de figures caryocinétiques.

Effets des inoculations intra-veineuses du staphylocoque doré. — Lorsque le staphylocoque doré est introduit directement dans le sang, il provoque des modifications un peu différentes de celles que produisent les inoculations sous-cutanées. Le processus est beaucoup plus rapide : au bout de vingt-quatre heures, les cellules sont déjà très abondantes. Toutes les variétés ont augmenté de nombre; mais ce sont les leucocytes mononucléés qui semblent prendre le dessus; les globules rouges nucléés sont relativement peu nombreux. Au troisième jour, époque où l'animal va succomber, l'aspect des

cellules est le même : ce sont toujours les leucocytes mononucléés qui dominent; puis viennent les neutrophiles, qui semblent ainsi se développer plus tardivement. Les cellules sont encore remarquables par leur volume souvent considérable.

Quant aux cellules géantes, elles sont très abondantes et très volumineuses; dès le troisième jour, elles présentent des vacuoles et renferment de petites cellules qu'elles ont englobées.

Enfin, ce qui prouve bien avec quelle rapidité le processus évolue, c'est que déjà, au troisième jour, on trouve un épaissement souvent considérable des fibrilles du tissu.

Les descriptions que nous venons de présenter soulèvent deux questions nouvelles. Par quel mécanisme se produisent les modifications de la moelle? Quelles sont leur importance et leur signification?

Des recherches innombrables ayant mis en évidence le rôle des produits sécrétés par les microbes, nous sommes conduits à nous demander si les modifications de la moelle ne relèvent pas de l'action des toxines qui prennent naissance au niveau du foyer morbide. Cette interprétation est la plus plausible pour les cas où le microbe a été inoculé sous la peau, car il reste cantonné à son point d'introduction et n'envahit pas l'organisme; lesensemencements faits avec les organes et notamment avec la moelle des os, se montrent constamment stériles. Néanmoins, pour donner à cette hypothèse une base plus solide, nous avons entrepris de nouvelles expériences avec les produits solubles du staphylocoque doré. Des animaux ont reçu sous la peau des cultures de ce microbe, stérilisées par la chaleur ou par les antiseptiques; d'autres ont reçu des extraits de ces cultures, c'est-à-dire les matières que l'alcool précipite ou celles qu'il dissout. Chez tous, nous avons trouvé, au niveau de la moelle, des modifications analogues à celles qu'on observe avec le microbe vivant; il y avait bien quelques différences suivant les quantités introduites ou le liquide employé; l'extrait alcoolique, par exemple, s'est montré peu actif. Mais laissons de côté ces questions de détail, sur lesquelles nous reviendrons dans un travail ultérieur, où nous tâcherons de déterminer en même temps si les toxines actionnent directement les cellules ou si elles agissent indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux. Contentons-nous actuellement de ce résultat indéniable, que les produits staphylococciques ont le pouvoir de mettre en jeu l'activité de la moelle osseuse; ainsi s'explique le retentissement si curieux que provoque dans le tissu médullaire une suppuration, même circonscrite. Voilà un des exemples les plus saisissants de la synergie qui existe, en pathologie comme en physiologie, entre les diverses parties de l'organisme.

Ce n'est pas seulement dans les infections staphylococciques qu'on observe une transformation de la moelle osseuse; le résultat a une portée générale, car les mêmes phénomènes se reproduisent, à des degrés divers, dans la plupart des infections, sinon dans toutes; ils sont analogues à ceux qui surviennent dans les glandes vasculaires sanguines; de même qu'il y a une grosse rate dans les maladies infectieuses, on pourrait dire qu'il y a une grosse moelle des os.

Parmi les modifications que nous avons décrites, quelques-unes seulement peuvent être considérées comme des lésions : ce sont, par exemple, les épaissements des fibrilles et les dégénérescences protoplasmiques ou nucléaires de certaines cellules. Mais le phénomène primordial a une tout autre signification. En

effet, les notions que nous possédons actuellement sur la physiologie de la moelle des os doivent nous faire supposer que l'hypergénèse cellulaire a pour résultat de lancer dans la circulation un plus grand nombre de leucocytes; on comprend ainsi le mécanisme de la leucocytose, qui est si fréquente dans la plupart des infections et qui, notamment, précède, accompagne et explique la production des foyers purulents. Les globules du pus proviennent, au moins en partie, des leucocytes sortis des vaisseaux par diapédèse; nos recherches établissent quelle est l'origine de ces cellules migratrices.

Enfin, depuis les travaux sur la phagocytose, un intérêt encore plus grand s'attache à l'étude des leucocytes; on conçoit donc l'importance des phénomènes que nous avons décrits : en assurant la leucocytose, la moelle assure la phagocytose; elle remplit donc un rôle protecteur d'une importance capitale.

Nos recherches peuvent encore servir à expliquer certains phénomènes qui surviennent au cours ou à la suite des infections; elles rendent compte des douleurs osseuses dont se plaignent parfois les malades; elles font comprendre par quel mécanisme se produit la croissance si active qu'on observe souvent à la convalescence des maladies infectieuses.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

R. O. Limbeck. Influence de l'ingestion des acides sur les échanges interstitiels chez l'homme bien portant (*Therapeut. Wochenschr.*, 1897, 17 Janv., n° 3, p. 49). — Pour contrôler les recherches de Walter, Hallervarden, Goranda, qui ont montré, qu'en cas d'administration abondante d'acides (intoxication acide), l'organisme carnivore se défend par une sécrétion abondante d'ammoniaque, l'auteur a fait des recherches sur un homme bien portant auquel il faisait prendre, pendant trois jours, de l'acide lactique à la dose de 3 grammes par jour, et, pendant trois autres jours, de l'acide chlorhydrique officinal, à la dose de 10 centimètres cubes par jour. L'analyse de l'urine de cet homme a donné à l'auteur les résultats suivants.

1° L'acide résorbé est éliminé avec l'urine où on le retrouve combiné, en partie à l'ammoniaque, en partie à la soude et à la potasse, sous forme de sels dont la quantité est augmentée.

2° L'acidité de l'urine est accrue et cette augmentation tient non seulement à l'élimination, sous forme de sels, de l'acide ingéré, mais encore à l'augmentation de l'élimination des acides qu'on rencontre normalement dans l'urine (acides phosphorique, sulfurique, chlorhydrique).

3° L'augmentation des acides qu'on trouve normalement dans l'urine est due probablement à une destruction plus intense des substances albuminoïdes de l'organisme sous l'influence des acides ingérés. R. ROMME.

MÉDECINE

Schloesser. Du rétrécissement du champ visuel dans les maladies générales (*München. med. Wochenschr.*, 1897, 2 Février, n° 5, p. 109). — L'auteur a étudié, à la clinique de Ziemssen, l'influence que les maladies générales, infectieuses ou non, exercent sur le champ visuel, chez des individus ne présentant aucune lésion de l'appareil de la vision. Ces recherches lui ont montré que presque toutes les maladies générales produisent un rétrécissement du champ visuel qui disparaît progressivement, au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison.

Voici quelques-uns des exemples rapportés dans ce travail.

Un homme entre à l'hôpital avec une pneumonie croupale et une fièvre de 39 degrés. L'examen de son champ visuel montre un rétrécissement de 20 à 30 degrés, qui persiste pendant 6 jours. Au 7^e jour, survient la crise, la température devient normale, et l'examen du champ visuel montre un agrandissement de 40 à 50 degrés. Les jours suivants, le champ visuel devient normal.

Chez un individu atteint de malaria, le rétrécissement du champ visuel, pendant l'accès de fièvre, 20 à 30 degrés, et fait place à une dilatation de presque 40 degrés dans l'intervalle des accès. Le malade est soumis au traitement par la quinine, et son champ visuel devient normal.

Des faits analogues ont été constatés dans la diphtérie, les angines, les hémorragies traumatiques ou post-puerpérales, dans la fièvre typhoïde, etc., c'est-à-dire que l'auteur a trouvé que le rétrécissement du champ visuel,

LA CONFUSION MENTALE

Par M. J. SÉGLAS

Médecin-suppléant de la Salpêtrière.

Définitions-divisions. — Pris dans son acception la plus large, le terme *confusion mentale* s'applique à un trouble psychique caractérisé, comme le nom l'indique, par la confusion des idées, la désorientation dans le milieu et dans le temps, l'incohérence des actes, quels que soient d'ailleurs le mécanisme et la valeur de la confusion, très différents suivant les circonstances.

Ainsi la confusion, *symptôme*, est dite *primitive*, lorsqu'elle se développe indépendamment de tout autre phénomène psychique, reliée seulement à un état de faiblesse cérébrale, lui-même en connexion avec un état d'asthénie générale. Elle dépend alors d'un état physique tout autant, et même plus, que d'un état mental.

Au contraire, la confusion est *secondaire* lorsqu'elle se présente comme le résultat de processus psychopathiques divers, tels que la production brusque d'idées délirantes nombreuses (manie), la présence d'hallucinations intenses, multiples, répétées (délires systématisés hallucinatoires), l'existence de troubles émotionnels très-profonds (mélancolie).

La confusion mentale, primitive ou secondaire, par son importance, son développement plus accentué, sa permanence, peut donner une note particulière à certains *états vésaniques symptomatiques*. C'est ce que l'on voit dans les délires toxiques (alcool, plomb), dans certains états dyscrasiques (uricémie, albuminurie, glycosurie) ou infectieux (délires fébriles), dans certaines affections organiques (tumeurs cérébrales, paralysie générale), dans certaines névroses (épilepsie, hystérie). Dans ces cas, les troubles intellectuels suivent pas à pas les manifestations de la maladie générale dont ils font partie.

La confusion mentale peut encore se présenter sous les mêmes aspects, primitif ou secondaire, mais sous forme d'*état épisodique*, à titre de complication, dans certaines affections mentales ayant déterminé, par exemple, un état d'épuisement (mélancolie, sitio-phobes).

En regard de ces cas divers, il en est d'autres où la confusion mentale semble constituer une affection autonome, ayant son évolution *per se*.

Dans ce sens plus restreint, le terme confusion mentale, ou plus exactement *confusion mentale primitive idiopathique*, désigne, en nosographie psychiatrique, une affection ordinairement aiguë, consécutive à l'action d'une cause occasionnelle généralement appréciable, et se manifestant en dehors, sinon indépendamment de l'influence, des états pathologiques classés. Elle est caractérisée par des phénomènes somatiques de dénutrition et des phénomènes mentaux, résultat premier de l'état somatique, dont le fond *essentiel* est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, confusion mentale (primitive), qui peut être accompagnée ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou au contraire d'inertie motrice, avec ou sans variations marquées de l'état émotionnel.

C'est cette affection, très fréquente surtout dans la clientèle de ville, que nous nous proposons d'étudier aujourd'hui plus particulièrement.

Aperçu historique. — L'exposé détaillé de l'histoire de la question m'entraînerait infailliblement à dépasser les limites de cet article. Aussi, me contenterai je de rappeler ici quelques considérations générales, d'après l'excellente monographie, encore très récente (1895), de M. Chaslin, où le lecteur trouvera d'ailleurs tous les renseignements historiques désirables.

Lorsqu'on parcourt la liste bibliographique des travaux relatifs à la confusion mentale, on est frappé tout de suite, en face de l'abondance des documents étrangers, du silence presque général des auteurs français actuels sur une question de médecine mentale qui, comme tant d'autres, fut cependant, à l'origine, mise en lumière dans notre pays.

Les premières indications se rencontrent, en effet, dans les œuvres d'Esquirol qui, dans le cadre assurément trop vaste de sa démence, décrit cependant une *démence aiguë*.

Cette démence aiguë est distinguée ensuite nettement et étudiée à part par Georget, sous le nom de *stupidité*.

Puis vinrent, sur le même sujet, les travaux d'Étœc Demazy, Scipion Pinel, Calmeil, Ferrus; et, jusque vers 1843, la majorité des aliénistes admettait ainsi en France l'existence d'une forme mentale particulière, qualifiée démence aiguë ou stupidité, qui pouvait apparaître soit comme affection isolée, soit comme complication. Avec Baillarger, elle disparaît pour rentrer dans la mélancolie avec stupeur.

Les idées de cet auteur entraînent l'assentiment général, malgré les efforts de Delasiauve, qui, dans une série de travaux remarquables, montre parfaitement que la stupidité a tous droits à l'existence, et donne de main de maître une monographie complète de la *stupidité* et des *confusions intellectuelles* à laquelle, aujourd'hui encore, il y a bien peu à reprendre et à ajouter. Quelques auteurs cependant, tels que Sauey, Brière de Boismont, Dagonet, suivent l'opinion des anciens aliénistes et de Delasiauve. Certains autres décrivent aussi des cas de confusion, mais sans les rapprocher de ceux de Delasiauve. En général, les aliénistes, à l'exception de M. Dagonet, passent sous silence, dans leurs classifications et leurs traités, tous ces états de confusion ou de stupeur : bien peu même (Dagonet, Ritti) reconnaissent cette dernière comme un symptôme pouvant se présenter dans différentes circonstances, puisqu'elle est rattachée à la mélancolie.

Pendant ce temps, en Allemagne, à la suite d'une importante communication de Westphal, on décrit des cas de folie aiguë s'accompagnant de confusion. Peu à peu, ces cas de confusion se séparent des autres folies aiguës, et, actuellement, la plupart des aliénistes admettent l'existence de la confusion mentale primitive comme forme à part, quoique ses limites et la façon de la concevoir donnent encore lieu à des discussions.

La démence aiguë est aussi admise. A côté se trouve un groupe de folies aiguës dont la signification et les rapports avec les deux formes précédentes ne sont pas encore bien fixés.

Les Russes, les Anglais, les Américains, les Italiens suivent en grande partie les doctrines allemandes.

En France, ce n'est que depuis 1892, à la suite d'une communication de M. Chaslin au Congrès de Blois, que l'étude de la confusion mentale a été reprise soit au point de vue clinique, soit au point de vue pathogénique, dans ses rapports avec les infections et auto-intoxications (Chaslin, Séglas, Ballet, Toulouse, Hannion, Régis, Chevalier-Lavaure, Legrain).

Symptomatologie. — Tracer un tableau clinique d'ensemble de la confusion mentale est chose très difficile; et l'on ne peut guère décrire cette affection que d'une façon schématique, en présentant séparément des formes quelque peu artificielles, bien qu'on puisse cependant rencontrer des cas qui s'en rapprochent assez exactement.

Pour arriver à avoir une conception aussi exacte que possible de l'aspect symptomatique,

le mieux est de prendre comme type un cas complet, d'intensité moyenne et à la période d'état.

La symptomatologie présente d'emblée un caractère important : c'est qu'en dehors des symptômes psychiques, il existe aussi des signes physiques, qui, parfois même, tiennent le premier rang. Aussi a-t-on pu dire que la confusion mentale primitive est une des formes psychopathiques qui confinent le plus au domaine de la pathologie interne.

Symptômes psychiques. — Ils ne sont pas tous de même importance. Les uns sont prédominants, essentiels, *fondamentaux*; ils se résument dans la gêne de l'exercice volontaire des facultés intellectuelles, qui se traduit par la confusion mentale *primitive*. Les autres sont instables, accidentels, *secondaires*; ce sont des phénomènes d'automatisme cérébral, conséquence des précédents, se traduisant par les hallucinations, le délire, les réactions du malade.

Ce qui frappe dès l'abord, c'est le facies du patient, exprimant l'étonnement, l'égaré, l'hébété. Ou bien la physionomie est absolument inerte, abrutie, stupide; le regard mobile ou vague, comme voilé; la face pâle, fatiguée.

Dès le début de l'examen, on s'aperçoit que le sujet, ahuri, se perd, s'embrouille dans ses réponses. Il est tout *désorienté*, semble ne reconnaître ni les objets familiers, ni les personnes qui l'entourent; il ne se souvient de rien, il a perdu les notions de lieu et de temps.

Cette confusion des idées devient plus évidente encore lorsqu'on approfondit l'interrogatoire, ce qui n'est pas toujours facile. Un premier obstacle réside dans les troubles fréquents de la fonction du langage. Ils consistent soit dans la perte de certaines images du mot; soit, lorsqu'elles sont conservées, dans la difficulté qu'éprouvent les confus à adapter les mots à l'idée, et à les coordonner ensemble pour comprendre ou exprimer une pensée. Certains sujets se servent à chaque instant d'une périphrase ou des mots « machin, chose » parce qu'ils ne peuvent pas retrouver le mot propre. D'autres fois, ils commencent correctement une phrase, mais la terminent par des mots sans suite : on croirait entendre des paraphrasiques. Souvent, ils font répéter les questions, essayent de répondre, mais s'arrêtent au milieu de leur période en répétant le dernier mot, ou bien, s'ils la terminent, la fin n'a aucun rapport avec le commencement. D'autres fois, après quelques hésitations au début, les derniers termes de la phrase sont prononcés d'une façon brusque, explosive, comme si le malade avait peur de perdre sa pensée. Dans des cas plus accusés, les mots répondus ne sont qu'un simple écho de la question. Ces troubles du langage sont parfois très accentués et donnent alors à la maladie un aspect spécial (confusion mentale *pseudo-aphasique*). Il est également important de noter l'anonnement de ces malades, les hésitations du langage résultant de la lenteur et de l'embarras de la pensée, ainsi que le ton vague d'étonnement, d'interrogation, de monotonie.

Une autre difficulté de l'interrogatoire résulte de la peine que l'on éprouve à fixer l'attention des sujets. Tantôt ils sont distraits par des réverberations incessantes, muettes ou se se traduisant par un bavardage incoercible, incohérent et monotone; tantôt la gêne de leurs facultés est telle, qu'on ne peut arriver à fixer leur esprit sur rien.

Cette entrave à l'exercice des facultés se retrouve dans toutes les opérations intellectuelles volontaires.

Ainsi, la perception des objets extérieurs ne se fait que d'une façon très défectueuse. A cet égard, le confus est toujours dans le doute et l'incertitude, égaré au milieu des choses qui l'entourent, qu'il ne sait pas interpréter et qui

lui semblent tout étranges; il est perdu dans son appartement, ne reconnaît pas les personnes qui lui sont familières, et souvent ne se reconnaît pas lui-même.

Il en est de la perception des sensations internes comme de celle des objets extérieurs, et les malades arrivent ainsi souvent à se trouver changés, soit dans une partie de leur corps, soit même dans leur personnalité physique tout entière.

La mémoire présente également des déficiences, des lacunes considérables. Les souvenirs qui se rapportent à la période antérieure à la maladie, bien que parfois incomplets, sont le plus aisément évoqués. Ceux des faits survenus depuis sont plus ou moins absents, et les lacunes à ce propos sont parfois telles, que le malade peut même ne plus savoir son âge, ne donnant que la date de sa naissance ou l'âge qu'il avait à telle époque, antérieure à sa maladie. Il est à remarquer que tous ces souvenirs, difficiles ou impossibles à évoquer volontairement, peuvent reparaitre d'eux-mêmes au cours d'une période d'excitation, de bavardage automatique.

Comme la mémoire, l'imagination active, créatrice, est affaiblie ou totalement abolie. Les confus se représentent l'avenir aussi mal qu'ils évoquent le passé ou comprennent le présent.

Mêmes altérations dans l'exercice des mouvements volontaires, hésitants, indécis, n'arrivant pas à leur but et semblant coûter un effort pénible. Beaucoup de ces malades demeurent inertes, dans l'attitude de l'affaissement le plus complet. Il en est qui peuvent encore s'acquiescer des actes de la vie courante, s'habiller, manger, mais d'une façon tout automatique, imparfaite, et il faut les y inciter et les diriger.

Ces troubles variés, à début et généralisation rapides, dans l'exercice volontaire des opérations intellectuelles, qui se résument dans l'état de torpeur, d'obtusité, de confusion mentale, constituent le fondement, la caractéristique de l'état pathologique; et cet ensemble, apparaissant indépendamment de tout autre symptôme psychique, mérite bien le nom de confusion mentale primitive.

Dans les cas d'intensité moyenne, les malades ne se rendent guère compte de leur état. On en voit cependant qui, par intervalles, semblent en avoir une certaine conscience.

A ces symptômes psychiques fondamentaux peuvent s'en ajouter d'autres, accessoires, secondaires, d'une façon presque constante ou seulement par intervalles.

Ce sont d'abord des idées délirantes, en général de caractère triste: idées de ruine, de damnation, de persécution vagues, de culpabilité, assez souvent de négation, de décomposition cadavérique; parfois, dans les moments d'excitation, idées érotiques, idées de grandeur très passagères; notons aussi les préoccupations professionnelles. Ces idées ne sont nullement systématisées, sont sans consistance, mobiles et en même temps monotones, ou bien changeantes, parfois contradictoires. Le délire ressemble à un rêve.

Ces idées peuvent se traduire spontanément par une loquacité toute spéciale, une sorte d'automatisme de la parole correspondant à celui de la pensée. Parfois, le confus marmotte des paroles à voix basse sur un ton de litanie monotone; dans certains cas, ou par intervalles, il prononce même à voix haute des mots décousus, souvent reliés par assonance.

Cette loquacité peut tout aussi bien coexister avec un état de dépression que d'agitation générale. Et, dans ce dernier cas, il y a le plus ordinairement un défaut de parallélisme entre la loquacité et l'agitation motrice, moins accentuée que le bavardage, monotone et intarissable.

À côté des idées délirantes et leur servant d'aliment, on trouve souvent des hallucinations des divers sens, surtout de la vue et de l'ouïe, pénibles, terrifiantes, variables et mobiles.

On peut noter aussi des impulsions subites, irréfléchies et irrésistibles, sous forme de raptus: impulsions parfois inoffensives, pouvant être aussi, à l'occasion, l'origine d'actes dangereux, mais que l'instabilité mentale du malade ne lui permet pas toujours de réaliser. Il n'est pas rare de constater aussi des mouvements se reproduisant, par intervalles, d'une façon stéréotypée, comme des sortes de *tics*, tantôt purement automatiques, tantôt en rapport avec une idée donnée.

À un point de vue plus général, on peut observer soit de l'agitation, soit de la dépression motrice à tous les degrés, se présentant sous une forme régulière ou alternante (types maniaque, mélancolique ou alternant). Mais, ce sont là de purs phénomènes d'automatisme, sans rapport avec un trouble émotionnel déterminé.

Au contraire, le ton émotionnel est la plupart du temps indifférent, sauf quelques moments d'anxiété, simples épisodes réactionnels provoqués par le désordre des idées ou des hallucinations.

Un dernier fait important à noter, c'est la docilité presque constante des sujets, qui se conduisent comme de véritables enfants, surtout vis-à-vis de certaines personnes, dont la présence et la direction semble leur être indispensable.

Symptômes physiques. — Parfois, au début, ou par intervalles, au cours de l'affection, on peut noter de la fièvre. L'asthénie générale, le manque de forces est le symptôme qui attire surtout l'attention: les malades marchent avec peine, ils se traînent, leurs jambes ploient sous eux. Il y a toujours un certain amaigrissement, parfois même excessif et très rapide. Le pouls et le cœur battent faiblement; on peut observer des troubles vaso-moteurs et trophiques, des troubles digestifs, de la voracité ou du refus des aliments, du gâtisme. Les urines présentent souvent des variations dans la quantité des éléments normaux ou renferment même des éléments anormaux, albumine, sucre, urobiline, ptomaines. Les règles sont irrégulières ou suspendues. Les malades se plaignent souvent de crampes musculaires; ils ont des secousses dans les muscles, surtout de la face, des tremblements, soit au repos, soit à l'occasion des mouvements volontaires. Souvent ils présentent des états cataleptiformes, de la catatonie, des raideurs musculaires plus ou moins accentuées et généralisées; parfois des troubles oculomoteurs, de l'inégalité pupillaire.

Les réflexes tendineux peuvent être exagérés. L'état de la sensibilité est difficile à préciser objectivement: les malades se plaignent de douleurs pénibles dans tout le corps, surtout la tête; ils ont la céphalée en casque des neurasthéniques, la plaque sacrée, des douleurs vertébrales. Le sommeil peut être irrégulier, faire même défaut, ou bien il y a un état de somnolence continue. En tout cas, le sommeil fût-il bon, il est à remarquer que la confusion est toujours plus accentuée au réveil, dans la matinée que dans l'après-midi.

Variétés. — Leur distinction, quelque peu conventionnelle aujourd'hui, et par suite forcément provisoire, repose sur deux éléments principaux.

C'est d'abord la prédominance de tel ou tel ordre de symptômes, l'absence ou le développement plus ou moins accentué du délire, des hallucinations.

À cet égard, on distingue deux grandes variétés de confusion mentale: la variété *asthénique* caractérisée, au point de vue psychique, par la prédominance des symptômes essentiels,

fondamentaux; et la variété *hallucinatoire* ou *délirante*, très importante à bien connaître et que je ne fais qu'indiquer, dans laquelle les symptômes psychiques accessoires, très développés, occupent, du moins en apparence, le premier rang. Suivant le développement de tels ou tels d'entre eux, leur persistance ou leur succession, cette dernière variété peut être *agitée*, *dépressive*, *alternante*.

D'autre part, suivant l'intensité de l'élément fondamental, confusion mentale, on distingue plusieurs variétés.

La *confusion mentale primitive* proprement dite, asthénique ou hallucinatoire, représente la variété d'intensité moyenne.

À un degré plus accentué, on a une forme particulière qui, par son importance, mériterait une description à part; je me borne à la signaler: c'est la *démence primitive aiguë*, caractérisée, non plus par la gêne, mais par l'abolition de l'exercice intellectuel. Elle comprend deux variétés correspondantes à celles distinguées tout à l'heure dans le degré moyen, la *démence aiguë apathique* (stupidité proprement dite) et l'*agitée*.

Au degré le plus léger, on a ce que Delasiauve appelait la *stupidité légère* ou *apathie intellectuelle*, la *torpeur cérébrale* de Ball, qui peut être simple ou accompagnée de ces phénomènes atténués d'excitation intellectuelle automatique désignés du nom de mentisme. Les symptômes physiques sont représentés alors par des symptômes neurasthéniques. Le malade conserve une certaine conscience de son état.

Dans une autre catégorie de faits, ce sont les symptômes physiques qui occupent la première place. On a alors ces variétés que j'ai essayé de distinguer sous le nom de variété *cachectique* et de variétés *pseudo-typhoïde*, *pseudo-méningitique*, simulant le mieux une maladie infectieuse. Cette dernière surtout, que j'ai déjà décrite à part dans différentes publications, est importante à connaître, à cause des difficultés de diagnostic et de pronostic qu'elle soulève, par suite de l'existence dans le tableau clinique de ce complexe symptomatique particulier désigné sous le nom de *méningisme*.

De ces variétés principales certains auteurs rapprochent encore une forme suraiguë, caractérisée par l'évolution très rapide et l'extrême acuité des symptômes, avec excitation généralisée, confusion profonde, fièvre souvent intense. C'est le *délire de collapsus*.

En regard prend place une forme torpide et très longue, correspondant à une partie de l'*amentia* chronique de Meynert.

La *psychose polynévritique* de Korsakoff ne paraît être également, dans certains cas, qu'une forme spéciale de confusion, caractérisée par la présence concomitante de polynévrites, et comportant de ce chef une marche et un pronostic particuliers.

Marche. Durée. Terminaisons. — On observe quelquefois un stade prémonitoire de courte durée, caractérisé par un changement de caractère, de l'irritabilité, de l'insomnie, de l'anxiété, une certaine difficulté à coordonner les idées, la conscience qu'a le sujet d'une maladie qui se prépare. Mais, le plus ordinairement, le début est rapide, soudain, marqué par de la stupeur ou plutôt par un accès d'agitation avec idées délirantes et hallucinations, d'une durée de quelques jours, et la maladie s'établit ensuite suivant une des formes signalées plus haut. Elle prend alors une marche continue entrecoupée de rémittences et de paroxysmes, au cours de laquelle on observe une succession déréglée de stades d'agitation, de calme et de stupeur, d'une durée variable, pouvant même être traversée par des intervalles de lucidité relative.

La durée moyenne varie de quelques semaines à plusieurs mois. Les formes abortives ou suraiguës ne durent en général que quelques jours; il en est d'autres qui se prolongent un an et plus.

Les modes de terminaison sont variables. C'est d'abord la guérison, parfois assez rapide, le plus souvent graduelle, progressive ou oscillante, avec des rechutes après lesquelles elle reprend son cours. Elle est parfois annoncée par des phénomènes critiques (retour des règles, diarrhée, etc.). Elle est constamment suivie d'une perte plus ou moins absolue des souvenirs se rattachant à la maladie, même dans les cas où elle est complète. Parfois, on voit persister un trouble particulier de la mémoire sous forme d'amnésie rétro-antérograde, ou bien une sorte d'état neuro-psychasthénique, ou des phénomènes délirants, obsessions conscientes, idées fixes inconscientes, qui peuvent même être pour l'avenir l'origine d'un délire systématisé.

Dans certains cas, la guérison ne survient qu'après une période de confusion chronique peu accentuée, mais qui peut durer jusqu'à plusieurs années; elle est alors incomplète, avec un certain déficit intellectuel.

Une autre terminaison, c'est la démence secondaire chronique. Une dernière est la mort, qui peut survenir soit du fait même de la maladie, soit d'une complication intercurrente.

Pronostic. — Il doit toujours être réservé, car il s'agit là d'une affection d'autant plus sérieuse qu'elle peut tuer par elle-même, et d'autre part il n'y a pas d'éléments précis permettant de savoir à l'avance si un cas sera aigu ou chronique. En général, moins la forme est compliquée et changeante, plus elle est favorable. L'état antérieur, les symptômes physiques, doivent être pris en grande considération; avec leur développement augmente la gravité de la maladie. Les cas légers, le délire de collapsus, sont les moins dangereux. Mais toujours il faut craindre une aggravation, une rechute ou une récurrence, et se rappeler aussi que l'affection peut laisser derrière elle certains symptômes plus ou moins tenaces. Il est à noter cependant que, lorsque la guérison franche est obtenue, elle est plus parfaite que dans les autres psychopathies curables.

Diagnostic. — La confusion, bien que simple symptôme, constituant le fondement psychologique de l'affection, il importe tout d'abord d'en bien reconnaître l'existence et les caractères, en se rappelant d'autre part le précepte de Delasiauve, que le diagnostic ne se fait pas seulement sur l'existence du symptôme confusionnel, mais sur l'ensemble total des symptômes, leurs rapports intrinsèques et leur évolution.

Ainsi, l'on pourra reconnaître si la confusion mentale n'est qu'un symptôme secondaire, accessoire, au cours d'une affection mentale quelconque, manie, mélancolie, délire systématisé aigu, épisodes aigus des délires systématisés chroniques; ou s'il s'agit d'un état de confusion, secondaire ou primitive, épisodique (mélancolie, manie) ou symptomatique. Dans ce dernier cas, on fera ainsi le diagnostic des troubles délirants reliés: à une intoxication (l'alcoolisme notamment), à une névrose (épilepsie, hystérie); à la goutte, au diabète, à l'albuminurie, à une infection déterminée générale (délire fébrile) ou avec localisation cérébrale particulière (rhumatisme, syphilis); à une affection cérébrale organique (tumeurs).

Cette élimination faite, on se trouve en face des cas où l'affection semble avoir réellement une existence indépendante.

Le diagnostic de l'affection, confusion mentale primitive, n'en reste pas moins assez diffi-

cile. Il varie suivant le groupement et l'intensité des symptômes, déterminant les formes diverses signalées plus haut; et même alors, chaque cas comporte son diagnostic particulier.

Dans les cas de démence aiguë, le diagnostic devra surtout être fait avec les affaiblissements congénitaux, imbécillité, idiotie, et les états démentiels, démence précoce, démence paralytique, démences vésaniques.

Dans les formes légères d'apathie, de torpeur cérébrale, le diagnostic se posera surtout avec la neurasthénie, la mélancolie simple, sans délire.

Dans les formes pseudo-typhoïdes et pseudo-méningitiques, il faudra songer au délire fébrile, et, par suite, à une maladie infectieuse quelconque, à une méningite, à certaines formes de méningite tuberculeuse, à une paralysie générale à marche rapide, au délire aigu des aliénés.

Le diagnostic des formes moyennes, asthénique ou délirante et hallucinatoire, devra se faire surtout avec la manie, la mélancolie, la paralysie générale, les délires systématisés aigus (paranoïa aiguë, délire d'émblée).

A ce propos, et puisque ce sont ces derniers cas qui ont servi de types à la description précédente, je rappellerai sommairement que la manie n'a pas un début aussi soudain. En outre, la physionomie est toute différente, vive animée, mobile; la parole rapide, la voix forte, rauque. L'incohérence du langage, dite langage elliptique, résulte alors d'un état de surexcitation générale des facultés. L'agitation motrice est plus continue, plus accentuée, parallèle à la loquacité; le ton émotionnel est toujours primitivement exalté, déterminant un sentiment de bien-être, de puissance, des idées délirantes de caractère agréable, sans hallucinations.

Dans la mélancolie, le début est encore plus lent. En outre, il existe des troubles émotionnels primordiaux et permanents, un état de douleur morale caractéristique, se reflétant dans l'attitude, la physionomie, la mimique expressive, le langage, le délire, qui, par ses caractères de concentration, de ténacité, de fixité, de monotonie, diffère radicalement de celui de la confusion. L'opposition, la résistance systématique du mélancolique, sont aussi bien différentes de la docilité du confus.

Ce diagnostic avec la mélancolie est parfois très difficile, car on peut rencontrer, au cours de la mélancolie, des épisodes de véritable confusion mentale; et d'autre part, il existe entre les deux formes, ainsi que l'a fait remarquer Delasiauve, des cas intermédiaires qu'on est fort embarrassé de classer.

Cette même réserve peut s'appliquer au diagnostic avec la manie.

Le délire systématisé aigu (paranoïa aiguë, délire d'émblée) n'est que la simple exagération d'un état de déséquilibre mental préexistant. Il ne s'accompagne pas de perturbation de l'état somatique. Quelque absurde que soit le délire, il y a toujours une certaine systématisation des idées délirantes, avec actes coordonnés; et le délire présente en général un caractère égoïcentrique, analogue à l'autophilie signalée de longue date dans les formes chroniques des délires systématisés. Il est à noter que le délire systématisé aigu peut s'accompagner d'hallucinations, parfois multiples, incessantes, et déterminant ainsi un état de confusion secondaire qui ne laisse pas d'embrouiller singulièrement le diagnostic.

La paralysie générale, dont le fonds psychopathique est caractérisé par un affaiblissement en masse des facultés peut, à l'occasion, revêtir au début les apparences d'un état de confusion proprement dite. Du côté physique, nous avons vu, chez les confus, des signes qui peuvent prêter à erreur, tels que l'inégalité pupillaire, les tremblements, les troubles de la parole, les

mouvements automatiques, etc. Il importe donc d'apprécier tous les symptômes à leur juste valeur, de déterminer leurs caractères propres, leurs rapports réciproques, de dépister les signes propres à la paralysie générale. La recherche des antécédents, l'évolution de la maladie, aideront à lever tous les doutes.

Étiologie. Pathogénie. — La plupart des auteurs, tout en admettant l'hérédité, lui attribuent un rôle moindre que dans les autres maladies mentales. En revanche, les causes occasionnelles ont une grande importance. Ce sont le plus souvent des traumatismes, moraux ou physiques, accidentels ou chirurgicaux, les excès ou fatigues de toutes sortes, l'inanition, la misère physiologique. L'affection confusion mentale primitive se montre également d'une façon très fréquente dans la convalescence des maladies infectieuses (état puerpéral, fièvre typhoïde, choléra, grippe, angines diverses, fièvres éruptives). Il est même des cas où, tout en revêtant l'allure d'une véritable infection, elle se montre en dehors de toute maladie infectieuse dénommée.

La fréquence serait plus grande chez la femme, l'âge de prédilection de vingt à trente ans. Cependant, on peut la rencontrer chez des personnes avancées en âge; et, si je me rapporte à mes observations personnelles, je croirais volontiers que, les manifestations psychopathiques constitutionnelles mises à part, la confusion mentale est peut-être la forme la plus fréquente de la folie de l'enfance.

Tous les auteurs s'accordent à dire que cette affection est la conséquence d'un état d'épuisement général, qui amène un état de faiblesse irritable du système nerveux central: la confusion mentale prend ainsi place dans le cadre général des psychoses asthéniques.

En outre, les auteurs les plus récents attribuent cet état au résultat intime d'une infection ou d'une intoxication par les toxines microbiennes ou les poisons normaux de l'organisme non transformés ou non éliminés.

Il est possible que cette hypothèse soit exacte, si l'on se reporte à l'étiologie et aussi au tableau clinique de la maladie, qui ressemble assez exactement à celui des délires produits par un toxique extérieur. Mais les données de l'expérimentation (toxicité de l'urine, du sang) ne sont pas encore édifiantes à cet égard. De nouvelles études plus précises doivent être faites en ce sens, aussi bien au point de vue chimique et physiologique, qu'au point de vue bactériologique, dans les cas où l'affection revêt toutes les allures d'une maladie infectieuse.

Des recherches analogues devront être aussi poursuivies dans le domaine de l'anatomie pathologique, où l'on n'a guère signalé que des états d'anémie, d'œdème cérébral, de congestion méningée; plus récemment, certains auteurs ont décrit des modifications pathologiques des cellules de la névroglie, des cellules et des fibres nerveuses, des parois vasculaires.

Traitement. — Le traitement doit être physique et moral.

Au point de vue physique, une première indication est de relever la nutrition générale au moyen de médicaments analeptiques, toniques, reconstituants, d'un régime alimentaire substantiel et de facile digestion. On pourra y adjoindre les frictions stimulantes, les bains sinapisés, sulfureux, térébenthinés, les pratiques hydro ou électrothérapeutiques. D'autres agents thérapeutiques utiles, regardés jadis comme s'adressant à la gêne de la circulation cérébrale, aujourd'hui comme favorisant l'élimination des

substances toxiques contenues dans l'organisme, sont les purgatifs, émissions sanguines, diurétiques, diaphorétiques. Dans la même hypothèse d'une auto-intoxication, on a employé, et avec quelque avantage, les divers procédés destinés à réaliser l'antiseptisme gastro-intestinal.

S'il y a de l'insomnie, de l'agitation, on peut recourir aux bains tièdes, qui ont en même temps l'avantage d'aider les fonctions de la peau, au sulfonal, au valériane d'ammoniaque, jamais aux bromures alcalins, qui provoquent de la dépression intellectuelle et des phénomènes d'intoxication.

Dans les formes hyperthermiques, les lotions froides et l'emploi systématique des bains froids avec affusion sur la tête, donnent les meilleurs résultats.

L'hygiène générale n'a rien de bien spécial : il convient de maintenir les malades au lit, dans une chambre bien aérée, dans l'isolement et le plus grand calme possible, de surveiller le gâtisme, de pratiquer l'antiseptisme de la bouche, etc.

Pour le traitement moral, possible seulement à la période de déclin, il a été très bien formulé par Sauzé : « Quand l'intelligence recommence à fonctionner, il faut activer sans relâche les opérations cérébrales, interroger les malades, fixer leur attention, insister quand leur réponse est trop lente ou peu précise. On doit s'attacher à leur faire comprendre qu'ils sortent d'une maladie grave... A ces malades qui se réveillent il faut expliquer tous ces détails, les éclairer sur leur position, rappeler leur mémoire, leur poser de petits problèmes et en demander plus tard la solution. Cet exercice intellectuel répété chaque jour, sans interruption, en procédant aux choses simples aux questions plus difficiles, ramène peu à peu toutes les facultés à leur activité première. En même temps que, par la conversation, on force le malade à mettre en jeu ses diverses facultés, il faut encore le mettre au travail... » En résumé, ce traitement moral n'est qu'une véritable rééducation, nécessaire, très utile, à condition de ne jamais fatiguer le malade, sous peine d'arrêt ou de rechute.

Quant à l'internement, on ne doit y recourir en pareil cas qu'à la dernière extrémité, lorsqu'il est impossible d'isoler le malade chez lui, en l'entourant des soins et de la surveillance nécessaires ; il faut aussi faire cesser cet internement le plus tôt possible, le changement de milieu ne pouvant qu'augmenter la désorientation, la confusion qui fait le fond de la maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'INFECTION PUERPÉRALE

M. le professeur PINARD et M. WALLICH, son ancien chef de clinique, ont publié récemment un mémoire fort intéressant sur le traitement de l'infection puerpérale. Le travail porte une marque personnelle très nette : les auteurs y exposent, en y insistant, au point de vue technique, leur façon de faire ; donnent les résultats cliniques fournis par la méthode suivie ; et signalent les accidents opératoires qu'ils ont observés ou qui ont été rencontrés par d'autres. Tel qu'il se présente, ce travail a donc une haute valeur pratique, comme le lecteur pourra en juger du reste par les extraits que nous allons en donner.

Je tiens pourtant à signaler un point qui m'a frappé à la lecture de ce livre. J'ai déjà dit qu'il était personnel : il m'a semblé qu'il l'était trop et que les auteurs ne se sont pas suffisamment arrêtés à certaines objections sérieuses qu'on peut faire et qu'on a faites à leur méthode. Je ne citerai comme exemple que la façon dont ils ont envisagé la ten-

tative de Léopold, de remplacer l'antiseptie par l'asepsie dans les accouchements, c'est-à-dire de faire en obstétrique ce qui vient de s'accomplir en chirurgie. Nos lecteurs savent, par les études et les analyses qui ont paru dans ce journal, que cette tentative s'appuie sur des faits scientifiques exacts (propriétés bactéricides des tissus et des humeurs, affaiblissement de ces propriétés par les antiseptiques), et que, dès le début, elle a donné des résultats très satisfaisants. Elle méritait donc d'être discutée longuement : MM. Pinard et Wallich se sont contentés d'opposer leurs statistiques à celles de Léopold et de ses élèves, pour en conclure que l'antiseptie vaut l'asepsie. Or, cela ne suffit plus à l'heure actuelle, quand la question antiseptie ou aseptie est un point d'interrogation rivié dans l'esprit du praticien.

La remarque que je me suis permis de faire m'a semblé d'autant plus justifiée que la méthode thérapeutique que préconisent MM. Pinard et Wallich fait déjà quelques concessions à l'asepsie (abstention de lavages vaginaux dans les suites de couches normales), comme nous allons le voir dans un moment.

Le traitement de l'infection puerpérale est prophylactique et curatif.

Le traitement prophylactique de l'infection puerpérale comprend, d'après MM. Pinard et Wallich, trois interventions distinctes, ayant chacune leurs indications : 1° l'injection vaginale ; 2° l'injection intra-utérine ; 3° l'irrigation continue. Tous ces lavages sont faits avec les liquides antiseptiques ordinairement employés en accouchements.

L'injection vaginale, abondante, soigneusement faite avec rinçage du vagin, est pratiquée dans tous les cas immédiatement après la délivrance. Mais elle n'est renouvelée pendant les suites de couches que si la femme avait, avant son accouchement, des pertes blanches, de la vaginite granuleuse, ou si pendant les suites de couches les lochies présentent de l'odeur. En dehors de ces cas, il n'est pratiqué à la clinique Baudelocque, pendant les suites de couches, que des toilettes vulvaires. Ces toilettes sont faites sans toucher la vulve, par un simple arrosage de cet organe avec une solution de biiodure à 1 pour 4000 ; et, cette toilette terminée, on recouvre la vulve d'un morceau d'ouate ou d'étoupe antiseptique, que l'on applique par le côté qui n'a pas été touché. Ces toilettes doivent être répétées chaque fois que la femme urine ou va à la selle.

L'injection intra-utérine à titre prophylactique est pratiquée : 1° après les opérations intra-utérines ; 2° chez les femmes arrivant dans le service dans une période avancée du travail ; 3° dans les cas de rupture précoce ou prématurée des membranes ; 4° dans les cas de travail prolongé ; 5° dans les accouchements suivis de la naissance d'un fœtus mort ; 6° dans les cas de délivrance incomplète.

L'injection intra-utérine est une manœuvre assez difficile à exécuter pour des mains inexpérimentées, presque impossible pour qui ne connaît pas les particularités que présente l'utérus après l'accouchement. Il faut, en effet, savoir qu'à ce moment le segment inférieur et le col restent amincis, non rétractés, flottant dans le vagin, séparés de la cavité utérine proprement dite (qu'on se propose de laver) par une sorte de sphincter à travers lequel la sonde doit passer. En second lieu, le vagin et le corps de l'utérus (qui, lui, est contracté) forment entre eux un angle ouvert en avant, l'utérus étant en antéflexion. Si bien que la sonde, qui primitivement a suivi la direction du vagin, doit subir un mouvement d'abaissement de son manche et un mouvement d'élevation de son bec, lorsque, introduite dans le sphincter, elle va être glissée dans la cavité du segment supérieur de l'utérus ; autrement, la sonde reste dans le col et la cavité du segment inférieur qui, seuls, seront lavés par le liquide.

Dans l'énorme majorité des cas, l'injection intra-utérine se passe bien. Mais quelquefois, il y a des alertes qui peuvent se terminer d'une façon tragique. La pathogénie de ces accidents tient à des causes dont quelques-unes sont tout à fait exceptionnelles (pénétration du liquide dans le péritoine par les trompes, introduction d'air dans les sinus), d'autres attribuables au hasard, et qu'il est impossible de prévoir (inhibition), d'autres tenant à la pénétration du liquide dans les veines. La pénétration du liquide dans les veines coïncide le plus souvent avec une contraction utérine ou plutôt avec la période qui suit cette contraction, et la pression excessive du liquide peut, à ce moment, être une

circonstance favorable à la pénétration du liquide dans les sinus. Aussi, est-il prudent de surveiller très attentivement la femme qui subit une injection intra-utérine, de regarder son visage, l'interroger sur ce qu'elle éprouve ; et surtout, dès que l'on sent la sonde fixée, immobilisée par une contraction, de suspendre l'injection, en faisant abaisser le bock, non seulement pendant tout le temps que dure la contraction, mais aussi dans le moment qui suit la contraction. L'injection est reprise prudemment en élevant de nouveau le bock qui ne doit se trouver qu'à 25 centimètres au-dessus du plan où se fait l'injection.

La pénétration du liquide de l'injection dans les sinus veineux paraît se produire, de préférence, dans les cas où l'utérus a contenu un œuf putréfié ou des gaz septiques. Quand on connaît cette circonstance, il est facile de prendre la précaution de pratiquer la première injection intra-utérine avec un antiseptique très faible, ou même avec de l'eau bouillie, jusqu'à ce que l'état d'atonie spéciale que l'utérus présente, dans ces cas, soit dissipé, et que l'on puisse sans danger pratiquer une injection intra-utérine quelques heures après, lorsque l'utérus aura repris sa tonicité.

Quand l'alerte qui se produit pendant l'injection prend des allures graves, les choses se passent ordinairement de la façon suivante : pendant qu'on fait l'injection, souvent quand on la commence, on voit la femme pâlir, son pouls faiblir ; elle dit qu'elle meurt, elle perd connaissance, puis elle est prise de mouvements convulsifs de la face et des membres, qui peuvent aller en s'accroissant jusqu'à la mort. Fort heureusement, ces cas sont extrêmement rares. Le plus souvent, si, dès la première alerte on a retiré la canule, arrêté l'injection, on parvient assez vite à ranimer la femme en la frictionnant, en lui pratiquant des injections d'éther ; la connaissance revient, le pouls remonte, le visage reprend sa coloration et tout rentre dans l'ordre après ces symptômes très effrayants.

Un accident imputable à l'opérateur, accident exceptionnel, du reste, est la perforation de l'utérus. Sous ce rapport, il faut compter avec deux catégories de faits. D'abord, ceux où l'utérus ayant contenu des produits septiques présente la mollesse et l'atonie dont il a été question plus haut ; dans ces cas, la canule doit être introduite, maniée et maintenue avec la plus grande prudence, retirée en cas de toux, d'efforts, de vomissements ou d'agitation.

À côté de ces circonstances, la sonde peut être dirigée en dehors de la cavité utérine, en cas de rupture du col et du segment inférieur.

L'irrigation continue est instituée à titre prophylactique, après la délivrance, chez les femmes dont la température est élevée au moment de l'accouchement ; cette élévation semblant correspondre à un état infectieux de l'utérus ou tout au moins ne trouvant pas son explication naturelle dans une cause étrangère à l'infection.

Nous reviendrons dans un moment sur la technique de ces irrigations, en étudiant leurs indications dans le traitement curatif de l'infection puerpérale.

L'injection intra-utérine, le curettage et l'irrigation continue sont les trois procédés à indications spéciales qui constituent le traitement curatif de l'infection puerpérale.

Les indications du traitement curatif doivent être posées dès la première apparition de l'infection, qui est signalée par les modifications du pouls et de la température, bien avant l'apparition de ces signes : frissons, lochies fétides, ventre sensible, phénomènes péritonitiques, qui autrefois servaient à établir le diagnostic et qui aujourd'hui constituent les symptômes de l'infection puerpérale déjà avancée.

Dès que la température atteint 38 degrés, que le pouls soit au-dessus ou au-dessous de 100, l'indication est bien nette : il faut faire une injection intra-utérine. C'est le premier traitement à instituer et qui souvent suffira. La température suivante sera inférieure à celle qui a nécessité l'injection, ou même parfois elle sera normale, le pouls aura aussi diminué de fréquence ou sera redevenu normal. L'injection intra-utérine doit être, en un mot, le traitement de la première ascension thermique, et il est bon de considérer comme limite inférieure à cette ascension, non seulement 38°, mais aussi 37°, si le pouls est fréquent.

Faut-il renouveler l'injection intra-utérine ? Cela dépend. Si la température suivante est inférieure à

1. A. PINARD et V. WALLICH. — « Traitement de l'infection puerpérale ». Paris, 1896.

quantité de caséine contenue dans le lait. Schlossmann s'est assuré, par une série de dosages de contrôle avec des solutions de caséine, ainsi qu'avec des mélanges d'albumine et de caséine, que, par ce procédé, on parvient à isoler toute la caséine et rien que la caséine. On peut doser séparément l'albumine et la globuline dans la liqueur filtrée; ce dosage n'a qu'un intérêt secondaire, et, pour la pratique, on peut sans inconvénient ne faire qu'une détermination de l'albumine et de la globuline, ce que fait l'auteur au moyen d'une solution alcoolique d'acide tannique. Le précipité ainsi obtenu est lavé et traité par la méthode de Kjeldahl.

JAQUET

Jurisprudence médicale

INFECTION D'UNE NOURRICHE

PAR UN NOURRISSON SYPHILITIQUE. — RESPONSABILITÉ DES PARENTS. — RESPONSABILITÉ DU MÉDECIN.

La communication de la syphilis par un enfant à la nourrice à qui on l'avait confié, est malheureusement un fait assez fréquent. Il a donné lieu à une foule de procès, intentés par la nourrice aux parents de l'enfant, et qui, presque tous, se sont terminés par une condamnation prononcée contre le père ou la mère, ou contre le père et la mère. Dans la plupart des cas soumis aux tribunaux, la preuve en effet avait été faite, ou bien que l'enfant avait présenté des signes apparents d'infection syphilitique avant d'être confié à la nourrice, ou bien que l'un des parents savait qu'il était lui-même atteint de syphilis et que l'enfant né de lui pouvait transmettre la maladie.

Dans ces conditions, les tribunaux ne pouvaient hésiter à prononcer contre le père ou la mère, ou contre tous les deux, la condamnation sollicitée par la nourrice.

Mais un cas s'est présenté récemment devant la Cour de Paris, dans lequel la responsabilité des parents a pu être écartée, encore qu'il fut établi que l'enfant était un syphilitique héréditaire. La décision rendue par la Cour contient une solution de principe. Tous les médecins, croyons-nous, auront intérêt à en tenir compte, lorsqu'il seront appelés à intervenir pour le placement d'un enfant chez une nourrice. Voici l'espèce.

Les époux B... avaient confié à la femme G..., pour le nourrir, leur enfant, qui ne présentait, au moment où il fut remis à la nourrice, aucune trace d'infection syphilitique. Au bout de quelques semaines, la nourrice était atteinte de syphilis. Elle la communiquait à son tour à son mari et à son enfant qu'elle allaitait en même temps que l'enfant B... La maladie ne pouvait lui avoir été transmise que par ce dernier. Elle assigna alors les époux B..., leur demandant des dommages-intérêts. Ceux-ci produisirent au débat un certificat de leur médecin, constatant que ni l'un ni l'autre n'avait, depuis trois ans, présenté un signe quelconque d'infection syphilitique. Le tribunal, s'appuyant d'abord sur ce que la preuve n'était pas faite que l'enfant B... eût la syphilis au moment où il avait été remis à la femme G..., et ensuite sur ce que la femme G... n'établissait pas que les époux B... savaient qu'à ce moment leur enfant pouvait communiquer la syphilis à sa nourrice, repoussa la demande des époux G...

Ceux-ci interjetèrent appel. La Cour eut le désir d'être complètement éclairée sur l'origine de la maladie, et, avant de statuer au fond, elle ordonna une expertise. Elle donna mission au professeur Fournier de procéder, au point de vue de la syphilis, à l'examen médical des époux G... et de leurs enfants, des époux B... et de leur petite fille; de rechercher si l'affection syphilitique constatée sur la femme G... provenait du jeune B...; quelle en pouvait être l'origine chez cet enfant; si, au moment où ils confiaient leur enfant à la femme G..., les époux B... savaient qu'il pouvait communiquer cette maladie à la nourrice, et de faire connaître quelles avaient été et quelles pouvaient être dans l'avenir, pour les époux G... et leurs enfants, les conséquences de la maladie.

M. le professeur Fournier procéda à l'examen ordonné par la Cour, et constata dans son rapport : 1° que la syphilis dont était atteinte la nourrice lui avait été transmise par l'enfant B...; 2° que cet enfant l'avait reçue lui-même de ses géniteurs; 3° que les époux B..., il est vrai, ne portaient actuellement aucune trace de syphilis, et qu'il était impossible de savoir si tous les deux étaient atteints, et, encore qu'il y en eût certainement un, lequel des deux l'était; mais, qu'ils n'avaient pu ignorer que leur

enfant pouvait être infecté et, par suite, pouvait communiquer son mal à sa nourrice.

A la suite de ce rapport, la Cour rendit son arrêt dans ces termes :

« LA COUR,

« Considérant que, du rapport du docteur commis, il résulte que la jeune B... ne paraissait, lors de sa naissance, atteinte d'aucune affection contagieuse; que la syphilis, d'ordre héréditaire, ne s'est manifestée chez l'enfant que quelques semaines plus tard et qu'il a alors communiqué cette maladie à la femme G..., sa nourrice;

« Considérant que, sans doute, le fait par une personne atteinte de la syphilis de placer son enfant en nourrice, pour être élevé au sein, peut constituer de sa part une faute susceptible d'engager sa responsabilité;

« Mais considérant que l'examen pratiqué par l'expert sur B... et sur sa femme ne lui a révélé sur aucun d'eux, ni accident actuel de syphilis, ni vestiges d'accidents syphilitiques antérieurs; que, dans ces circonstances, l'expert n'a pu spécifier celui du père ou de la mère qui aurait transmis à l'enfant la maladie dont s'agit et qu'à défaut par G... de pouvoir faire cette preuve, et d'établir, à la charge de l'un des défendeurs, une faute personnelle, il doit succomber dans sa demande;

« Par ces motifs,

« Met l'appellation à néant; déclare G... ès qualité qu'il agit, mal fondé dans ses demandes, fins et conclusions, l'en déboute;

« Confirme le jugement rendu par le Tribunal, etc. ».

Ainsi donc, d'après la Cour, la responsabilité de l'un ou l'autre des parents, ou de tous les deux, ne pourrait être admise que dans deux cas : si la nourrice pouvait faire la preuve : 1° qu'un parent déterminé, ou les deux parents, sont atteints de la syphilis; 2° qu'un parent déterminé, ou les deux parents, ont commis une faute personnelle, par exemple ont su que l'enfant était atteint de la syphilis et ont pu, par suite, prévoir la transmission à la nourrice.

Quand la nourrice sera dans l'impossibilité de faire l'une ou l'autre de ces preuves, quand elle pourra seulement établir que l'un ou l'autre des parents est certainement syphilitique, sans pouvoir déterminer lequel, elle devra renoncer à demander une réparation.

Cet arrêt, croyons-nous, va être déferé à la Cour de cassation. Mais, s'il était maintenu, on aperçoit ce que la doctrine qu'il contient aurait de rigoureux pour les nourrices contagionnées dans de semblables conditions. Et, comme l'espèce qu'a eu à juger la Cour de Paris peut se présenter souvent, qu'il n'est pas rare, en effet, de voir se manifester la syphilis chez l'enfant, alors que toute trace d'infection a disparu chez les deux parents; que, d'autre part, il se peut que les manifestations n'apparaissent chez l'enfant que plusieurs semaines après la remise, et qu'ainsi la nourrice et le médecin consulté par elle, aient dû croire qu'ils étaient en présence d'un enfant indemne; cette décision peut entraîner les conséquences les plus graves, et, parmi ces conséquences, il en est qui seraient de nature à inquiéter les médecins.

On peut imaginer, en effet, qu'une nourrice, qui se sera vu refuser une indemnité dans les conditions que nous venons d'indiquer, aura la pensée de chercher d'autres responsables au défaut des parents. Et si le médecin de l'enfant ou de sa famille est intervenu dans le choix du mode d'allaitement de l'enfant, s'il a, par sa présence auprès de l'enfant quand on l'a remis à sa nourrice, et par l'examen qu'il était présumé en avoir fait, donné confiance à cette dernière, elle pourra être amenée à s'adresser à lui, et à lui demander, en justice des dommages-intérêts.

Dans cette hypothèse, les médecins pourront-ils être déclarés responsables par les tribunaux?

Nous devons écarter un premier cas qui ne rentre pas dans notre hypothèse, celui où l'enfant présentait au moment de sa remise à la nourrice des signes de maladie ou d'infection apparents pour tout le monde. Dans ce cas, en effet, l'attention des parents aurait dû être éveillée, et, par conséquent, la nourrice pourra leur faire grief en justice de leur négligence coupable. Or, nous ne nous occupons que de l'hypothèse où la responsabilité des parents n'a pu être établie.

Mais, supposons que la preuve de la connaissance par les parents de la maladie de leur enfant n'ait pu être faite; qu'au contraire, on ait pu établir que

le médecin a dû reconnaître à certains signes que l'enfant était infecté de la syphilis, et que cependant il ne s'est pas opposé à ce que les parents confient leur enfant à une nourrice, ou même leur a prescrit ce mode d'allaitement et a assisté à la remise de l'enfant, semblant garantir par là, à l'égard de la nourrice, la parfaite santé du nourrisson. Nous pensons qu'alors le médecin pourrait voir sa responsabilité engagée. Il a été jugé, en effet, par la Cour de Dijon (14 mai 1868. Dall. 69. 21. 95) que « le médecin qui, sciemment, laisse ignorer à une nourrice les dangers auxquels l'expose l'allaitement d'un enfant atteint de syphilis congénitale, peut être déclaré responsable du préjudice causé par sa réticence, qu'il ne saurait prétendre qu'appelé à donner des soins à l'enfant seul, il n'avait pas à se préoccuper du danger que peut courir la nourrice ».

Nous ne croyons même pas qu'on puisse objecter, comme on l'a fait, que le médecin qui révélerait à la nourrice la maladie de l'enfant, violerait le secret professionnel. Sa faute est constituée par le conseil qu'il a dû donner aux parents de faire allaiter leur enfant infecté par une femme saine, conseil connu par la nourrice et qui a dû lui inspirer pleine confiance. Or, il aurait pu, sans violer le moins du monde le secret professionnel, prescrire tel autre mode d'allaitement; et si les parents avaient insisté dans leur volonté de confier l'enfant à une nourrice, s'abstenir de voir celle qu'ils auraient choisie, afin que sa présence auprès de l'enfant n'inspirât pas une fausse sécurité à celle qui allait s'exposer à un si grave danger.

Supposons, au contraire, que l'enfant, au moment où il est remis à la nourrice, paraisse complètement sain. La syphilis ne se déclare qu'après la remise. La nourrice contagionnée s'adresse aux parents; mais elle ne peut obtenir contre eux une condamnation, parce qu'elle ne peut déterminer quel est celui du père ou de la mère qui a transmis la maladie au nourrisson, ni prouver que tous les deux en sont atteints. Elle ne peut, d'autre part, établir de la même façon que l'un ou l'autre ou tous les deux savaient que l'enfant avait les germes de la maladie. Pourra-t-elle assigner le médecin de la famille et lui demander des dommages-intérêts? Pourra-t-elle lui dire : « Comme médecin habituel de la famille, vous devez connaître la maladie de l'un ou l'autre des époux ou même de tous les deux. Vous deviez savoir, par suite, que l'enfant pouvait être un jour atteint de la syphilis et la communiquer à sa nourrice, alors même qu'à sa naissance il ait paru complètement indemne. Votre présence auprès de lui, la connaissance que vous aviez de ses antécédents héréditaires, m'ont complètement rassurée, et c'est ainsi et par votre faute que j'ai été contagionnée. Vous en devez donc être responsable ».

Une telle action portée devant les Tribunaux, après l'échec de l'action en indemnité contre les parents, ne pourrait pas inquiéter beaucoup le médecin qu'elle viserait, au moins quant à sa responsabilité civile. Il faudrait, en effet, pour réussir, qu'on pût faire contre lui une preuve plus difficile que celle qu'on n'avait pu faire contre les parents. Il faudrait établir nécessairement que le médecin a connu que l'un des époux ou tous les deux étaient atteints de la syphilis, et puisse, dans notre hypothèse, les parents ne portant aucune trace de cette maladie, c'est une preuve impossible, le seul fait d'avoir donné des soins aux époux n'impliquant pas que le médecin ait pu connaître l'existence d'une maladie dont on lui avait peut-être d'ailleurs dissimulé toutes les manifestations.

Nous ne pensons donc pas que la jurisprudence que vient d'adopter la cour de Paris, même si elle était maintenue, puisse exposer le médecin à des actions subsidiaires dont le résultat puisse être douteux, en dehors du cas où le médecin aurait su que l'enfant était syphilitique avant sa remise à la nourrice. Mais, d'autre part, si, en se fondant sur une interprétation plus humaine du contrat intervenu entre la nourrice et les parents de l'enfant, on n'arrive pas à faire réformer cette jurisprudence dans un sens favorable aux nourrices, on voit dans quelle douloureuse situation celles-ci sont exposées à se trouver. Il y a là pour elles un grave danger, qu'il importait de signaler, et duquel les médecins auront le devoir de tenir compte dans les conseils qu'ils seront appelés à leur donner.

JEAN PISTRE,

Avocat à la Cour de Paris.

LE CERCLAGE DE LA ROTULE

Par M. Félix LEJARS, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

Je tiens à vous présenter et à faire marcher devant vous un homme auquel nous avons pratiqué, le 14 Décembre dernier, le « cerclage » de la rotule droite fracturée. Quatre jours avant, l'accident s'était produit dans une chute à la renverse ; notre homme, tonnelier de son état, s'enlevait à une corde lisse, qui se brisa sous son poids ; projeté en arrière, sur le sol, il ressentit une violente douleur au genou droit, et ne put se relever.

Quelques heures après, le genou était le siège d'un volumineux gonflement, et nous constatons, à l'entrée du blessé, un épanchement sanguin très considérable, et une fracture, à peu près transversale, située un peu au-dessous de la partie moyenne de la rotule : l'écart des deux fragments était d'environ deux travers de doigt.

Vous avez assisté aux divers temps de l'intervention : ouverture du genou par une incision arquée sous-rotulienne, évacuation du sang liquide et des caillots qui remplissent, en grande abondance, la bourse prérotulienne et la jointure, déterision soignée de l'articulation, aux tampons aseptiques, enfin, réunion des fragments. Un fil d'argent fut passé de dedans en dehors, à l'aide de la mèche fenêtrée du perforateur Collin, dans l'épaisseur du tendon du triceps, immédiatement au-dessus de la base de la rotule ; l'autre bout du fil traversa, dans le même sens, le ligament rotulien, et après rapprochement et coaptation des fragments, les deux extrémités du fil « encerclant » furent tordues en dehors. Il nous arriva, dans ce dernier temps, un petit accident : le fil, qui était moins gros que celui que nous employons d'ordinaire, se rompit au niveau de la portion tordue, mais il était resté assez long pour qu'une nouvelle torsion fût possible. Pourtant, comme nous n'avions pas serré autant que nous l'aurions voulu, il nous sembla utile, — à titre exceptionnel, — de passer une seconde anse de fil, dirigée en sens contraire, et tordue en dedans. C'était un double encadrement, et la rotule était dès lors d'une solidité à toute épreuve. Un surjet de catgut réunit les tissus fibro-périostiques prérotuliens, la peau fut suturée, et le membre immobilisé dans une gouttière plâtrée postérieure.

Il n'y eut aucune espèce d'incident post-opératoire ; au douzième jour, l'appareil était enlevé, la réunion cutanée était complète. Deux jours après, le malade pouvait soulever sa jambe au-dessus du plan du lit, et les exercices de mobilisation, ainsi que le massage et l'électrisation du triceps, furent dès lors institués et poursuivis régulièrement. Au vingt-cinquième jour, notre opéré marchait passablement ; nous l'avons conservé dans le service, pour achever la restauration fonctionnelle de son genou, et spécialement pour rendre peu à peu, et prudemment, à la flexion son amplitude nécessaire. Vous voyez que, bien que cette flexion ne soit pas encore absolument complète, le malade marche aujourd'hui assez bien pour reprendre son travail.

Ce malade est le sixième chez qui j'ai pratiqué, depuis un an, le cerclage de la rotule ; mon premier opéré avait eu les deux rotules simultanément fracturées, et je les « cerclai » l'une et l'autre dans la même séance¹. C'est donc une petite série de sept opérations que je désire vous exposer ; j'en connais les résultats éloignés, et j'ai, du reste, récemment confié ces faits à un de mes anciens élèves de la Pitié,

M. Aron, pour sa thèse². Le cerclage m'a paru jusqu'ici de pratique si aisée et de résultats si heureux, que je crois bien faire en vous le recommandant.

Je suis d'autant plus libre pour le faire que la première application du procédé ne m'appartient nullement, mais revient à M. le professeur Berger qui l'a utilisé pour la première fois en 1892³, et depuis, à plusieurs reprises, s'est bien trouvé d'y recourir. A mon sens, la meilleure technique est celle qui assure le plus simplement possible l'exacte coaptation des fragments rotuliens et la permanence de cette coaptation : sous ce rapport, la suture osseuse n'a plus à faire ses preuves, au moins entre certaines mains.

Quoi qu'il en soit, il ne s'agit pas ici d'une méthode compliquée et schématique, mais d'une simplification, très appréciable, je pense, dans certaines conditions. Le cerclage reconnaît, tout d'abord, un certain nombre d'indications toutes spéciales, où seul il permet d'obtenir une réunion solide. L'examen de nos observations va nous le montrer.

Il arrive de temps en temps que le trait de fracture, au lieu de siéger au tiers inférieur, porte plus bas, près de la pointe de la rotule ; le fragment inférieur est tout petit, il éclate sous le perforateur : c'est ce qui arriva dans le premier fait de M. le professeur Berger. « Dès que je voulus perforer le fragment inférieur, nous dit-il, qui n'avait pas plus d'un centimètre carré de superficie, ce fragment se fractura en deux parties trop petites pour qu'on pût songer à les traverser au moyen d'un fil d'argent. Je me décidai, séance tenante, à remplacer la suture par un enroulement, par un véritable cerclage de la rotule ».

Chez un blessé de soixante-quatre ans, que j'opérai le 26 Mai 1896, avec mon ami le Dr Hongtang, ce fragment inférieur était si court, qu'on aurait pu songer à un arrachement du ligament rotulien. L'accident était survenu dans une chute de bicyclette : notre malade très vigoureux, grand marcheur et bicycliste fervent, était tombé de sa machine en sortant de chez lui. L'intervention eut lieu le lendemain matin. Une fois le genou ouvert par l'incision courbe sous-rotulienne, que nous utilisons d'ordinaire, j'évacuai une abondante quantité de sang liquide et de caillots, et, après une bonne déterision articulaire, je cerclai la rotule par un gros fil d'argent : le fragment inférieur n'avait pas plus d'un centimètre de haut.

Le succès dépassa, ici, toutes les espérances que nous aurions pu concevoir chez un homme de cet âge. Au douzième jour, l'appareil plâtré et le pansement sont enlevés : la réunion est complète. Dès lors, toute immobilisation est supprimée, et l'on engage le malade à essayer lui-même quelques mouvements. Au quinzième jour, le massage et les exercices sont institués régulièrement, en même temps que l'électrisation du triceps, qui n'est, du reste, que peu affaibli. Fort intelligent et d'une rare énergie, notre opéré devint le meilleur agent de son rétablissement fonctionnel ; au vingtième jour, il parcourait avec une canne les différentes pièces de son appartement ; au vingt-cinquième jour, il descendait devant moi son escalier. A la fin de Juillet, il partait pour la campagne où il acheva de reprendre tous les mouvements de son genou. Aujourd'hui, il ne reste aucune trace de l'accident, la flexion est complète, la marche aussi aisée qu'autrefois, et notre ancien malade songe à reprendre, au printemps prochain, l'usage de sa bicyclette.

Quelques mois plus tôt, en Janvier 1896, nous avions eu recours à la même pratique, chez un homme de soixante-treize ans, pour une fracture de la rotule droite : là encore, le fragment inférieur n'avait guère plus d'un centimètre de haut. L'âge ne nous avait pas semblé une contre-indication, car notre homme était de haute taille, encore très vigoureux, et la réunion opératoire de la rotule fracturée était, pensions-nous, le meilleur moyen de le remettre vite sur pied et de lui éviter les dangers d'un alitement prolongé. De fait, le cerclage fut pratiqué, comme tout à l'heure, avec un gros fil d'argent, et l'immobilisation fut aussi abrégée que possible ; au douzième jour, la gouttière plâtrée était enlevée, et l'on commençait bientôt le massage. Le 11 Février, à sa sortie de l'hôpital Beaujon, le malade marchait assez bien, quoique le genou conservât encore quelque raideur, au moins dans la flexion. Depuis, la situation s'est améliorée de plus en plus ; aujourd'hui la marche est normale, sans boiterie, l'élevation du membre et l'extension se font bien et activement, la flexion est étendue, sans être complète, il n'y a pas d'atrophie du triceps.

Vous savez, Messieurs, que ces résultats fonctionnels éloignés relèvent de facteurs multiples ; que la puissance musculaire du blessé représente un premier et important appoint ; et c'est à cette vigoureuse musculature actionnée, dirai-je encore, par une volonté énergique, que je rapporte une bonne part de la guérison fonctionnelle si rapide et si complète chez le malade de soixante-quatre ans dont nous parlions tout à l'heure. La brièveté de l'immobilisation, le massage, les exercices d'assouplissement articulaire, l'électrisation, institués de bonne heure et soigneusement poursuivis, sont aussi les éléments nécessaires du succès, et ce traitement « de seconde ligne », trop tardif ou mal surveillé, pourra compromettre l'avenir de l'opération la mieux faite. Mais, avant tout, il faut que la réunion soit solide, que les fragments tiennent bien, et, dans ces fractures très bas situées, le cerclage nous paraît être la technique la plus apte à remplir ce desideratum.

Nous dirons la même chose des fractures à fragments multiples, des fractures comminutives de la rotule. Et voici, comme exemple, l'observation d'un confrère colombien, venu à Paris pour se faire soigner d'une affection oculaire, et qui, le 12 Mai 1896, en tombant d'un omnibus, se fracturait la rotule droite.

Je le vois deux heures après : le genou, très douloureux, est déjà notablement gonflé ; il n'y a pas de dépression transversale au niveau de la rotule, mais on constate aisément l'existence d'une fracture comminutive, à fragments multiples, qu'il est difficile, à cause de la douleur, de dénombrer exactement ; c'est une véritable fracture étoilée, et la face antérieure de l'os est le siège de rainures et de dépressions irrégulières, par suite du déplacement réciproque des fragments.

Deux jours après, l'opération est pratiquée. Le gonflement du genou a beaucoup augmenté ; aussi trouvons-nous un abondant épanchement sanguin en avant de la rotule et dans l'articulation. Déterision minutieuse aux tampons. La rotule est divisée en cinq fragments, un plus grand, inférieur, et quatre petits, irrégulièrement taillés et chevauchés les uns sur les autres ; tout le périoste de la face antérieure de l'os est dilacéré. Le cerclage est pratiqué avec un gros fil d'argent, qui passe dans le tendon et le ligament rotulien, et encadre la rotule ; les fragments sont coaptés et ramenés de niveau, et le fil tordu. L'os est ainsi composé d'un assemblage de pièces en mosaïque irrégulière, solidement appliquées les unes contre les autres.

1. « Réunion par « cerclage » des deux rotules simultanément fracturées ». *Gaz. des Hôpitaux*, 1896, n° 44.

2. ARON. — « Du traitement des fractures de la rotule par le procédé de cerclage ». Thèse, Paris, 1896, n° 413.

3. *Soc. de Chirurgie*, 13 Juillet 1892.

Au douzième jour, le plâtre est enlevé; au quinzième jour, on commence le massage et les exercices de mobilisation. Les progrès continuent dès lors régulièrement, bien que la musculature très médiocre du malade les retardent un peu. Au commencement de Juillet, notre confrère pouvait faire un voyage en Italie, et, à la fin du mois, il s'embarquait pour rentrer dans son pays.

Dans une autre fracture, qui comprenait trois fragments, un supérieur, plus gros, et deux inférieurs, le cerclage nous avait déjà permis d'obtenir, grâce à un enchâssement exact, une bonne coaptation et une réunion solide. Il s'agissait d'un cocher de vingt-cinq ans, qui était tombé d'une échelle, sur son genou droit: plusieurs traits ecchymotiques accusaient, du reste, le traumatisme direct. Le 12 Avril 1896, l'intervention est pratiquée. Une grande incision courbe, croisant la pointe de l'os, circonscrit un lambeau cutané qu'on relève; au-dessous de lui, on trouve une collection sanguine abondante, qui se continue, à travers les espaces interfragmentaires, avec le foyer d'hématrose. On enlève avec soin tous les caillots, et l'on déterge la cavité articulaire, que les fragments, réclinés en sens inverse, ouvrent largement, avec des tampons aseptiques. On procède alors au cerclage; un gros fil d'argent stérilisé est passé, avec la mèche fenêtrée du perforateur Collin, dans l'épaisseur du tendon tricipital, immédiatement au-dessus de la base de la rotule; puis l'extrémité interne du même fil est ramenée, de dedans en dehors, dans l'épaisseur du ligament rotulien. Saisissant alors les deux chefs et les attirant fortement, pendant qu'un aide rapproche et maintient coaptés les trois fragments, je m'assure que l'anse du fil s'accommode exactement au bord interne de l'os, et j'achève le cerclage en le tordant plusieurs fois. Il est facile de se rendre compte que la réunion est bien solide et l'enchâssement très régulier. Un surjet de catgut rapproche, au-devant de la rotule, les plans fibro-périostiques, et la peau est suturée. Gouttière plâtrée.

Au quinzième jour, suivant la règle ordinaire, l'appareil était retiré, et l'on commençait les exercices de mobilisation. Mais nous avions affaire, ici, à un malade très pusillanime, qui peut-être avait ses raisons pour ne point trop hâter sa sortie de l'hôpital, et le manque de bonne volonté retarda beaucoup les progrès « fonctionnels ». Le 4 Juin, à sa sortie, notre homme marchait passablement, bien que la flexion du genou ne pût encore atteindre l'angle droit. Depuis, il a repris son travail, et les mouvements sont redevenus à peu près normaux.

J'ajoute que, dans tous les cas, la rotule « cerclée » paraissait déjà très solide au douzième ou quinzième jour, et que cette résistance du cal, la régularité de l'os et l'exacte coaptation des fragments, ne se sont jamais démentis, comme l'ont prouvé les examens ultérieurs.

C'est pour cela qu'en dehors même des indications spéciales que je viens de rappeler, le cerclage bien fait me semble ne le céder en rien à la suture, et avec une technique plus simple, en général. L'histoire de notre premier malade nous paraît, à cet égard, très démonstrative. C'était un camionneur de trente et un ans, qui, le 12 Décembre 1895, se trouvant debout à l'arrière de son camion, fit un faux mouvement, glissa, et se sentit tomber. Il fit alors un violent effort pour ne pas être renversé en arrière, ressentit une douleur aiguë dans les deux genoux, et s'abattit en avant sur le pavé. Les deux genoux avaient donc porté sur le sol; mais il est probable que la fracture était déjà produite, comme en témoignent ce brusque effort et cette douleur intense sur laquelle le blessé était fort affir-

matif; du reste, il n'y eut pas d'ecchymose prérotulienne.

On trouvait, de chaque côté, une fracture de la rotule, à peu près transversale, siégeant à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de l'os; à droite et à gauche, un écart d'environ trois travers de doigt séparait les deux fragments.

Je pratiquai le cerclage des deux rotules, en une seule séance, le 13 Décembre; douze jours après, les gouttières plâtrées étaient retirées et les fils enlevés, et l'on commençait bientôt la mobilisation. Le 10 Janvier 1896, le blessé se levait avec des béquilles; le 21 Janvier, il quittait l'hôpital, marchant aisément avec une canne. Un mois plus tard, quand je le revis à son retour de Vincennes, la marche était redevenue presque entièrement normale, la jambe se pliait jusqu'aux limites ordinaires et s'étendait sans arrêt et avec force; notre homme faisait des courses, montait et descendait les escaliers. Il reprit quelques semaines après son travail. Tout récemment, à l'occasion de sa thèse, M. Aron l'a revu et l'a examiné: « les deux genoux ont repris leur volume et leur aspect ordinaires; quant à la consolidation des deux rotules « cerclées », elle est très certainement osseuse; de chaque côté, l'os forme un bloc aussi compact et aussi résistant qu'une rotule saine ».

Pour assurer de bons résultats et donner tout ce qu'on peut attendre de lui, le cerclage doit être pratiqué, d'ailleurs, suivant certaines règles, et remplir quelques conditions nécessaires.

La première, c'est de n'employer qu'un fil très solide, quoique suffisamment malléable, et assez gros. Nous nous servons d'ordinaire, pour le passer dans le tendon tricipital et dans le ligament rotulien, de la mèche fenêtrée du perforateur; mais un passe-fil, une grosse aiguille de Reverdin, une aiguille tubulée, sont d'un usage tout aussi facile, et même on peut fort bien se contenter de faire pénétrer le fil directement, après avoir eu soin de le redresser et d'aiguiser son extrémité; l'un des avantages du procédé réside précisément dans l'absence de toute instrumentation spéciale. Ce qui n'est pas indifférent, c'est le très exact encadrement des fragments: le fil doit traverser le tendon tricipital, au contact même du bord supérieur de la rotule, et à égale distance des faces antérieure et postérieure du tendon; de fait, s'il passait trop en avant ou trop en arrière, et non en plein tendon, une fois la striction faite, on verrait basculer dans l'un ou l'autre sens le fragment supérieur; ce sera aussi en pleine épaisseur que l'autre bout du fil traversera le ligament rotulien. Avant de tordre les deux extrémités en dehors, on aura soin de bien adapter le fil au bord interne de la rotule, de rapprocher et de coapter régulièrement les fragments, que les doigts d'un aide soutiendront; quand toutes ces précautions ont été minutieusement prises, la rotule « réparée » est d'une solidité parfaite, et les fragments ne se prêtent à aucune espèce de glissement. La réunion, par un surjet de catgut, des tissus fibro-périostiques prérotuliens, l'excision des débris de la bourse séreuse, presque toujours dilacérée, et la réunion cutanée totale, terminent l'intervention.

Je tiens à vous dire, Messieurs, que vous n'avez réalisé alors que la première partie de votre tâche, et que de la bonne direction du traitement ultérieur dépendent surtout les résultats fonctionnels, rapides et complets. C'est d'ailleurs, on ne saurait le nier, la solidité de la réunion opératoire de la rotule qui légitime la levée hâtive de tout appareil. Il est de notion commune, aujourd'hui, que, pour bien marcher, après une fracture de la rotule, il faut, avant tout, un bon triceps et un genou mobile; le cal vient souvent en seconde ligne. C'est pour cela que le massage suffit parfois, et, tout récem-

ment, je vous en montrais un exemple. Mais, en dehors de quelques contre-indications, rares, en somme, d'ordre général ou régional, même pour sauvegarder les deux éléments de « cure fonctionnelle » que je signalais tout à l'heure, l'intégrité du triceps et la mobilité articulaire, la meilleure pratique à conseiller, c'est, à mon sens, l'intervention simple, qui consiste à déterger la jointure du sang épanché, et à rendre à l'os fracturé, par la suture ou le cerclage, sa continuité et sa forme anatomique — tout en réduisant au minimum la durée de l'immobilisation.

LA SÉBORRHÉE GRASSE ET LA PELADE

D'APRÈS M. SABOURAUD¹

M. Sabouraud¹ a appliqué à l'étude de la séborrhée les procédés d'investigation patiente et méthodique qui lui avaient déjà donné de si remarquables résultats dans l'étude de la teigne tonante. Dans ce nouveau travail, il arrive encore à des conclusions d'un intérêt puissant, qui éclairent l'origine fort discutée de certaines dermatopathies et mettent en évidence des parentés morbides insoupçonnées. La séborrhée et la pelade paraissent deux affections bien distinctes, et pourtant, dans les deux, M. Sabouraud découvre le même microbe.

La première partie du mémoire est consacrée à la séborrhée grasse et à son microbe.

Dans les régions glabres, la séborrhée a deux symptômes, une surproduction du sébum normal et une augmentation du diamètre des pores sébacés. Un troisième symptôme s'ajoute à ceux-là dans les régions pilaires, à savoir une dépilation diffuse, paroxystique comme l'exsudation sébacée elle-même, et qui devient à la longue définitive. A cette affection se rattachent de nombreuses infections secondaires, telles que l'épidermite desquamative du cuir chevelu, connue sous le nom de *pityriasis capitis*, telles encore que l'acné polymorphe.

Si on râcle une peau séborrhéique, on obtient un produit huileux que l'on peut écraser entre deux lames de verre, traiter par l'éther qui dissout les graisses, puis par la méthode de Gram. On voit alors en énorme quantité un fin bacille, très court et punctiforme quand il est jeune, plus allongé, d'un μ environ à l'état adulte. Il se colore très facilement. Sa localisation dans la peau est toujours la même, dans le tiers supérieur du follicule pileux, entre la surface cutanée et l'abouchement de la glande sébacée: on rencontre là un cocon de lamelles cornées et de sébum où se trouve enkystée la colonie bacillaire, à l'état de pureté. Ce cocon microbien, c'est le cylindre gras que l'expression de la peau fait sortir.

Ces cocons séborrhéiques peuvent dégénérer, devenir énormes, constituant le comédon, élément qui contient au centre le microbe de la séborrhée, mais qui, à la périphérie, est toujours infiltré d'infections secondaires; celles-ci déterminent les diverses lésions réunies sous le nom d'acné. L'auteur décrit quelques-uns des microbes rencontrés dans l'acné comédon, l'acné indurée, suppurée, et insiste particulièrement sur un coccus blanc, distinct du staphylocoque par certaines propriétés. Dans l'acné furonculaire, c'est le staphylocoque doré qui est en cause.

Les infections secondaires de la séborrhée du cuir chevelu ont des parasites spéciaux, multiples; mais on y rencontre encore très fréquemment le coccus blanc.

Le cocon séborrhéique, en se développant dans l'orifice d'un follicule, tue le cheveu, en entravant le fonctionnement de la papille génératrice. De là résulte une dépilation qui survient lentement ou parfois par poussées aiguës. Cette atrophie pileaire est, dans son mécanisme, exactement comparable à celle de la pelade.

M. Sabouraud combat énergiquement la façon dont avaient été classés les faits ci-dessus énoncés et montre que c'est pour avoir trop facilement adopté cette classification que Unna et ses élèves sont passés à côté de la vérité.

1. R. SABOURAUD. — « La séborrhée grasse et la pelade ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Février 1897, p. 134 à 159.

CONSIDÉRATIONS

SUR LA PATHOLOGIE CELLULAIRE¹

Par le Professeur CORNIL

La pathologie cellulaire est la conception d'après laquelle on ramène à la cellule, c'est-à-dire à l'unité vivante des êtres organisés, les désordres observés dans un tissu, dans un organe ou dans tout l'organisme, atteints d'une maladie locale ou générale.

Notre éducation scientifique a pour base cette notion générale, que les cellules, qui entrent dans la composition des tissus, sont les éléments actifs de leur formation, de leur nutrition, de leur renouvellement, et que ce sont aussi elles qui subissent les premières atteintes des agents, de quelque nature qu'ils soient, qui modifient dans le sens morbide un tissu, un organe, ou l'organisme tout entier.

Ces agents, que ce soient des forces physiques (froid, chaleur, électricité, traumatismes), des parasites animaux, végétaux, microbiens, des substances chimiques telles que des poisons ou des toxines microbiennes, impressionnent ou des cellules. Ils déterminent sur elles une série de modifications qui sont toujours les mêmes pour une impression déterminée, et qui évoluent par une succession de phénomènes comparables ou identiques.

C'est l'étude de ces lésions des cellules, c'est-à-dire leur nutrition exagérée, leur hypertrophie, leur multiplication suivant les modes divers de prolifération, leurs relations les unes avec les autres, la formation de vaisseaux nouveaux par elles, dans les inflammations, ou au contraire leur mortification ou leurs dégénérescences, les réparations consécutives, les cicatrices et la formation nouvelle des tissus; c'est cet ensemble qui constitue la pathologie cellulaire.

Cette partie essentielle de la pathologie générale a subi dans notre siècle des changements en rapport avec la série des progrès accomplis dans l'étude de l'histologie normale, car elle en découle directement. Créée presque de toutes pièces par M. Virchow, il y a une quarantaine d'années, la pathologie cellulaire était alors basée sur une connaissance de l'histologie tout à fait incomplète et qui a été réformée successivement depuis.

Pour M. Virchow, les cellules qu'il appelait *plasmiques* représentaient un système de canaux, chargés de distribuer les sucs nutritifs au tissu conjonctif. Ils jouaient le même rôle que les canalicules du tissu osseux et les cavités ostéoplastiques dans l'os. Cette compréhension du tissu conjonctif était basée sur une erreur d'interprétation des coupes de ce tissu. On prenait pour la limite et pour la membrane même des cellules du tissu conjonctif, les bords des faisceaux de fibres; le mode de coloration employé, le carmin, ne permettait de voir que les noyaux des cellules.

M. Recklinghausen a montré, par son procédé de l'argention, les bords des cellules, et fait voir que les espaces situés entre les fibres étaient en réalité des canaux, mais tapissés seulement par les cellules du tissu conjonctif.

M. Ranvier a donné sur les cellules du tissu conjonctif, sur leur siège, sur leurs diverses formes en rapport avec les fibres et les faisceaux, sur les anastomoses de leur protoplasma, etc., sur leur identification avec les cellules endothéliales des séreuses, une conception complète, que je vous ai exposée déjà; sur laquelle je ne reviendrai pas aujourd'hui, car elle est absolu-

ment classique et nous sert de base pour l'étude d'une pathologie cellulaire nouvelle.

Aujourd'hui la pathologie cellulaire, telle qu'elle avait été imaginée par M. Virchow, est à refaire complètement avec nos connaissances nouvelles sur l'histologie normale, et surtout avec les dernières recherches expérimentales que j'ai faites sur les inflammations et en particulier sur celles des séreuses, du poumon, et sur l'organisation des caillots dans les veines et les artères, à la suite de la ligature, expériences dont je vous ai entretenu ici, depuis le commencement de ce cours.

Nous pouvons donc aujourd'hui, pour résumer cette première partie de mes leçons, passer en revue le rôle des cellules endothéliales et du tissu conjonctif dans ces processus inflammatoires. Il est le même lorsque la cellule se trouve dans des conditions identiques de nutrition et de milieu, lorsqu'elle est soumise à l'action d'une irritation du même ordre.

Bien que la pathologie cellulaire doive être aujourd'hui comprise autrement que l'avait formulée autrefois M. Virchow, bien qu'elle soit basée sur des connaissances d'histologie normale différentes et plus rapprochées de la vérité, elle n'en a pas moins une importance prédominante en tout ce qui touche nos conceptions générales de l'anatomie pathologique et de la médecine. Mes dernières recherches assignent aux cellules le rôle le plus essentiel dans la pathologie. Nous allons le résumer brièvement.

Étant donné, comme *primum movens*, comme aiguille de Van Helmont, comme point de départ, un agent irritant aseptique, un fil à ligature, une cautérisation au fer rouge ou avec un liquide caustique, comme le nitrate d'argent, portant son action sur un tissu de cellules endothéliales, on assiste à une suite de phénomènes qui se reproduisent fatalement dans une série constante, toujours la même dans le même temps et aboutissant à une réparation cicatricielle, à une guérison par retour au tissu primitif. Nous nous sommes servis, pour étudier les phénomènes dans toute leur simplicité, d'agents aseptiques.

L'action de l'agent irritant ne porte pas sur une seule cellule, mais bien sur un ensemble de cellules, car dans un même tissu, conjonctif, endothélial, osseux, les cellules sont toutes unies comme dans des colonies, et chaque élément est solidaire de ses voisins et de tout le tissu de la région enflammée. Les fins prolongements protoplasmiques qui constituent les anastomoses entre cellules sont, à l'état normal, presque invisibles; mais ils s'accroissent et deviennent plus nets aussitôt que le tissu est irrité.

Rien n'est plus remarquable, sous ce rapport, que ce qui se passe dans l'os. Là, en effet, sous l'influence de l'inflammation très intense, phlegmoneuse, d'un os court, comme une phalange dans un panaris profond, les cellules osseuses, qui normalement sont logées dans les cavités ostéoplastiques, où elles s'anastomosent les unes avec les autres par les prolongements protoplasmiques qu'elles envoient dans les canalicules osseux, s'hypertrophient par l'accroissement de leur protoplasma. Les loges qui les entourent s'agrandissent au bord des lamelles osseuses (voyez fig. 1, A, c, d). Le protoplasma est très évident autour du noyau de la cellule; les prolongements d'une cellule aux cellules voisines sont également très manifestes.

L'inflammation très intense a pour effet de déterminer un afflux sanguin dans les vaisseaux et une multiplication des éléments de la moelle osseuse. La surface des lamelles, en rapport avec la moelle enflammée contenant du tissu conjonctif avec des cellules hypertrophiées, se décalcifie. C'est autour des cellules osseuses superficielles que se fait cette décalcification, et l'ostéoplaste, c'est-à-dire la cavité osseuse qui entoure la cellule, s'ouvre dans le

canal de Havers. Alors la cellule osseuse montre ses prolongements protoplasmiques libres du côté de la cavité du canal de Havers. Au bout de quelques jours de cette inflammation destructive des travées osseuses, les cellules osseuses, situées à la surface des travées, ont été libérées; elles ne sont plus entourées de lamelles calcifiées; elles font partie du contenu de la cavité médullaire (voyez les cellules libérées d, fig. 1, B). Elles sont restées toutefois au voisinage de ce qui reste ossifié de la travée osseuse, et elles ont conservé entre elles, et avec les cellules osseuses encore incluses dans leurs cavités calcifiées, leurs anastomoses, représentées par un protoplasma ramifié comme un cheveu très fin des plus manifestes. Le protoplasma de ces cellules est fibrillaire, formé de fibrilles en réseau, et il se termine par des extrémités effilées en broussailles à sa circonférence.

Ces cellules, décrites sous le nom d'ostéoblastes dans l'accroissement physiologique, n'ont pas été vues ni figurées sous la forme que je décris. Je me suis assuré, en colorant par la thionine des os de fœtus de cinq mois environ, que les cellules dites ostéoblastes, observées à la surface des lamelles osseuses en voie de développement, soit aux dépens du périoste, soit aux dépens du cartilage, offrent la même structure de leur protoplasma et de leurs prolongements. Elles s'anastomosent non seulement entre elles, mais aussi avec les cellules du tissu conjonctif de la moelle et du périoste et avec les cellules osseuses incluses dans la lamelle déjà calcifiée. La thionine colore le protoplasma et tous les prolongements en bleu violet; le noyau est plus clair.

De plus, les cellules osseuses dites ostéoblastes, qu'elles soient observées dans l'ossification ou libérées dans l'ostéite, me paraissent être de la même nature que les grosses cellules à noyaux multiples de la moelle enflammée des canaux de Havers. Ces grandes cellules (myéloplaxes de Robin) ont toutes en effet un protoplasma qui est hérissé sur toute sa surface de prolongements en forme de fines épines; elles s'anastomosent entre elles, de même qu'avec les ostéoblastes voisins et avec les cellules conjonctives de la moelle, et l'on peut voir tous les intermédiaires entre une cellule osseuse sortie de sa travée décalcifiée et les plaques à noyaux multiples, qui sont contiguës aux lamelles osseuses, dans les lacunes de Howship.

Ainsi, dans le tissu osseux enflammé, le protoplasma des cellules se montre abondant, fibrillaire, avec des prolongements intracanaliculaires évidents, alors qu'ils pouvaient encore être mis en doute à l'état normal¹; les cellules libérées après la dissolution de la surface des lamelles osseuses, conservent toutes leurs anastomoses, si nombreuses qu'elles donnent l'apparence de broussailles emmêlées; tout l'ensemble des cellules du tissu conjonctif de la moelle, des cellules dites ostéoblastes et myéloplaxes et des cellules osseuses, constitue un système où tous les éléments sont unis, hypertrophiés en multiplication, et solidaires les uns des autres. La forme des ostéoblastes rangés le long des lamelles en décalcification nous a suggéré l'hypothèse que ceux des lamelles en voie d'ossification physiologique présentaient la même structure, et nous en avons vérifié la réalité.

Le premier acte vital de la réaction cellulaire consiste dans l'hypertrophie, l'accroissement du protoplasma et du noyau. C'est une nutrition exagérée.

Qu'est-ce que cette nutrition morbide? Une absorption, par les cellules, des substances nutritives qui se trouvent à côté d'elles. Ce n'est pas un gonflement passif des cellules par l'entrée

1. Cours d'anatomie pathologique de la Faculté. — Leçon recueillie par M. le Dr René MARIE.

1. M. Zachariades, dans son intéressant travail sur la structure de l'os normal (Soc. de biologie, 31 mai 1890), a très bien décrit les anastomoses des cellules osseuses.

simple, endosmotique de ces matériaux. Non, c'est une élaboration, une digestion particulière par les cellules, un choix des matériaux qu'elles s'assimilent. Leur nutrition est complexe comme la nature des substances chimiques qui les constituent.

L'hypertrophie du protoplasma détermine un changement de forme de la cellule.

Nous trouvons dans les conditions physiologiques de nombreux exemples de ces modifications de forme. C'est ainsi que l'endothélium du péritoine normal, qui est plat, peut devenir sphérique et très volumineux dans la sérosité péritonéale normale. Le péritoine du chat présente souvent de grandes cellules sphériques, tuméfiées et vésiculeuses (Ranvier).

A la suite de l'inflammation, ces modifications de forme sont constantes et apparaissent très rapidement. Vingt-quatre heures après une irritation portant sur le péritoine, on voit l'endothélium se tuméfier, doubler, tripler de volume et acquérir même des dimensions colossales, si bien que, de douze à quinze μ , que présente une

quatrième jour par exemple, cette hypertrophie et cette multiplication des éléments modifient complètement l'aspect normal du tissu qui est le siège de l'inflammation. C'est ainsi qu'au niveau des séreuses, plèvre, péritoine, surface interne des vaisseaux, les cellules endothéliales deviennent trop nombreuses pour recouvrir, par leur face, la paroi conjonctive qui leur sert de support. Aussi les voit-on se recourber en arc de cercle, ne plus tenir à la paroi que par leurs extrémités qui se rapprochent de plus en plus, et former ainsi des espèces d'arches de pont. Puis brusquement une des pointes d'attache se rompt, la cellule se détend comme un arc, elle devient verticale, perpendiculaire à son plan d'implantation, auquel elle n'adhère que par une de ses extrémités. Ce phénomène se reproduit sur plusieurs cellules voisines, de sorte que les cellules représentent une sorte de palissade. On croirait que la séreuse est non plus recouverte d'un épithélium plat, mais bien d'un épithélium cylindrique.

A partir de ce moment, l'évolution des cellules enflammées est variable et subordonnée à la présence ou à l'absence de fibrine au point lésé.

S'il existe un exsudat fibrineux, comme dans les cas de péritonite, de pleurésie ou pneumonie fibrineuses, d'hématome du tissu conjonctif ou des séreuses, de coagulation sanguine intravasculaire, etc., les cellules parties de la paroi s'accroissent aux filaments de fibrine, et s'accroissent en longueur (voyez fig. 2, a, c). Elles présentent des pointes d'accroissement multiples, divergentes, et parfois de dimensions colossales. Ces prolongements irradient dans tous les sens, vont à la rencontre de prolongements similaires, émanés de cellules voisines, et s'anastomosent avec eux (voyez fig. 4, A, en a et b); de sorte que très rapidement, dans les cinq à six premiers jours, la plus grande partie de l'exsudat fibrineux se trouve parcourue par un réticulum cellulaire admirable. Un certain nombre de ces cellules présentent dans leur intérieur des cavités vésiculaires remplies de globules blancs (voyez fig. 4, A, en a et b). De ces globules il en est qui sont vivants et bien reconnaissables, d'autres sont plus ou moins digérés et réduits à des granulations nucléaires disséminées çà et là.

Fréquemment, deux cellules végètent parallèlement dans la même direction, et limitent ainsi une petite cavité allongée, à parois très régulières. C'est une cavité pseudo-vasculaire, car elle ne contient pas encore de sang, mais elle

deviendra dans la suite un véritable vaisseau, par suite du bourgeonnement des capillaires de la paroi et de leur abouchement dans cette cavité. Les grandes cellules d'organisation sont donc en même temps des cellules vaso-formatives; ce sont elles qui formeront l'endothélium du néo-capillaire. La formation de ces cavités pseudo-vasculaires est un phénomène précoce;

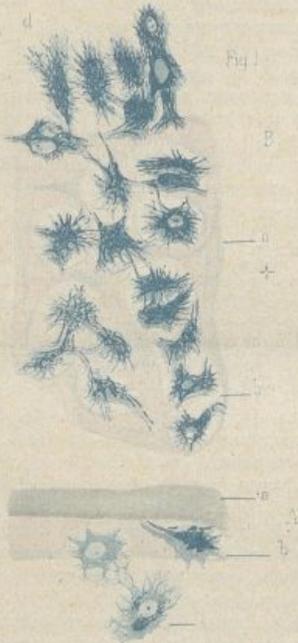


Fig. 1.

OSTÉITE D'UNE PHALANX DANS UN CAS DE PLEURISIE DU DOIGT.

a, lamelles osseuses en voie de décalcification; b, cellules osseuses; c, cellules osseuses libérées (ostéoblastes) et anastomosées entre elles; d, ostéoblastes à prolongements multiples, qui ne sont autres que des cellules osseuses libérées par la décalcification et ayant gardé leurs anastomoses.

cellule à l'état normal, elle peut atteindre avec ses longs prolongements les dimensions de 1/2 à 2 dixièmes de millimètre. C'est une longueur dix fois plus grande que normalement (voyez fig. 3, B, en c et en n). Le noyau participe également à cet accroissement de volume; dès le premier jour il s'hypertrophie seulement; mais bientôt il se multiplie, soit par division directe, soit par division indirecte ou cariocinèse. Le processus de la division directe est de beaucoup le plus fréquent, car il est plus en rapport avec une division rapide des noyaux. C'est ainsi que l'on voit, dans une seule cellule, deux, trois, quatre ou même un plus grand nombre de noyaux bourgeonnants, ou nettement séparés les uns des autres. La division du protoplasma cellulaire succède rapidement à la division du noyau. La division indirecte, moins fréquente (fig. 3, B, en k, k'), presque exceptionnelle, ne commence guère à se montrer avant le troisième jour.

Lorsque l'inflammation est bien établie, au



Fig. 2.

UNION SÉRO-SÉREUSE APRÈS QUATRE JOURS.

t, tissu conjonctif du péritoine avec un vaisseau v; f, f, filaments de fibrine de la cicatrice; b, cellules endothéliales de la surface péritonéale; a, c, les mêmes, suivant les fibrilles de fibrine dans la cicatrice.

il est contemporain de la végétation des premières cellules sur les filaments de fibrine. On peut observer, au bout de quatre jours après le début de l'inflammation, des vaisseaux capillaires néo-formés.

Dans les cas où il n'existe pas d'exsudat fibrineux et où les éléments cellulaires de la séreuse se trouvent directement en contact avec un liquide, comme dans certaines pleurésies purulentes déterminées expérimentalement chez le chien, les cellules ne présentent plus du tout



Fig. 3.

A. CELLULES DE LA CICATRICE PLEURALE A LA SUITE DE CAUTÉRISATION (QUATRIÈME JOUR).

f, f, filaments de fibrine; a, grandes cellules qui végètent à la surface des filaments de fibrine; b, deux de ces grandes cellules qui vont parallèlement et qui s'anastomosent, entre elles par leurs extrémités, et avec une cellule voisine; c, noyau de ces cellules avec un ou plusieurs nucléoles; d, globule blanc.

B. CELLULES EN VOIE DE DIVISION DANS UNE UNION SÉRO-SÉREUSE APRÈS QUATRE JOURS. c et n, division directe des grandes cellules; en c, deux noyaux; en n, trois noyaux; k et k', division cariocinétique des mêmes éléments; en k, stade de l'amphiasier; en k', plaque équatoriale.

les mêmes caractères que précédemment. Au lieu de s'allonger, elles conservent la forme globuleuse, s'insèrent par une extrémité effilée

en forme de pied à la paroi (fig. 5, B), tandis que leur extrémité, qui est libre et qui est en contact avec le liquide, se tuméfie. On peut avoir plusieurs rangées superposées de cellules piriformes (voyez fig. 5, C et D). A un certain moment de leur évolution, ces cellules deviennent vésiculeuses et de dimensions colossales. C'est, en général, au centre de la portion tuméfiée que la vésicule apparaît, elle est souvent très volumineuse et nettement sphérique ou ovoïde. Une couche plus ou moins épaisse de protoplasme l'entoure complètement. Le noyau est refoulé à la périphérie de la vésicule, dans la couche protoplasmique qui l'entoure. Souvent cette zone protoplasmique donne insertion au pied d'une autre cellule vésiculeuse, et ainsi de suite (voyez fig. 5, C, en *m*); de sorte que l'on peut avoir trois ou quatre rangées de ces cellules superposées à la surface de la plèvre examinée sur de minces coupes.

Cette vésiculisation des cellules apparaît trois à quatre jours après le début d'une pleurésie purulente provoquée chez le chien. Ces cellules vésiculeuses, qui ressemblent à certains égards aux cellules cylindriques devenues caliciformes, en diffèrent parce qu'elles ne présentent pas, comme ces dernières, des noyaux plus ou moins atrophiés dans leur pédicule (voyez fig. 5, A).

Les vésicules ainsi formées ne sont pas toujours vides; elles contiennent fréquemment des globules blancs en nombre variable. Ces globules pénètrent dans l'intérieur de la cellule, par leur mouvement propre, en perforant la paroi et en se créant ainsi une porte d'entrée (voyez fig. 5, B). Une fois dans l'intérieur de la cellule vésiculeuse, il s'établit une lutte pour la vie entre l'élément englobant et les leucocytes englobés, souvent au désavantage de ces derniers, car ils se détruisent souvent, sont digérés et ne sont plus représentés que par quelques petits grains de leur substance nucléaire. Ces grandes cellules vésiculeuses peuvent donc être considérées comme des *macrophages*. Il en est de même des cellules à pied et à protoplasma non vésiculeux. Il y a longtemps déjà, M. Ranvier a montré que les cellules endothéliales enflammées du péritoine pouvaient absorber les grains de vermillon au même titre que les globules blancs, et devenir comme eux phagocytes. Ce qui complète cette assimilation, c'est la présence, à la surface de la plèvre et entre les adhérences fibreuses cicatricielles séro-séreuses, de véritables cellules géantes, représentées par une plaque protoplasmique, semée de nombreux noyaux. Au milieu de ces cellules géantes, considérables parfois, on trouve des globules blancs dégénérés; telle est la grande cellule représentée en D (fig. 4).

Quel est le sort de ces éléments vésiculeux? Si la suppuration persiste un certain temps, ils tombent dans la cavité séreuse, se nécrosent, et se mêlent aux éléments du pus. Si, au contraire, la suppuration se tarit, ces cellules diminuent de volume, se réappliquent sur la paroi, et contribuent à la reconstitution de l'endothélium de la séreuse.

Que deviennent, Messieurs, les cellules modifiées par les inflammations expérimentales dont je viens de vous donner un résumé?

Leur avenir est variable avec la cause productrice de l'inflammation et avec l'intensité de son action.

Sous l'influence d'un agent irritatif aseptique peu actif, la lésion se bornera à une congestion

sanguine, à une hypertrophie du protoplasma cellulaire, suivie de néoformation cellulaire, et à la présence de leucocytes en petite quantité; elle se terminera par le retour des cellules à l'état normal et par l'absorption des leucocytes.

Si l'agent est d'une intensité plus grande, tout en étant aseptique, qu'il s'agisse de contusion avec hématome, de plaie cutanée pansée avec soin, d'inflammation des séreuses ou du tissu conjonctif, avec interposition ou exsudation su-

aseptiques se terminent en somme par une formation nouvelle de tissu semblable à celui où elles ont pris naissance, c'est-à-dire par une réparation cicatricielle dont il disparaît toute trace après un temps plus ou moins long.

Si l'inflammation est très intense, et surtout si elle s'accompagne d'une infection microbienne, on observera une destruction locale des cellules ou des mortifications cellulaires réparées dans divers organes. La réaction cellulaire se manifestera plus tard, au contact des cellules mortifiées ou dégénérées. Si l'organisme suffit à procurer les éléments de cette réaction, s'il n'est pas atteint profondément au point de succomber, si les cellules restées saines l'emportent dans cette lutte, tout se passera et se terminera en un temps variable, comme dans les inflammations aseptiques précédentes.

Si la lésion est causée par l'une des nombreuses infections en rapport avec les microbes suppuratifs, on aura une grande quantité de leucocytes nés des clasmatoocytes ou sortis du sang; tout en luttant contre les microbes ou leurs toxines, ces leucocytes retarderont les formations cellulaires nouvelles tendant à la guérison. Les cellules endothéliales ou du tissu conjonctif prendront part au combat contre les microbes, mais elles auront en même temps à subir la concurrence des cellules migratrices ou globules du pus, et les actes cellulaires tendant à la restauration des tissus seront retardés d'autant. Mais, finalement, on verra apparaître, si la maladie se termine par la guérison, avec les mêmes caractères que dans l'inflammation aseptique.

N'êtes-vous pas frappés, Messieurs, du rôle des cellules endothéliales et du tissu conjonctif que nous avons étudiés depuis deux mois dans ces leçons? Vous les avez vues s'hypertrophier et pousser dans la fibrine de longs prolongements par lesquels elles se cherchent, se rencontrent et s'anastomosent de façon à relier par exemple deux surfaces éloignées du péritoine ou de la plèvre. Ces cellules s'unissent et marchent de concert pour former des parois vasculaires. Il semble qu'elles jouissent d'un instinct ou d'une intelligence spéciale qui les pousse, les fait se mouvoir, se déplacer, s'unir suivant des procédés toujours identiques, dans le même temps, et que l'on peut formuler comme des lois. A quelle affinité, à quelle attraction obéissent-elles pour se grouper en colonies nouvelles dans les cicatrices séro-séreuses du péritoine et de la plèvre? Les données de la physique et de la chimie ne nous en rendent qu'insuffisamment compte jusqu'ici.

Ce que je viens de vous dire, Messieurs, suffira pour vous faire comprendre le haut intérêt de la pathologie cellulaire. Nous n'en avons aujourd'hui traité qu'une partie restreinte. Pour être complet, il eût fallu aborder aussi les modifications inflammatoires des tissus épithéliaux et glandulaires. Sujet très essentiel, qui nous aurait permis d'étudier des cellules différentes de celles du tissu conjonctif, du tissu osseux et endothélial, dont je vous ai parlé aujourd'hui. Vous auriez aussi bien saisi la nécessité de connaître les lésions cellulaires dans certains organes comme le foie, le rein, les glandes, qui sont presque exclusivement formés par une agglomération de cellules propres à chacun d'eux.

Enfin, la pathologie cellulaire n'envisage pas seulement les inflammations des cellules, mais

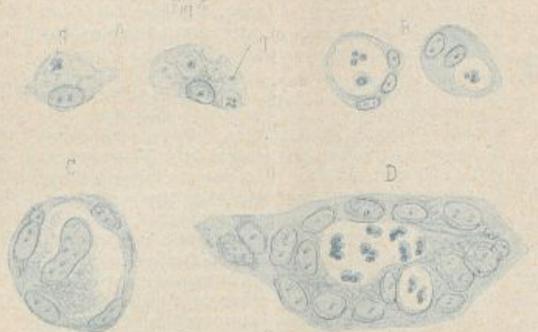


Fig. 4.

CELLULES LIBRES, SITUÉES ENTRE LES TRAVÉES ET À LA SURFACE DES ADHÉRENCES PLEURALES AU DOUZIÈME JOUR APRÈS LA LIGATURE.

- A. Cellules présentant dans leur intérieur des globules blancs; en *a*, quelques vestiges de globules blancs, en grande partie digérés.
- B. Cellules à noyaux multiples, vacuolisées. Les vacuoles contiennent des globules blancs.
- C. Grosse cellule à noyaux multiples, dont le centre se vacuolise.
- D. Cellule géante, ou plaque protoplasmique à noyaux multiples, avec deux vacuoles renfermant des globules blancs.

perficielle de fibrine, après la période d'hypertrophie et de néoformation cellulaire, les cellules contractent des anastomoses nouvelles au bout de trois ou quatre jours, deviennent vaso-formatives et constituent déjà des néo-capillaires vers le cinquième ou le sixième jour. Le tissu conjonctif nouveau, formé ainsi par les anastomoses des cellules et par les vaisseaux, présente

des fibres de tissu conjonctif vers le huitième ou le neuvième jour. Toutes ces inflammations

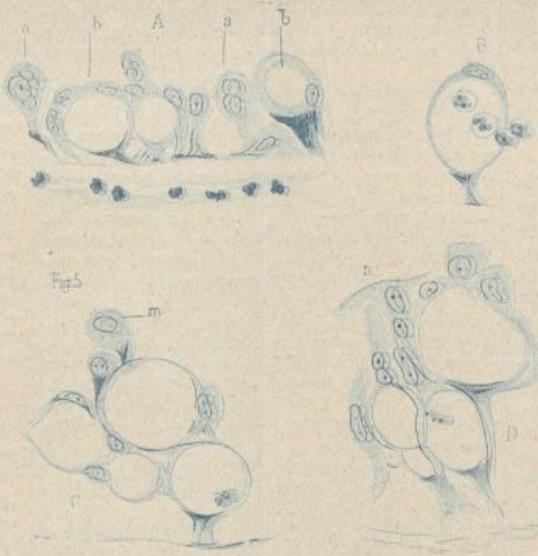


Fig. 5.

PLEURÉSIE PURULENTE EXPÉRIMENTALE, CHEZ LE CHIEN (QUATRIÈME JOUR).

- A. Surface de la plèvre viscérale montrant: en *a*, les cellules endothéliales globuleuses, relevées, présentant un pédicule qui les retient à la paroi (cellules à pied); en *b*, ces mêmes cellules avec une grosse vacuole; le noyau est rejeté à la périphérie.
- B. Une de ces cellules vacuolisées, avec des globules blancs en train de pénétrer dans son intérieur.
- C et D. Plusieurs cellules vacuolisées, superposées, donnant attache à des cellules globuleuses, *m*, ou à des plaques protoplasmiques à noyaux multiples, *n*.

aussi toutes leurs dégénérescences, muqueuses, colloïdes, granulo-graisseuses, calcaires, uratiques, pigmentaires, etc.

Mais à chaque jour sa tache. J'ai tenu aujourd'hui à vous donner un aperçu des généralités de la science que j'enseigne, à vous en faire apprécier l'intérêt et la nécessité, et à vous présenter les considérations générales qui se dégagent des faits expérimentaux que je vous ai exposés depuis deux mois.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE PIGMENTAIRE ALCOOLIQUE

Par M. M. LETULLE, Agrégé,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

En France, depuis le remarquable mémoire de Hanot et A. Chauffard sur le « diabète bronzé », lorsqu'on parle de cirrhose pigmentaire, on ne désigne pour ainsi dire qu'une forme spéciale de cachexie diabétique, dans laquelle le patient succombe avec le foie, le pancréas et le cœur surchargés de pigment ferrugineux, le reste de l'organisme étant plus ou moins infiltré des mêmes granulations ocreuses. De même, si l'on cherche dans les recueils scientifiques, on ne trouve guère que des observations de diabète pigmentaire avec cirrhose du foie et du pancréas. On n'ignore pas cependant que Kelsch et Kiener ont établi, de leur côté, au cours de leurs recherches sur l'impaludisme des pays chauds, l'existence, dans la cachexie palustre, d'une semblable cachexie pigmentaire sidérosique; mais cette forme est rare chez nous, ou du moins les observations publiées n'en sont pas communes.

Aussi, quand les hasards de la clinique viennent à nous montrer un cas de cirrhose hépatique pigmentaire non diabétique et non paludéenne, si la cause de cette singulière affection chronique, l'intoxication alcoolique, se révèle aussi évidente que possible, l'embarras, au premier abord, est grand. On hésite à décrire encore une variété nouvelle de la cirrhose alcoolique du foie et l'on cherche d'autres cas analogues, sinon identiques. Or, les auteurs modernes sont muets et les anciens ne connaissaient pas assez bien l'ensemble des dyscrasies pigmentaires pour fournir une réponse satisfaisante.

A bien envisager les choses, cependant, la cirrhose pigmentaire de cause alcoolique paraît aussi acceptable que celle résultant des intoxications complexes produites par le paludisme, voire par le diabète sucré. Le mécanisme intime qui détruit, dans l'organisme vivant, la matière colorante ferrugineuse de l'hémoglobine et la réduit en innombrables granulations pigmentaires est inconnu, aujourd'hui encore, et toutes les théories proposées ne sont que des jalons vaguement posés, non des explications. D'ailleurs, les travaux déjà anciens de Tillmann, de Hindenlang et de Recklinghausen ont établi l'existence possible d'une cachexie pigmentaire, avec lésions hépatiques et pancréatiques, dans la phtisie, le cancer de l'estomac et l'anémie pernicieuse, maladies bien dissemblables.

L'observation qu'on va lire représente le type le plus parfait de la cirrhose hypertrophique pigmentaire. Hormis la glycosurie, qui n'existait pas, ses lésions conviendraient aussi bien à la cachexie bronzée du diabète qu'à toute autre des maladies pigmentaires accompagnées de sidérose et de cirrhose hépatique. Elle me paraît surtout intéressante à rapporter au point de vue clinique, non pour excuser l'erreur indéfiniment prolongée que j'ai commise, erreur par omission, car j'ignorais avoir affaire à une cirrhose

pigmentaire; mais elle montrera, par un exemple approprié, la forme cardiopathique que peut prendre et conserver, jusqu'à la fin, la cirrhose alcoolique hypertrophique. Les lésions ne seront, à la suite, que résumées dans ce qu'elles offrent de plus caractéristique, destinées qu'elles sont à paraître in extenso dans un autre travail.

OBSERVATION CLINIQUE. — *Alcoolisme chronique. Dilatation chronique du cœur. Cirrhose hépatique hypertrophique reconnue pigmentaire seulement à l'autopsie. Cyanose chronique; asystolie. Absence de diabète.*

Le 11 Avril 1896, Jean T..., 43 ans, tonnelier, entre pour la huitième ou neuvième fois dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, sous le coup d'une attaque d'asystolie aiguë datant de quelques jours. Il s'agit d'un malade suivi par moi depuis trois années, et toujours revu dans les mêmes conditions.

Alcoolique impénitent et professionnel, Th... était venu me trouver, pour la première fois, en Mars 1893. Il se plaignait alors d'une tuméfaction de l'hypochondre droit, accompagnée de pesanteur et de palpitations violentes qui le réduisaient à l'immobilité. Homme vigoureux, d'une haute stature, il affichait sa passion pour le vin et déplorait d'en être arrivé à compter la quantité quotidienne de sa boisson. A cette époque, et maintes fois depuis, nous découvrimes les mêmes symptômes qu'aujourd'hui, moins violents peut-être, mais surtout moins durables. Les veines du cou et de la face tuméfiées, et le visage violacé attiraient l'attention vers le cœur. Celui-ci paraissait gros et dilaté; de plus, il était arythmique. Aucun souffle n'était décelable en aucun point de la région précordiale. Le foie débordait largement les fausses côtes, sa matité occupant 18 à 19 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite. Sa consistance augmentée, jointe à la douleur éveillée par la percussion, même légère, permettait de poser le diagnostic de congestion hépatique à la fois alcoolique et secondaire à la dilatation du cœur droit. La base de chaque poumon était légèrement engouée et les membres inférieurs se montraient à peine œdématisés. Ni sucre, ni albumine dans les urines, rares et riches en urates et en urobiline. Quelques ventouses sèches, un repos complet au lit, le régime lacté absolu pendant une huitaine de jours, avaient remis notre malade sur pieds et, détail important, après cette première crise, le foie avait repris presque complètement son volume normal.

A quelques semaines de là, les mêmes accidents reparaisaient et ramenaient le malade à l'hôpital. Mêmes constatations, même traitement, mêmes résultats; toutefois, la digitale en teinture dut être administrée pendant plus d'une semaine, avant que le cœur ne reprit son allure régulière. En outre, le foie semblait se dégorger moins vite et demeurait tendu.

Dès cette époque, on commença à soupçonner une dilatation du cœur droit, d'origine gastro-hépatique. Les troubles digestifs presque uniquement gastriques étaient légers. La constipation était la règle; mais le ventre ballonné, la tuméfaction chronique du foie, l'accalmie du cœur rapidement obtenue sitôt le repos et la diète bien établis, tout amenait à un tel diagnostic. Aussi, lorsque, quelques mois plus tard, le malade revint encore en pleine attaque de congestion hépatique avec dilatation du cœur, notre siège était fait.

Le foie se mit à grossir sous nos yeux en quelques jours, de la façon la plus manifeste, et le cœur sembla ne se forcer qu'ensuite.

Il y avait près d'un an que j'avais examiné Th... pour la première fois. La glande hépatique conservait, même après le repos du cœur, des dimensions inusitées. La rate n'était pas encore hypertrophiée. Les urines présentaient des caractères précis: rares pendant l'attaque, sans albumine ni sucre, elles n'offraient pas les dépôts rosâtres habituels dans la cirrhose, et contenaient de l'urobiline à peu près en tout temps. L'estomac était béant, à l'ordinaire, l'appétit nul. Les pituites matutinales s'installaient d'une façon définitive. Les poumons se congestionnaient chaque fois un peu davantage, aux bases.

Bref, le diagnostic anatomique semblait se tenir assez bien: 1° gros foie alcoolique et cardiaque, évoluant vers la cirrhose hypertrophique; 2° dilatation chronique du cœur, secondaire à l'affection hépatique et à l'intoxication chronique-alcoolique. Seule, la pathogénie des accidents demeurait hypothétique.

L'autopsie devait démontrer qu'il s'agissait d'une cirrhose alcoolique du foie, à type hypertrophique, et que la congestion chronique n'avait joué qu'un rôle très secondaire dans l'affection.

Enfin, l'autopsie révéla que cette cirrhose alcoolique hypertrophique était, de plus, pigmentaire, lésion que l'examen clinique ne m'avait même pas permis de soupçonner, dans l'ignorance où j'étais de l'existence d'une telle modalité morbide chez les alcooliques.

Le malade reparut de plus en plus souvent à l'hôpital. En 1894, je le retrouve trois fois dans mon service; autant, en 1895. Chaque nouveau séjour se prolongeait davantage. Sitôt amélioré par la digitale et le lait, le malade retournait à ses excès de boisson. Vers la fin de 1895, en Novembre, pour la première fois, l'œdème des membres inférieurs, déjà notable, ne disparut plus comme précédemment. Ce fut bientôt un œdème dur, tendu, bleu-violacé, sans grande tuméfaction des téguments. Toute la surface du corps prit un ton bleuâtre persistant, cyanique, que l'on retrouvait sur les lèvres, aux ongles, et jusque sur la muqueuse bucco-pharyngienne, mais qui ne rappelait en rien la teinte ardoisée du diabète bronzé. L'albumine ne se montra dans l'urine que vers la fin, en Avril 1896.

Cependant, l'état général était resté assez satisfaisant. Le foie gardait ses fortes dimensions, tout en demeurant lisse et uni; il mesurait 20 centimètres. La rate devenait perceptible à la percussion, malgré la distension gastrique. Le cœur paraissait de plus en plus volumineux. Son rythme ne retrouvait plus sa régularité, même après un repos prolongé.

Entre temps, les signes d'alcoolisme chronique s'étaient accusés davantage: avec les pituites, devenues journalières, et les cauchemars troublant le sommeil, le tremblement des mains s'était installé à demeure.

A force d'étudier ce cœur distendu, troublés que nous étions par la longue durée, la répétition incessante des accidents, la résistance notable de l'organisme et ce je ne sais quoi d'obscur qui rendait impossible un diagnostic complet, nous en arrivions à soupçonner quelque lésion hépatique anormale, quelque symphyse cardiaque scléro-tuberculeuse, épaisse et plastronnée. Néanmoins, comme, à tout prendre, l'étude réitérée du foie et du cœur ne donnait rien de plus, nous revenions toujours au diagnostic ancien de cirrhose cardio-alcoolique avec ectasie totale du cœur.

Le 11 Avril 1896, le malade rentrait à l'hôpital, cette fois s'avouant vaincu. Un œdème énorme distendait les bourses et tuméfiait la face; les mains étaient gonflées et violettes. L'urine faisait presque défaut, pendant qu'une diarrhée abondante succédait à la constipation habituelle. Le cœur, affolé, surdistendu, était rebelle à toute médication: caféine, digitale, spartéine, lactose, tout fut tenté successivement, sans aucun effet. Enfin, le pouls étant devenu incomptable et présageant une mort imminente, nous pratiquâmes, le 27 Mai, à bout de ressources, une saignée copieuse qui soulagea un peu le patient, mais ne retarda la fin que de quelques jours. Les accidents se précipitèrent, la congestion pulmonaire est extrême, l'anurie absolue, et la mort termine, le 8 Juin, une agonie comateuse qui avait duré trois jours.

Une fois que l'autopsie nous eut révélé la série des désordres inattendus qu'on va voir, ce nous fut un devoir d'interroger les antécédents pour le cas où ils auraient pu nous éclairer. Je les résume aussi complets que possible. On constatera leur valeur, négative dans l'état actuel de nos connaissances, encore si restreintes à propos de la pathogénie des cirrhoses pigmentaires.

Tout d'abord, Th... n'était pas un diabétique; disons mieux: pendant les trois années consécutives où j'ai pu l'observer, aucune trace de sucre n'apparut dans les urines. Ce buveur enragé, que rien ne put arrêter, n'était qu'un vulgaire ivrogne; jamais il ne se plaignit de polydipsie, ni de polyphagie; au contraire, son inappétence était aussi absolue que conforme au type décrit à l'ordinaire chez les vieux buveurs dyspeptiques. En second lieu, notre malade n'avait pas d'antécédents paludéens.

Quant aux autres antécédents pathologiques, aucun d'eux, sauf l'alcoolisme, ne me paraît susceptible d'éclairer l'origine de cette bizarre maladie.

1. Voyez *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 Février 1897, p. 205.

Fils d'un asthmatique mort à soixante-neuf ans, Th... perdit sa mère âgée de quarante et un ans, à la suite d'une infection indéterminée. Il se rappelle que son père resta, plusieurs années avant sa mort, malade d'une affection du foie. Notre client, né à Paris, se porte bien jusqu'à dix-huit ans. Engagé volontaire en 1870, il souffre du froid, et a même les pieds partiellement gelés. Le début de ses excès de boisson date de la guerre. A vingt-six ans, il est atteint de fièvre typhoïde; puis, successivement, d'une pneumonie et d'un ictere passager.

De vingt-six à quarante ans, bonne santé, malgré ses habitudes alcooliques invétérées; à quarante ans, il commence une névralgie sciatique gauche, qui guérit en trois mois. C'est à cette époque que l'affection cardio-hépatique, pour laquelle il allait devenir tant de fois notre hôte, amenait à l'hôpital Saint-Antoine. Depuis, aucun symptôme ne nous met sur la voie du diagnostic exact. Il est vraisemblable que cette sorte de cachexie, d'origine hémoglobinique, associée à la dilatation chronique du cœur, représente plutôt un épiphénomène, une fin, et non la cause de tous les désordres viscéraux décrits plus haut. Nous tâcherons d'en juger par l'étude des lésions anatomo-pathologiques.

EXAMEN ANATOMIQUE. Lésions macroscopiques. — Établissons le détail des altérations macroscopiques. On peut dire que cette autopsie réunit la totalité des lésions de la cirrhose pigmentaire la plus typique. A l'ouverture de l'abdomen, distendu à l'excès, une grande quantité de liquide ascitique, qu'on peut évaluer à 9 ou 10 litres, s'échappe : liquide clair, jaune citron.

Le péritoine est libre, sauf au niveau du foie et de la rate, qui adhèrent solidement à la paroi abdominale. En outre, dans l'excavation pelvienne, au fond du cul-de-sac recto-vésical, on découvre un vieux placard de péritonite chronique, de la largeur d'une pièce de cinq francs. Cette région n'est pas le siège d'adhérences anormales; il s'agit plutôt d'un placard de péritonite néo-membraneuse offrant un caractère tout à fait particulier : sa couleur, d'un brun roux, rappelle la rouille de fer. Le péritoine tatoué de la sorte est induré, plissé dans tous les sens, concentriquement à la plaque rouge-brûlée en question. Le reste du péritoine n'offre aucune trace de cette coloration anormale.

Pour enlever le foie, on est obligé de le sculpter littéralement dans de puissantes adhérences, surtout solides vers la partie moyenne de sa face antéro-supérieure, le long du ligament suspenseur. Ces adhérences, très vascularisées, sont parsemées d'un petit nombre de granulations fibroïdes, blanches et dures, qui paraissent être des granulations tuberculeuses (fig. 1); il en existe pareillement quelques-unes au milieu des adhérences péri-spléniques. Le reste du péritoine est indemne.

Extrait, le foie apparaît très volumineux. Son poids est de 3.170 grammes, ce qui représente, vu la grande taille du sujet, à peu près le double du poids normal. La couche de péritoine qui l'enveloppe est épaisse, un peu opalescente (dans les régions intermédiaires aux adhérences); en outre, surtout à la surface du lobe gauche, elle a un aspect chargé des plus accusés. De place en place, la glande est quelque peu déformée et tend à dessiner des granulations de dimensions variables et dont le petit nombre ne rappelle que de loin l'aspect heurté de la cirrhose atrophique de Laennec.

Mais, le phénomène qui frappe surtout le regard, c'est la couleur absolument caractéristique de l'organe entier. Au lieu d'être pâle, gris-rosâtre, jaune cuir, comme il est d'usage dans les cirrhoses ordinaires, ce foie est d'un brun roux, tirant sur le ton acajou. Pour qui a vu déjà une cirrhose pigmentaire, il n'y a pas de doute possible (fig. 1).

Sur une coupe perpendiculaire à la surface, le parenchyme hépatique est d'une couleur encore plus typique. Comme il est gorgé de sang, lorsqu'on a essuyé avec le couteau la surface de section, le tissu affecte un ton rouillé, pathognomonique (marron d'Inde fraîchement décorqué).

En étudiant les surfaces de coupe à l'œil nu, et mieux encore à l'aide d'une faible loupe, on reconnaît la répartition irrégulière, et par îlots confluent, de la matière pigmentaire dans la substance glandulaire indurée. On voit des points, des taches, ou les placards de rouille sont d'un brun presque noir, d'autres où le ton roussâtre est beaucoup plus clair. Le doigt donne, aussi bien que la vue, la sensation d'un parenchyme morcelé en petites granulations peu saillantes sur la coupe.

Ajoutons que la cirrhose ne peut faire non plus le moindre doute. L'organe est dur, ferme, et résiste victorieusement à l'ongle qui veut l'entamer. Enfin, la totalité de la glande est prise, au même degré, dans les deux lobes. Le bord inférieur, moins coupant, plus arrondi que normalement, paraît comme retroussé en avant et en haut, car la partie de la face antéro-supérieure qui l'avoisine s'aplatit d'une manière notable, à quelques centimètres au-dessus de lui (fig. 1).

La vésicule biliaire et les canaux biliaires sont normaux jusqu'à l'ampoule de Vater; une petite quantité de bile jaune pâle existe dans la vésicule.

La rate, que des adhérences partielles retiennent à la paroi abdominale, est plus volumineuse qu'elle ne paraissait au premier abord. Son extrémité inférieure est repliée en dedans, sur sa face interne, et se trouve, par le fait, raccourcie de cinq bons centimètres. Cette plicature ne s'explique pas par des adhérences.

Vers la partie moyenne de la face externe, on aperçoit une vieille cicatrice, brunâtre, à peu près arrondie, large de cinq centimètres; elle ressemble à celle qui résulterait d'un infarctus ancien, totalement résorbé, mais ayant laissé des placards de matière colorante incrustés dans le tissu fibreux qui lui a succédé. Le poids de l'organe est de 315 grammes, le double environ de la normale. La pulpe splénique ne paraît que congestionnée; elle est ferme et rouge brun (betterave), comme chez les cardiaques.

En procédant à l'examen du hile du foie, et pendant que l'on constate l'intégrité du tronc de la veine porte, l'œil est attiré par la couleur chocolat foncé de tous les ganglions lymphatiques, normalement logés au hile de l'organe et dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. Ces ganglions sont certainement plus gros qu'à l'état normal; mais leur consistance, loin d'être augmentée, paraît plutôt ramollie, moins ferme qu'on est accoutumé à la trouver. Sur la coupe, chacun des ganglions en question montre cette couleur rouge brique foncée, chocolat, déjà visible avant toute incision (fig. 2). Le scalpel, en grattant la surface, enlève une bouillie pulpeuse, couleur de rouille, qu'un examen microscopique extemporané permet de spécifier: il s'agit de granulations de pigment ocre, ferrugineux (ferrocyanure de potassium et acide chlorhydrique, sulfhydrate d'ammoniaque), soit libres, soit agglomérées dans l'intérieur de globules blancs, munis encore ou dépourvus de noyau.

Poursuivant l'examen des chaînes ganglionnaires, voici ce que l'on reconnaît.

Les ganglions lymphatiques logés autour de la tête, du corps et de la queue du pancréas, sont atteints de la même infiltration pigmentaire, et leur teinte est aussi foncée que celle des pléiades voisines.

Les chaînes des ganglions prélobaires, qui s'élevaient en avant de la colonne vertébrale, faisant escorte à l'aorte abdominale, à la veine cave inférieure et à l'œsophage, sont également pigmentées. Au contraire, les ganglions du mésentère sont presque absolument normaux, d'une pâleur jaunâtre caractéristique; ceux qui, depuis l'insertion mésentérique, descendent avec l'aorte abdominale jusqu'à l'origine des deux iliaques primitives, sont encore un peu colorés, mais d'une manière manifestement décroissante. Les ganglions de l'aîne sont tout à fait normaux.

En remontant dans la cavité thoracique, tout le long du médiastin postérieur, les chaînes ganglionnaires péri-aortiques et péri-œsophagiennes se montrent vigoureusement teintées en brun roux.

Bien plus, les ganglions péri-trachéo-bronchiques, ceux mêmes du hile de chaque poumon, sont à la fois anthracosiques et pigmentaires, et cette double coloration ne manque pas d'une certaine élégance: sur une coupe du ganglion parallèle à son grand axe, la répartition du pigment a lieu à la périphérie de l'organe.

Enfin, les ganglions de la base du cou et ceux qui gagnent la région axillaire, surtout du côté droit, se montrent aussi tatoués que ceux de la partie inférieure de l'abdomen. Nous n'avons pas trouvé les ganglions épitrochléens; mais les pléiades rétro-sternales, qui accompagnent les artères mammaires internes, sont fort pigmentées.

Le canal thoracique, ouvert dans toute son étendue, est libre, non pigmenté.

Le pancréas est teinté d'une façon très marquée. En outre, il est gorgé de sang, à la façon de tous les viscéres provenant d'une asystolie chronique. Il pré-

sente, de ce fait, une couleur beaucoup plus foncée. A l'œil nu, on voit déjà (fig. 3) la congestion considérable de sa gangue conjonctive inter-lobulaire. La loupe montre que les lobules proprement dits, encadrés par des gros vaisseaux gorgés de sang, sont brunâtres, d'un brun café au lait très foncé, beaucoup moins briqueté que le parenchyme hépatique et surtout que la pulpe des ganglions pigmentés. On peut donc affirmer que la pigmentation de la glande pancréatique est très avancée. La consistance de l'organe est normale, ainsi que sa forme et ses dimensions. La graisse abondante qui l'entoure est d'un ton brun sale, qui permet d'augurer de son infiltration par du pigment. D'ailleurs, les ganglions ocreux qui l'accompagnent ont l'air d'avoir laissé autour d'eux une atmosphère de matière brunâtre, tinctoriale pour le tissu celluloso-adipeux (fig. 3).

Le tube digestif est normal, sauf que l'intestin grêle paraît raccourci, ne mesurant pas plus de quatre mètres de long; aucune trace de pigmentation.

La vessie, la prostate et les vésicules séminales sont normales. Les testicules, un peu plus durs que normalement, ont une couleur brunâtre assez foncée (pigmentation des tubes spermatiques).

Les reins sont cardiaques, cyanosés à l'extrême; quelques ganglions lymphatiques, voisins du hile, sont un peu pigmentés, par îlots discrets.

Les capsules surrénales montrent, sur les coupes, leur substance corticale pigmentée dans sa portion la plus superficielle; la substance médullaire paraît, d'ailleurs, plus foncée que normalement.

Le péricarde est retenu au cœur par de rares adhérences anciennes.

Le cœur, gorgé de sang, est dilaté aux dépens de ses quatre cavités. Vide, il pèse 330 grammes, ce qui n'est pas une forte hypertrophie, et ne donne en aucune façon l'impression de l'ectasie considérable dont il était atteint. Arrondi dans son ensemble, l'organe est flasque; sa pointe, à peine accusée, se perd dans la masse des ventricules. Le ventricule gauche est plus dilaté peut-être qu'hypertrophié, et l'on se rend aisément compte que l'augmentation de poids porte surtout sur le ventricule droit, dont le myocarde est beaucoup plus ferme et mieux coloré que le gauche. La musculature du cœur ne semble pas beaucoup plus foncée que normalement.

Aucune altération valvulaire; les orifices auriculo-ventriculaires ne sont que béants, relâchés d'une façon très appréciable.

Plusieurs gros caillots cruoriques, accolés à la paroi du ventricule gauche, cachent trois ou quatre végétations globulaires grisâtres, kystiques, enchevêtrées entre les colonnes charnues de la pointe. Les valvules sigmoïdes sont suffisantes.

Le cœur droit est atteint d'une dilatation extrême et ses parois sont plus épaissies que normalement; les valvules sont normales. L'oreillette droite renferme, elle aussi, quelques végétations globuleuses, toutes insérées au voisinage ou dans la cavité même de l'auricule.

L'aorte ne contient qu'un petit nombre de plaques athéromateuses, minimes, aux points d'élection.

Les bronches et la trachée sont normales à l'œil nu. Les deux poumons sont légèrement carnifiés à leurs bases. La plèvre pariétale, du côté droit, montre quelques traînées pigmentaires parallèles aux espaces intercostaux.

L'encéphale est sain, dans son ensemble. Cependant, il fournit une lésion intéressante, déjà signalée par Frerichs dans le diabète: la toile choroïdienne et les plexus choroïdes des ventricules sont fortement teintés en brun rouillé; leur ton chocolat ne le cède en rien aux ganglions les plus tatoués. Le reste des méninges n'est que congestionné. La glande pituitaire est brunâtre, alors que la glande pinéale semble normale. Le bulbe et la moelle sont sains.

Les glandes sous-maxillaires et parotides sont colorées en jaune brun (café au lait); leurs ganglions lymphatiques adjacents sont très bruns. La glande thyroïde, plus dure qu'à l'état normal, est extrêmement colorée en brun-roux.

Les os examinés ont tous leur moelle très foncée. Un grand nombre de muscles recueillis avec soin ne sont pas foncés en couleur; le diaphragme, en particulier, est très pâle.

La muqueuse buccale est décolorée. La peau, blafarde, paraît saine.

Lésions microscopiques. — L'étude microscopique de la presque totalité des tissus et organes a été pratiquée, l'œil, la glande lacrymale et la glande pinéale exceptés.

Ce n'est pas ici le lieu de rapporter en détails cette analyse histologique. Qu'il me suffise de dire que toutes les lésions communément décrites dans la cirrhose pigmentaire diabétique et dans les autres maladies sidérosiques, telles que le paludisme ou l'anémie pernicieuse, se retrouvaient dans mon cas.

Les altérations les plus profondes et les plus graves sont, sans contredit, celles qui atteignent le foie, le pancréas et le cœur. C'est d'ailleurs la règle, dans toutes les observations recueillies de cirrhose pigmentaire, diabétique ou autre.

Le foie est entouré de placards scléreux, développés au niveau des espaces portes d'une part, et de l'autre aux dépens du système des veines sus-hépatiques. Les travées fibreuses, cicatricielles, en somme, qui découpent ainsi la glande en tous sens,

retrouvé quelques rares cellules épithéliales cubiques intactes.

Les ganglions lymphatiques ocreux sont tous lésés de la même façon : les follicules qui les composent se laissent envahir peu à peu, des espaces péri-folliculaires à leur centre, par les apports successifs de granulations pigmentaires embolisées avec les leucocytes migrants. Même dans les cas les plus avancés, la disposition pluri-folliculaire du ganglion demeure et permet un diagnostic anatomique positif.

Le canal thoracique est libre de pigment ocre; par contre, ses fibres musculaires lisses et nombre des cellules connectives qui entrent dans sa texture sont en voie d'atrophie brune, non ferrugineuse, avancée.

Le cœur est gorgé de pigment ocre; ce dernier occupe surtout la substance contractile des cellules

Les glandes, dans ce cas, se divisent en deux groupes bien distincts : celles qui sont atteintes par la pigmentation sidérosique et celles demeurées intactes.

Dans le premier groupe se range tout d'abord la glande thyroïde, remarquablement tatouée : toutes, ou presque toutes ses cellules épithéliales sont, on peut le dire, gorgées de pigment ocre. De même pour la glande pituitaire et le testicule, très imprégnés, et pour les glandes sous-maxillaires, sublinguale et parotide, qui en sont surchargées. Il est bon de noter, à ce propos, que les cellules en croissant des acini salivaires sont, en majorité, frappées d'atrophie brune, non ferrugineuse : contraste intéressant avec le plus grand nombre des cellules salivaires cubiques, qui apparaissent remplies de



Fig. 1. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE PIGMENTAIRE ALCOOLIQUE.

sont gorgées d'amas pigmentaires et parcourues par d'innombrables néo-canalicules biliaires, eux-mêmes infiltrés de granulations ocreuses. Les cellules hépatiques, mal ordonnées, qui se logent dans les intervalles irréguliers compris entre les cloisonnements cirrhotiques, sont à peu près complètement atrophiées, surchargées de grains pigmentaires; elles ont, pour la plupart, perdu leurs noyaux. Bref, la lésion est arrivée à sa dernière limite : le foie est surchargé de poussères ferrugineuses, infiltrées partout dans les parois vasculaires, les endothéliums, les cellules hépatiques et les cellules connectives, sauf pour les épithéliums tapissant les canaux biliaires, qui demeurent indemnes; ce qui établit un contraste remarquable avec les infiltrations colorées voisines.

Le pancréas est profondément pigmenté; les lobules sont, pour la plupart méconnaissables, défoncés par les lésions inflammatoires chroniques ambiantes. On les devine cependant encore aux énormes placards pigmentaires, anguleux, espacés, qui parcourent la coupe, et aux travées fibro-graisseuses, surchargées de pigment ocre, qui les entourent. De plus, les canaux excréteurs, de diverses dimensions, sont faciles à trouver, dessinés par des traînées de cellules connectives, remplies d'un pigment brun, non ferrugineux, et disposées concentriquement à la lumière centrale. Dans les cavités, on



Fig. 2.

GANGLION LYMPHATIQUE PIGMENTÉ.



Fig. 3.

COUPE TRANSVERSALE DU PANCRÉAS.

musculaires, mais il s'est épanché aussi dans les espaces interstitiels péri-musculaires. En outre, aux deux pôles du noyau de la plupart des cellules musculaires, on aperçoit un amas de pigment brun, non ferrugineux, comme cela est facile à établir grâce à la réaction ferro-cyanique chlorhydrique. La cellule myocardique est, à vrai dire, le seul élément que j'aie, jusqu'à présent, trouvé susceptible de cette double altération pigmentaire.

La plupart des fibres musculaires lisses de l'organisme, surtout celles des vaisseaux et du canal gastro-intestinal, sont touchées par l'atrophie brune, non sidérosique, en question; et toutes se montrent inaccessibles au pigment ferrugineux. De leur côté, aucune des fibres musculaires striées du corps ne contenait un pigment quelconque.

granulations ferrugineuses. Les épithéliums des canaux excréteurs des glandes restent à l'abri des dépôts pigmentaires. Le rein, dans son ensemble, est à peine pigmenté; on ne trouve que quelques rares épithéliums sombres de certains tubes contournés et des anses de Henle, qui soient très légèrement saupoudrés de fines granulations ocreuses.

Le second groupe comprend les glandes intactes. Il suffit de les citer : les glandes de l'estomac, les glandes de Lieberkühn, la prostate, les glandes des canaux de Wirsung.

Enfin, la peau est remarquable à plusieurs points de vue : le pigment ocre respecte les épithéliums du revêtement des canaux excréteurs et des glandes sébacées; mais il infiltre les cellules sudorifiques et remplit les cavités des tubes sécréteurs de la sueur. Le derme est intact; les cellules les plus profondes de la couche muqueuse de Malpighi, qui sont normalement pigmentées par une poussière mélanique, non ferrugineuse, sont, dans mon cas, plus chargées que d'ordinaire par ces granulations noires, inaccessibles à la réaction ferrugineuse.

L'observation qu'on vient de lire justifie le titre qui l'annonce. La cirrhose alcoolique peut donc être pigmentaire et s'accompagner de tous

les désordres anatomo-pathologiques longtemps considérés comme spéciaux au « diabète bronzé ». Une récente observation, communiquée par mon collègue Gilbert à la Société de Biologie¹, confirme pleinement mon dire. En clinique, si l'on cherche bien, on en pourra sans doute rencontrer d'autres exemples. En ce moment même, mon collègue à Saint-Antoine, M. Galliard, possède un malade alcoolique qui semble atteint de cette cirrhose pigmentaire, avec teinte bronzée de la peau. Rien donc à redire, au sujet de la variété morbide actuellement à l'étude : la cause, les signes et les lésions se trouvent et se retrouveront facilement, ce me semble, si l'on veut se donner la peine de regarder.

Où les difficultés commencent, c'est lorsqu'il s'agit d'établir le mécanisme d'une telle maladie. Avouons, tout d'abord, que le problème est le même, et qu'il reste aussi malaisé à résoudre, tant pour le diabète, que pour la phthisie ou le cancer, quand ces maladies apparaissent compliquées de cirrhose pigmentaire hypertrophique. Bien des théories ont été déjà proposées ; toutes sont insuffisantes.

Il est beaucoup plus commode de signaler ce qu'elles présentent toutes de défectueux. Ainsi, on ne peut avancer que les organes hémato-poétiques doivent entrer en jeu d'une manière directe ou prédominante. La rate est à peine tatouée, dans tous les cas connus, y compris celui-ci ; quelques rares dépôts pigmentaires s'y sont logés, de préférence, semble-t-il, dans les grosses cellules de la pulpe. De même, la moelle des os ne contient qu'un nombre modéré, non excessif, de masses ocreuses, déposées dans les grandes cellules hémoglobiniennes, et aussi dans un petit nombre de lymphocytes aberrants. Nous avons vu, d'ailleurs, que l'hémoglobine des muscles striés, ce grand réservoir de matière colorante ferrugineuse, est normale ici, sauf pour le myocarde.

Ce n'est pas davantage dans le sang lui-même que semblent se former les granulations pigmentaires. Leurs embolies dans les capillaires sanguins y sont, en effet, excessivement rares ; à peine si l'on en compte un tout petit nombre dans un glomérule du rein, dans une paroi alvéolaire du poumon, dans un capillaire de la pie-mère cérébrale. Or, comment admettre que les granulations pigmentaires, qui se seraient précipitées dans le plasma sanguin, puissent avoir été, à l'instant même, englobées par les leucocytes et par les endothéliums vasculaires ? En général, les granulations ne circulent pas libres dans le sang. Une seule observation, de MM. Auscher et Lapique, très exceptionnelle, ne pourrait confirmer cette règle. D'autre part, il est à remarquer que les endothéliums vasculaires, dans mes observations, se sont surchargés d'amas pigmentaires, surtout au voisinage des organes les plus sidérosiques, tels que le foie, les ganglions, le pancréas, la glande thyroïde, le cœur et le péritoine.

Parmi les données utiles en vue de la pathogénie des cirrhoses pigmentaires, l'état pathologique du foie doit, il me semble, entrer en ligne de compte. Quant à mon observation actuelle, nul doute que la glande hépatique ne fût malade un certain temps avant le début de la maladie sidérosique. Dans tous les cas connus, jusqu'à présent du moins, le foie était toujours malade, atteint d'une importante lésion chronique, inflammatoire ou cancéreuse. Mais quel rôle a joué la lésion hépatique ? Est-ce dans la désagrégation primitive de l'hémoglobine, ou bien dans l'emmagasinement des dépôts pigmentaires ? Quelle part revient, à un autre point de vue, à la glande pancréatique, l'organe le plus pigmenté peut-être, avec le cœur, après le

foie ? Autant de questions, actuellement insolubles, à mon avis du moins.

Cependant, un fait me paraît acquis aux débats : l'impossibilité d'accepter l'action spécifique de la cellule hépatique dans la formation de ces immenses dépôts de granulations ocreuses répartis par toute la masse de l'organisme.

Une seconde indication résulte aussi de l'étude plus complète des observations nouvelles : la faculté que semblent acquérir, dans certains cas, les protoplasmas cellulaires de s'imprégner de la matière colorante sanguine préalablement dissoute. Cette hémoglobine imberberait d'abord la substance protoplasmique des cellules, ainsi que l'ont montré Kelsch et Kiener dans leurs belles études sur l'impaludisme sidérosique, quitte à s'y précipiter ultérieurement, sous forme de poussières insolubles.

Que l'on compare, en effet, la riche pigmentation, soit des cellules épithéliales du plexus choroïde, simples éléments de revêtement, soit des endothéliums vasculaires du foie, farcis de blocs pigmentaires, à l'intégrité absolue des épithéliums sécréteurs des glandes gastriques : on est bien forcé d'accepter comme irréfutable la notion de la sélection de l'hémoglobine par certains protoplasmas. Mais, le pourquoi de cette anormale avidité de matière colorante, encore ferrugineuse ? Si le mécanisme intime de la dilution de l'hémoglobine nous échappe, néanmoins on peut rejeter, de par l'étude histologique des lésions, l'hypothèse de sa précipitation secondaire à des hémorragies interstitielles, car on n'en trouve jamais la moindre trace.

En dernier terme, l'étude microscopique démontre la ténacité des poussières pigmentaires infiltrées, une fois bien établie leur incrustation, parenchymateuse ou interstitielle. La lymphé, c'est-à-dire les cellules migratrices, en enlève, certes, et d'assez grandes quantités : les adénopathies pigmentaires en font foi ; mais la majeure partie demeure fixée dans les tissus. Les glandes sudoripares sont, peut-être, les seuls organes vraiment éliminateurs de pigment ; et encore, à peine parviennent-elles à en rejeter quelques blocs, très minimes, qu'on retrouve enclavés dans la lumière de leurs canaux sécréteurs.

Le pigment ocre est donc un tatouage ; ces masses de matériaux irréductibles sont, de plus, toxiques pour les éléments à l'intérieur desquels elles ont élu domicile. Le pigment ferrugineux doit donc contribuer à l'aggravation de la maladie dyscrasique qui lui a donné naissance.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Henry Heiman. Etudes sur la biologie du gonocoque, avec contributions à la technique (*Medical Record*, 1896, 19 Décembre, p. 887). — Il est assez difficile de faire des ensemencements de gonocoques par les méthodes ordinaires. La quantité de pus que l'on obtient est souvent très faible ; le sujet infecté doit être convoqué au laboratoire, ou bien les milieux de culture transportés au domicile du malade. Aussi l'auteur conseille-t-il de faire pisser ce dernier dans un tube stérilisé, et de centrifuger ensuite l'urine ainsi recueillie. Le sédiment obtenu par ce procédé est alors ensemencé sur les divers milieux.

Le milieu solide qui donne les meilleurs résultats est composé de liquide pleurétique (chest-sérum), mélangé d'agar à 2 pour 100 (avec 1 pour 100 de peptone et 0,5 pour 100 de sel). La stérilisation s'obtient par le chauffage discontinu à 65 degrés. Le liquide est maintenu à cette température pendant une heure, six jours de suite ; on le garde alors à la température de la chambre pendant trois jours, puis on le chauffe de nouveau trois jours de suite.

Le milieu liquide le plus recommandable est la sérosité pleurale mélangée, par parties égales, soit à du bouillon à fermentation¹, soit à la solution de peptone

de Durham, soit à du bouillon nutritif. Une culture faite dans le premier de ces mélanges, et âgée de cinquante et un jours, put être repiquée avec succès.

Ces procédés de culture ont permis à Heiman d'éclaircir quelques points particuliers de la biologie du gonocoque.

¹ Il a pu établir ainsi que le pus gonorrhéique, obtenu en centrifugeant l'urine et conservé humide à la température de la chambre, contenait des gonocoques vivants quarante-huit heures après la miction.

² La recherche du gonocoque dans le pus de l'urétrite chronique doit se faire au moyen des cultures, car ce procédé est plus fidèle que le simple examen microscopique des filaments. Quand on a recours à l'examen du gonocoque par le microscope, il faut absolument, pour établir l'identité de ce microbe, employer la méthode de Gram.

Sur 34 cas d'urétrite chronique, dont les filaments ont été examinés au microscope, avec le contrôle de la décoloration par le Gram, 7 fois l'auteur a constaté la présence du gonocoque, soit 20,55 pour 100.

Sur 61 cas examinés par le microscope et par les cultures, l'auteur décela le gonocoque 13 fois par le microscope (soit 21,31 pour 100), et 14 fois par les cultures (soit 22,95 pour 100).

³ Pour recueillir les sécrétions et filaments destinés aux cultures, il faut prendre au moins deux échantillons d'urine : d'abord l'urine qui a lavé le canal de l'urètre, au début de la miction ; en second lieu, l'urine qui contient les filaments venus de l'urètre postérieur, et les sécrétions exprimées de la prostate.

⁴ L'auteur a fait des cultures avec différents microbes pathogènes sur le chest-sérum-agar ; il a pu ainsi établir que le staphylococcus pyogenes pousse mieux sur l'agar nutritif que sur le chest-sérum-agar. Le streptocoque pousse presque aussi rapidement que le gonocoque sur le chest-sérum-agar. M. BIZE.

MÉDECINE

Alvazzi-Delfrate. Saturnisme chronique et ulcère du duodénum (*Gazzetta medica di Torino*, 1897, n° 7, p. 121). — A quelques années d'intervalle, deux peintres virent mourir, dans le service hospitalier de l'auteur, de péritonite aiguë, consécutive à une perforation par ulcère du duodénum.

M. Alvazzi-Delfrate se demande s'il s'est agi d'une simple coïncidence de l'ulcère du duodénum et du saturnisme, ou bien s'il convient de voir entre l'intoxication et l'ulcère un rapport de cause à effet.

L'anatomie pathologique, comme la clinique, ne peuvent guère fournir de données à l'égard de la fréquence de l'ulcère du duodénum chez les saturnins. Les cicatrices de bien des ulcères du duodénum guéris passent inaperçues à l'autopsie ; souvent, pendant la vie, l'ulcère duodénal ne se révèle par aucun symptôme ; enfin, des douleurs de ventre chez un saturnin sont trop facilement considérées comme coliques de plomb.

D'autre part, il est intéressant de se rappeler que l'intoxication par le plomb a une action sur les fibres musculaires lisses des petits vaisseaux sanguins ; elle détermine leur vaso-constriction, et, par suite, peut causer l'anémie d'un district vasculaire. De plus, le toxique peut produire des endo-artérites oblitérantes. Il peut aussi déterminer des troubles trophiques. Enfin, le sang des intoxiqués par le plomb est d'une grande coagulabilité.

Voilà bien des raisons physiologiques qui tendent à faire supposer qu'il peut se trouver, dans le saturnisme chronique, un ensemble de causes prédisposant au développement de l'ulcère du duodénum.

L'ulcère trouverait, chez le saturnin, des conditions qui le localiseraient au duodénum, de même que, chez le chlorotique, la localisation est stomacale.

En somme, il ne paraît pas improbable que l'intoxication chronique par le plomb doive être mentionnée dans l'étiologie de l'ulcère rond du duodénum, et qu'inversement, l'ulcère du duodénum soit compté parmi les complications du saturnisme ; du moins, les deux cas de l'auteur le laissent supposer. E. FEINDEL.

Léon-L. Salomon. L'albuminurie (*New-York medical Journal*, 1897, 13 Février, p. 212). — L'origine de l'albumine peut être extra ou intra-rénale, et, dans ce cas, les causes principales de l'albuminurie sont les suivantes.

La structure du rein peut être suffisamment altérée, par les processus inflammatoires ou dégénératifs, pour permettre le passage de l'albumine à travers les minces parois vasculaires et les basement-membranes des tubuli.

Dans une seconde catégorie de faits, l'albuminurie est causée par des troubles circulatoires qui augmentent la tension intra-rénale. Si ces troubles mécaniques persistent longtemps, ils sont suivis d'altérations de la structure du rein. C'est ainsi qu'agissent les maladies organiques du cœur, le refroidissement prolongé de la surface du corps, l'exercice physique et la fatigue, les troubles du système vaso-moteur.

mètres cubes de solution normale de carbonate de soude pour chaque 100 centimètres cubes du liquide. Cela suffit pour le rendre faiblement alcalin. Ajouter alors 2 pour 100 de sucre.

1. GILBERT et GRENET. — « Cirrhose hypertrophique pigmentaire alcoolique ». *Bull. Soc. de biologie*, 19 Décembre 1896.

1. Ce bouillon se prépare ainsi. Faire macérer de la viande de bœuf dans l'eau à 60 degrés, pendant plusieurs heures ; filtrer, et ajouter 0,25 pour 100 de peptone, 0,5 pour 100 de chlorure de sodium et environ 3 centi-

ANÉVRYSME INGUINAL

EXTIRPATION

Par M. Ed. SCHWARTZ

Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

Nous avons opéré devant vous, il y a une dizaine de jours, un homme atteint d'un anévrisme inguinal à développement rapide; nous profitons de cette occasion pour discuter devant vous la cure des anévrysmes artériels et en particulier celle de l'anévrisme inguinal.

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, mégissier, qui avait déjà été opéré dans notre service, il y a quatre ans, en 1893, pour une hernie inguinale volumineuse; je lui fis à cette époque une cure radicale qui a parfaitement réussi, comme vous pouvez le constater. Voilà quatre ans passés qu'il est opéré, et vous verrez qu'il n'y a aucune trace de récédive. Je l'ai traité en même temps pour des varices du côté droit et lui ai pratiqué la ligature étagée de la saphène interne, avec extirpation d'un gros paquet variqueux de la jambe: le résultat est encore très satisfaisant; il n'y a plus eu d'ulcération, ni de douleurs. Mais passons: c'est parce qu'il eut avoir une nouvelle hernie à droite, à la racine de la cuisse, que cet homme alla consulter, à l'hôpital Saint-Antoine, mon collègue et ami Walther; ce dernier s'aperçut bien vite qu'il s'agissait de toute autre chose, et, sachant que je l'avais déjà soigné, il me l'adressa à Cochin.

Vous l'avez examiné avec moi, et voici ce que nous avons pu constater: dans le triangle de Scarpa à droite, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, on voit une tumeur grosse comme une mandarine, soulevant les téguments sans changer leur couleur; elle est unie, sans bosselures; en la regardant bien, on voit qu'elle est animée de battements. La palpation nous indique qu'elle est liquide, tendue, animée de battements isochrones à la systole cardiaque; elle subit en même temps un mouvement d'expansion que l'on perçoit facilement en la prenant à pleines mains, en cherchant pour ainsi dire à énucléer de la région: elle se prolonge en haut sous l'arcade crurale, jusque dans la fosse iliaque, en bas elle s'arrête à 8 centimètres environ de l'arcade; elle a à peu près la même largeur. Le stéthoscope appuyé sur elle perçoit un souffle intermittent très net, le doigt un bruit de thrill intermittent aussi. La compression de l'iliaque externe suspend tout battement et tout souffle, mais vous avez pu remarquer que la tumeur ne se réduit pas: elle reste tendue et fluctuante, et on peut la faire diminuer par la pression, mais elle se remplit à nouveau dès qu'on l'abandonne à elle-même, quoique la compression de l'iliaque externe soit continuée.

Dès qu'on lâche celle-ci, les battements, l'expansion et le souffle recommencent. Le pouls de la pédieuse est senti parfaitement, quoiqu'affaibli et un peu en retard sur celui de la pédieuse du côté opposé.

Au point de vue fonctionnel, le malade ne souffre pas; il est gêné et surtout il s'inquiète, car il constate que la tumeur augmente assez rapidement de volume; il est convaincu que c'est une hernie nouvelle et demande à en être débarrassé comme de l'ancienne. L'état général est très bon: toutefois, il est incontestable que nous avons affaire à un artério-scléreux: la radiale se sent facilement au poignet, elle est tendue et dure; il n'y a rien du côté du cœur, mais le deuxième bruit est claqué, sans qu'il y ait d'ailleurs aucun bruit anormal. Pas d'albumine dans les urines, pas de polyurie.

Il est impossible, Messieurs, dans le cas actuel, de ne pas poser un diagnostic précis: les signes sont tellement nets et évidents, que toute discussion est inutile. Il s'agit évidemment d'un

anévrisme de l'artère fémorale à son origine, empiétant sur l'iliaque externe; c'est un anévrisme circonscrit. Quelle est son origine, sa pathogénie?

Il n'y a eu aucun traumatisme, aucune inflammation locale ganglionnaire ou autre, la tumeur s'est développée sans cause extérieure appréciable; c'est un anévrisme dil spontané, dont il faut rechercher la genèse dans une maladie de l'artère. Je vous ai dit que notre malade était un hernieux, et de plus un variqueux; il a toujours accusé des varices, surtout à gauche, où il n'a pas été opéré. N'y a-t-il pas là un rapprochement qui s'impose entre l'état de son système veineux et celui de son système artériel? De même qu'il est atteint de phlébosclérose, il a très probablement de l'artériosclérose, comme cela semble résulter de l'examen de la radiale: cette artériosclérose a donné lieu, au niveau de la racine de la cuisse, par suite d'une localisation plus avancée, tenant peut-être à la profession de mégissier, à des modifications de structure sur lesquelles je n'insisterai pas aujourd'hui, et à une dilatation sacciforme du vaisseau constituant un anévrisme circonscrit.

La marche de cet anévrisme inguinal, véritable tumeur de l'aîne, est rapide; nous avons pu nous en rendre compte par nous-même, puisque nous avons revu notre malade à une dizaine de jours d'intervalle; la tumeur avait augmenté notablement de volume entre les deux examens, et d'ailleurs le malade insiste sur ce fait qu'elle s'est beaucoup développée dans les derniers temps, alors que tout d'abord (il y a six à sept mois qu'il s'en est aperçu) elle avait paru rester stationnaire. Jusqu'ici, comme vous avez pu le voir, elle n'a pas déterminé de phénomènes de compression soit sur les nerfs, soit sur la veine fémorale; mais il est certain que sa marche rapide, ce qui arrive souvent pour les anévrysmes inguinaux, peut aboutir sous peu à des troubles fonctionnels sérieux ou à des accidents graves, tels que la rupture succédant ou non à l'inflammation du sac, tels encore que la gangrène par lancement d'embolies dans le système artériel du membre inférieur.

C'est pour y parer que nous devons instituer le traitement que nous allons vous exposer.

Il ne faut pas, en effet, compter sur la guérison par évolution spontanée, quoiqu'on cite toujours, depuis Malgaigne qui, en 1846, fit un mémoire très intéressant sur les anévrysmes inguinaux¹, les deux cas de Marc Aurèle Séverin et d'Abernothy, où l'inflammation et le sphacèle du sac se sont terminés par la guérison. Ce sont là, comme je viens de vous le dire, des complications très graves, dont la mort est presque toujours le résultat et qu'il faut éviter à tout prix.

Quand il s'agit d'anévrysmes chirurgicaux, en particulier d'anévrysmes des membres, nous avons à notre disposition deux grandes méthodes, la méthode non sanglante, la méthode sanglante. La première comprend la compression sous toutes ses formes, digitale, instrumentale; elle a pour but d'oblitérer l'anévrisme par le dépôt de caillots qui, une fois formés, se transforment en tissu fibreux qui se rétracte petit à petit; la méthode sanglante comprend la ligature, l'incision du sac, l'extirpation. Notre collègue Kirmisson, dans son savant et consciencieux mémoire lu à la Société de chirurgie², a montré que les méthodes dites de douceur ou non sanglantes ne donnaient aucun résultat ou étaient inapplicables. Actuellement, lorsqu'il s'agit d'anévrisme inguinal, la question se pose entre la ligature et l'extirpation, laissant de côté l'incision, qui est un procédé de nécessité.

C'est donc entre la ligature de l'iliaque externe

et l'extirpation de la tumeur que nous avons à choisir.

La ligature est une excellente opération, simple, en général facile, qui a donné, comme l'a montré Kirmisson, des résultats très satisfaisants, puisqu'elle ne fournit qu'une mortalité de 12,50 pour 100, que Delbet a relevée, il est vrai, pour la même période à 16,50 pour 100. Mais, ainsi que l'indique ce dernier, il faut surtout tenir compte, à côté de la mortalité brute qui, actuellement, se restreindra de plus en plus, des résultats thérapeutiques proprement dits. A ce point de vue, la ligature donne de réels succès, et nombreux sont les faits où la guérison a été obtenue, guérison non seulement opératoire, mais encore thérapeutique.

Je vous avoue, pour ma part, que je penche plutôt vers la ligature que vers l'extirpation, celle-ci se présentant dans des conditions beaucoup plus sérieuses au point de vue opératoire; et, malgré le plaidoyer chaleureux de Delbet pour l'extirpation des anévrysmes comme méthode de choix, je reste partisan de la ligature, pour ne recourir à l'ablation que dans les cas où celle-là ne me paraît pas suffisante ou est contre-indiquée.

C'est ce qui m'a semblé pour le cas actuel, où vous m'avez vu faire l'extirpation totale de l'anévrisme.

Vous avez pu constater avec moi que la compression de l'iliaque externe, tout en arrêtant les battements, permettait néanmoins le remplissage de la tumeur par du sang venant des collatérales y aboutissant et s'anastomosant probablement largement avec les vaisseaux perforants du territoire de l'iliaque interne.

Ce signe si net m'a déterminé pour l'extirpation; il nous indiquait de larges anastomoses qui, malgré la ligature, auraient très probablement ramené le sang dans le sac et donné lieu à un insuccès; et, de plus, il nous faisait espérer que tout danger de gangrène serait écarté, malgré l'ablation d'un segment artériel considérable. J'ai donc pratiqué l'ablation totale de la poche. Voici comment les choses se sont passées. Incision un peu au-dessus de l'arcade crurale pour la ligature de l'iliaque externe dans la fosse iliaque. Celle-ci a été liée au-dessus de l'épigastrique et de la circonflexe iliaque, à l'aide d'une forte soie et d'un gros catgut n° 5, la renforçant; section de l'artère très dilatée entre deux ligatures. Incision verticale bissectrice du triangle de Scarpa, découverte de la fémorale superficielle au-dessous de l'anévrisme; section entre deux ligatures, comme plus haut; dissection du haut en bas, puis de bas en haut, de la poche toujours pleine et tendue par afflux par les collatérales qu'on lie successivement, épigastrique, circonflexe iliaque, tégumentaire, honteuse, grande musculaire du triceps avec les circonflexes; la fémorale profonde est réservée pour la fin, alors que la poche est dégagée de partout; elle a été très difficile à séparer de la veine fémorale qui y est intimement accolée, et nous avons bien cru être obligé de laisser un morceau de la poche incisée adhérent à elle. L'extirpation a, malgré tout, pu être faite en totalité; la fémorale profonde, liée et sectionnée en dernier lieu, formait comme un gros pédicule s'enfonçant vers le triangle de Scarpa et versant du sang dans la poche jusqu'au moment de sa ligature.

Réunion immédiate avec drainage supprimé au bout de deux jours.

Nous avons suivi avec grand intérêt la marche de la température du membre opéré. C'est à peine si, le premier jour, il y a eu 2 degrés de différence, tellement la circulation collatérale a bien suppléé au tronçon artériel enlevé.

Notre opéré ne s'est plaint que de quelques douleurs au niveau du talon et de la face externe de la jambe. Actuellement, dix jours après l'intervention, il est en très bon état.

1. MALGAIGNE. — *Journal de Chir.*, T. V, p. 2 et 42, 1846.

2. KIRMISSON. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, p. 472, 1885.

Voici, pour terminer, la description de l'anévrysmes. Il est constitué par un sac qui empiète un peu sur la fosse iliaque et s'étend en bas jusqu'à 8 centimètres de l'arcade crurale. Il a le volume d'un gros œuf de poule, surtout bombé vers la fosse constituée par le triangle de Scarpa, se rétrécissant vers la fémorale profonde. Il a deux orifices principaux : ceux de la fémorale commune et de l'iliaque externe. Mais sur lui s'ouvrent, en outre, la circonflexe iliaque, l'épigastrique, la grande musculaire, les honteuses, la circonflexe externe. Le sac est plein de sang liquide ; un caillot s'est formé, caillot noir peu adhérent, au niveau de sa paroi interne. Celle-ci est très mince et adossée à la veine fémorale ; en haut et en dehors, elle est beaucoup plus épaisse. L'iliaque externe et la fémorale présentent toutes deux les lésions de l'endarterite chronique avec plaques graisseuses de la tunique interne.

FIÈVRE TRAUMATIQUE ASEPTIQUE

Par M. PILLON

Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy.

Par fièvre traumatique aseptique, nous entendons : l'hyperthermie, le plus souvent légère et de courte durée, consécutive aux traumatismes accidentels ou opératoires qui atteignent des individus sains, non diathésiques, et ne déterminent ni infection parasitaire d'origine endogène ou exogène, ni pénétration d'un corps microbien étranger à l'organisme et capable d'altérer ce dernier autrement que par action mécanique.

Nous faisons rentrer dans cette définition la fièvre consécutive aux lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal, bien qu'elle soit caractérisée par une hyperthermie généralement très accusée.

S'il est vrai que la fièvre traumatique aseptique a le plus souvent une durée éphémère (deux ou trois jours), elle se prolonge parfois huit jours et même davantage. De plus, elle peut exceptionnellement dépasser 39°.

Enfin, au lieu de débiter le soir même du traumatisme, comme c'est le cas le plus fréquent, elle peut n'apparaître que plusieurs jours après. En un mot, les caractères cliniques de cette fièvre sont variables. Comment alors classer ses différentes variétés ?

Une classification *clinique*, basée sur le degré de l'hyperthermie, serait absolument arbitraire, car le degré de l'hyperthermie n'est soumis à aucune loi fixe.

Une classification *étiologique*, basée sur le mode d'action de l'agent mécanique, serait plus admissible. Malheureusement, il n'existe pas toujours un rapport direct entre la nature et l'étendue des lésions traumatiques et la marche de la température. C'est ainsi qu'une contusion violente provoque parfois une ascension thermique faible et passagère, tandis qu'une section de minime importance peut engendrer une hyperthermie forte et prolongée.

Une classification *pathogénique*, basée sur la nature du tissu traumatisé, nous paraît plus scientifique. Nous savons en effet, depuis les belles expériences de MM. Gangolphe et Courmont et d'autres expérimentateurs, que la fièvre traumatique aseptique est surtout une fièvre de résorption.

L'intensité et la durée de cette fièvre dépendent donc : 1° de la nature et de la quantité de substances pyrogènes résorbées ; 2° de la rapidité de leur résorption.

Et l'importance de ces deux facteurs dépend elle-même : 1° Du mode d'action de l'agent mécanique. Suivant le degré et la nature des altérations qu'il détermine dans les tissus, suivant le nombre et l'importance des vaisseaux sectionnés, il y aura de grandes variations dans la nature et la quantité des substances pyrogènes élaborées, ainsi que dans la rapidité de leur résorption. 2° De l'intensité de la réaction locale ; 3° De la nature des *tissus traumatisés*. C'est ce dernier facteur, dont l'importance nous paraît primordiale, qui sert de base à notre classification pathogénique.

Nous distinguons trois grandes variétés de fièvre traumatique aseptique, suivant que le foyer trauma-

tique siège : 1° dans les centres nerveux, encéphaliques ou médullaires ; 2° dans le tissu conjonctif ; 3° dans les séreuses.

A ce point de vue, nous divisons les séreuses en deux catégories : 1° les séreuses splanchniques ; 2° les séreuses articulaires.

Cette distinction est basée sur : a) l'inégalité du pouvoir d'absorption de ces deux variétés de séreuses ; b) la différence de leur structure ; c) la différence dans la rapidité de la coagulation du sang épanché dans leur cavité ; d) la différence de composition des produits qu'elles sécrètent.

De nos expériences et observations cliniques nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° L'existence de la fièvre traumatique aseptique ne peut plus être mise en doute ; sa fréquence est même plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

2° Chez les animaux comme chez l'homme, les contusions du premier degré (ecchymose simple) peuvent engendrer des élévations de température, le plus souvent minimes et de courte durée. L'hyperthermie ne dépasse pas quelques dixièmes de degré le soir du premier jour.

3° Chez l'homme, les contusions du deuxième degré sont plus fréquemment suivies d'hyperthermie que les contusions du premier degré ; cette hyperthermie peut atteindre 1° et même 1°,5 et durer plusieurs jours, jusqu'à 12 et 15 jours. Mais elle peut faire complètement défaut.

Chez les animaux (le lapin), la contusion avec hématoème circonscrit sous-cutané détermine des élévations de température variant entre 0°,5 et 1°, se prolongeant pendant environ trois jours, atteignant leur maximum le soir du deuxième ou du troisième jour après le traumatisme, et dépendant bien plus du degré d'attribution des tissus que du volume de l'hématoème. La contusion avec hématoème diffus donne, chez le lapin, des résultats analogues.

4° La contusion du troisième degré, suivie de sphacèle partiel, produit fréquemment une hyperthermie notable, 1° environ. Celle-ci est due surtout à la production du sphacèle ; elle persiste en effet jusqu'à la formation du sillon de séparation entre les tissus vivants et les tissus mortifiés. A ce moment, l'oblitération vasculaire empêchant la résorption des substances pyrogènes élaborées par les éléments anatomiques mortifiés, la température tend à redevenir normale. Le jour de la chute de l'eschare, l'hyperthermie disparaît complètement.

5° Les fractures sont très souvent suivies d'hyperthermie.

De nos observations cliniques, nous concluons : a) la fièvre traumatique aseptique s'observe dans 60 pour 100 des fractures simples ; b) l'hyperthermie débute constamment le soir du premier jour ; c) sa durée est variable (de trois à douze jours) ; d) la température n'a jamais dépassé 38°4 ; e) l'âge du blessé, le siège de la fracture, le volume de l'os, la grandeur de l'épanchement, la rapidité de formation du cal, n'ont pas d'influence absolue sur le degré de l'hyperthermie ; f) la mobilisation des fragments est fréquemment suivie d'une légère poussée fébrile.

Chez les animaux (cobayes), la fièvre des fractures simples s'observe très fréquemment aussi.

L'hyperthermie est plus élevée après les fractures par contusion qu'après les fractures par flexion, ce qui tient évidemment à la contusion de l'os et des parties molles ; les fractures articulaires, qu'elles soient déterminées par flexion ou par contusion, engendrent constamment de fortes élévations de température.

Les maxima de température sont atteints, le plus souvent, le soir du deuxième ou du troisième jour.

L'hyperthermie a une durée variable : elle dépend fréquemment, mais non toujours, du volume de l'épanchement sanguin ; le degré d'attribution des tissus a une grande influence.

6° Les plaies fermées peuvent aussi engendrer des mouvements fébriles.

La production d'hématomes par section sous-cutanée de vaisseaux, nous a donné, comme à Angerer, des élévations de température, chez le lapin. L'hyperthermie est d'environ un demi-degré ; elle apparaît rapidement, le soir du premier jour, et dure environ vingt-quatre heures ; elle a disparu, alors que la plus grande partie de l'épanchement reste encore collecté ou infiltré.

Les plaies chirurgicales ouvertes déterminent

1. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par MM. Gangolphe et Courmont. *Arch. de méd. expériment.*, 1891, T. III, p. 504.

fréquemment aussi des élévations de température (38°—38°,5).

Il en est de même des lésions dues à la *distension* (entorses, luxations, ruptures musculaires, etc.).

7° La fièvre aseptique est fréquente à la suite des traumatismes intéressant les séreuses articulaires. Les hémarthroses s'accompagnent ordinairement d'une hyperthermie de 1°, 1°,5 et parfois même de plus de 2°.

Il en est de même des hydarthroses traumatiques aiguës et aseptiques.

8° Les traumatismes des séreuses splanchniques engendrent aussi très fréquemment des mouvements fébriles.

Chez les cobayes, la résorption du sang épanché dans le *péritone* peut donner lieu à une fièvre réellement aseptique. Les observations cliniques d'hématocèles péritonéales prouvent qu'il en est de même chez la femme. Cette hyperthermie est presque toujours peu élevée, oscillant entre 37°,5 et 38°,5 sans dépasser 39°, souvent accompagnée des légers symptômes qui traduisent la réaction péritonéale.

Du côté de la *plèvre*, les observations cliniques d'hémothorax traumatique (Tuffier) prouvent que la fièvre aseptique peut accompagner la production d'épanchements sanguins intra-pleuraux.

9° Les lésions traumatiques des organes tels que le rein peuvent aussi engendrer la fièvre aseptique (Tuffier).

10° Enfin, la fièvre aseptique consécutive aux lésions mécaniques des centres nerveux a été démontrée par un grand nombre de faits cliniques et expérimentaux (J. F. Guyon).

11° Le diagnostic de la fièvre traumatique aseptique se basera :

a) Sur la connaissance exacte de la cause ; mode d'action, point d'application de la violence, etc. ; mais, il faut noter qu'il n'existe pas toujours un rapport direct entre le degré de l'hyperthermie et l'étendue des lésions locales ;

b) Sur l'étude de la température ;

c) Sur l'absence de symptômes généraux ;

d) Sur l'asepsie démontrée par l'examen bactériologique des liquides épanchés dans le foyer traumatique et du sang de la circulation générale.

e) Sur l'absence de toute affection intercurrente ou rappelée ;

f) Sur l'observation des signes locaux.

Le chirurgien devra se rappeler l'influence de la menstruation et de la constipation sur les fièvres post-opératoires et ne pas confondre la fièvre traumatique aseptique avec une fièvre rappelée (fièvre hystérique, fièvre dans la chlorose, dans le cancer).

12° Les théories pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique sont au nombre de cinq : a) théorie de la fièvre de septicémie atténuée ; b) théorie de la fièvre épitraumatique ; c) théorie de la réaction physiologique locale ; d) théorie de la fièvre réflexe ; e) théorie de la résorption de substances pyrogènes.

De ces cinq théories, les deux dernières sont les seules à retenir.

La *théorie de la fièvre réflexe*, soutenue par MM. Terrier et Bouilly, renferme certainement une part de vérité. Les récentes expériences de M. Ansonneau (de Toulouse) ont montré que, dans la fièvre aseptique, une partie de l'élévation de température est due à l'élément nerveux sensitif.

Reste la *théorie de la résorption des substances thermogènes* contenues dans les tissus altérés par le traumatisme, ou *sécrétées* anormalement par les éléments anatomiques dont la nutrition est modifiée par le choc vulnérant ou la gangrène.

Quelles sont ces substances thermogènes ? Nos expériences sur les animaux nous ont démontré que la résorption d'un épanchement sanguin traumatique, sans contusion des tissus, suffit à engendrer l'hyperthermie, mais que le degré de l'hyperthermie n'est pas toujours dans un rapport direct avec le volume de l'épanchement.

Le degré de l'hyperthermie dépend en effet : a) de la composition du sang extravasé, de sa teneur en substances pyrogènes, et de la nature de ces substances ; b) de la rapidité de la résorption ; c) du degré et du mode d'irritation des terminaisons nerveuses périphériques.

Mais, la résorption du sang extravasé n'est pas la seule cause de l'hyperthermie.

Pour Volkmann, celle-ci résulterait de la résorption de produits pyrogènes provenant de l'élimination des éléments anatomiques dont la vitalité a été abolie brusquement par le traumatisme.

STÉNOSE INCOMPLÈTE DU PYLORE

PRÉTENDUE MALADIE DE REICHMANN

Par le Professeur G. HAYEM

Nous avons en ce moment, dans nos salles, deux malades qui présentent les signes de l'état dont on a voulu faire une affection particulière, sous le nom de *maladie de Reichmann*. Ils sont l'un et l'autre atteints d'obstacle mécanique à l'évacuation gastrique.

Je vais étudier devant vous l'un de ces malades et profiterai de l'occasion pour m'étendre sur quelques points, encore insuffisamment connus, de l'histoire des dilatations consécutives aux obstacles mécaniques. Je chercherai notamment à vous montrer les différences qui existent entre ces dilatations et les cas de gastro-succorrhée proprement dite.

..

Le malade que je vous présente, R..., âgé de quarante-cinq ans, est couché au n° 39 de la salle Béhier. Il est employé de chemin de fer. Nous l'avons déjà soigné dans le service, il y a quelques semaines ; il est sorti amélioré, mais bientôt a été repris des mêmes accidents qui l'avaient amené une première fois, et il est revenu dans nos salles le 24 Octobre 1896.

Ses antécédents héréditaires ne présentent aucun intérêt. Dans ses antécédents personnels, nous ne trouvons à noter qu'un fait : il y a une dizaine d'années, il reçut un coup de pied de cheval dans le ventre ; mais ce traumatisme ne paraît pas avoir été bien important, car, après avoir cessé son travail pendant une dizaine de minutes, le malade put le reprendre, et n'eut à la suite ni malaises, ni vomissements, ni altération autre de la santé.

Je ne pense pas qu'il soit alcoolique ; il prenait environ un litre de vin par jour et un ou deux litres de vin de raisins secs, qu'il préparait lui-même. Il n'est pas fumeur.

La maladie actuelle remonterait à 1894. Il éprouva à cette époque des douleurs après les repas, avec gêne épigastrique, et, pour se soulager, il provoquait le vomissement en s'introduisant les doigts dans la bouche. Les liquides vomis renfermaient des aliments parfaitement reconnaissables, ingérés la veille.

Les douleurs survenant pendant les digestions étaient devenues plus intenses et s'accompagnaient de renvois acides, lorsqu'au cours de l'hiver 1894-1895, il fut pris, dans la rue, de vomissements très abondants et perdit connaissance. Ces vomissements, d'après ce qu'on lui a raconté, auraient contenu du sang noir. Il fut transporté à l'hôpital Lariboisière, où on le soumit au régime lacté. Il n'y resta que quinze jours, mais en sortit amélioré. Il semble donc qu'à cette époque, on ait songé à un ulcère de l'estomac. A sa sortie, il continue le régime lacté, mais il y ajoute quelques aliments ; les vomissements reprennent, ainsi que les accès douloureux, mais, comme le malade ne prend que des aliments de choix, les vomissements restent peu fréquents.

Les douleurs débutaient par une sensation de crampes au-dessus de l'ombilic et irradiaient vers les hypocondres. Il n'a jamais eu de douleur dorsale, ni de douleur en ceinture. Les crises n'ont d'ailleurs présenté, à aucun moment, une intensité très grande. Il vomissait, en général, deux fois par jour, loin des repas. Les digestions étaient pénibles et produisaient des aigreurs, puis des nausées n'aboutissant pas ; alors, pour calmer sa souffrance, le malade provoquait le vomissement par l'introduction des doigts dans la gorge.

L'appétit était conservé ; cependant, il n'y avait que peu d'appétence pour la viande ; par contre, le malade mangeait beaucoup de pain.

Comme autres symptômes, signalons de la constipation, un amaigrissement moyen et de l'insomnie. Quinze jours avant son entrée dans mon service, les douleurs devinrent beaucoup plus vives et les vomissements plus rapprochés.

1. Clinique de l'hôpital Saint-Antoine. — Leçon du 9 Janvier 1897, recueillie et rédigée par M. Tissier, chef de clinique.

Vous pouvez voir qu'il s'agit d'un homme assez bien constitué, un peu amaigri, mais nullement cachectique, n'ayant pas d'œdème des jambes, pas d'anémie prononcée ni de teinte jaune paille ou terreuse de la peau. Dans la tête de l'épididyme gauche, on sent un noyau de consistance semi-ferme, un peu sensible à la palpation, induration qui semble être le résidu d'une ancienne épiddidymite blennorrhagique. Au moment où le malade est entré à l'hôpital, il y avait un peu de liquide dans la vaginale. Le ventre est évasé à sa partie supérieure, la région sus-ombilicale est gonflée et un peu résistante à la palpation, qui n'est d'ailleurs pas douloureuse. Les veines abdominales ne présentent actuellement rien de particulier ; celles de la portion sous-ombilicale étaient un peu saillantes, il y a quelques jours. La sonorité de l'espace de Traube est exagérée. Il est impossible de limiter l'estomac par la percussion.

Le foie ne paraît pas déborder les fausses côtes ; il n'est pas accessible à la palpation.

A la région stomacale, on sent un empatement diffus, sans bosselures, sans plaques. Le clapotage s'entend jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; le bruit de succussion est très net.

Il n'y a pas de fièvre, la maladie ne tousse ni ne crache. Il existe cependant un léger affaiblissement du son au niveau du sommet du poulmon gauche. Il y a quelques jours, au moment de l'entrée à l'hôpital, on constatait un faible degré de congestion pulmonaire à la base gauche. Au sommet droit, on entend, à la fin de l'expiration, un léger bruit de dépliement qui n'a rien de bien caractéristique.

Le malade a actuellement de l'appétit, il dort et n'est plus constipé ; il n'éprouve plus de douleurs, n'a plus de vomissements.

A aucun moment, depuis que nous l'observons, il n'a présenté le phénomène des ondes péristaltiques stomacales, observé assez souvent en pareil cas.

Pour se rendre compte de l'état du fonctionnement stomacal chez un malade présentant ces symptômes, il faut adopter une technique spéciale.

1° Examen de la région stomacale à divers moments : le matin à jeun, après le repas et loin du repas.

2° Exploration à l'aide de la sonde stomacale. Existe-t-il du liquide à jeun ? Ce liquide contient-il des résidus alimentaires, de la bile ? Le clapotage persiste-t-il après l'extraction aussi complète que possible du contenu stomacal ?

3° Mêmes investigations après avoir pratiqué, la veille au soir, un lavage stomacal assez abondant, pour entraîner tous les résidus alimentaires.

4° Lavage le matin à jeun. Quels sont les caractères du liquide ? Est-il possible de le retirer complètement ?

Chez notre malade, on trouve du liquide à jeun dans l'estomac : ce liquide contient des résidus abondants et des aliments faciles à reconnaître.

Le lavage ramène des résidus alimentaires, et, après le lavage, on constate du clapotage.

Si l'on se borne à extraire le liquide à jeun, même en s'aidant de la pompe, on obtient environ 300 cc. Le clapotage persiste et on peut constater le bruit de succussion.

Le soir, il faut employer 20 litres d'eau environ en lavage, avant que le liquide stomacal ressorte clair et dépourvu de résidus ; cependant, le lendemain matin, on peut encore retirer du liquide contenant des résidus alimentaires.

On a fait l'analyse du liquide résiduel extrait le matin à jeun ; puis on a lavé l'estomac le soir ; et, le lendemain, après avoir retiré tout ce que l'on a pu du liquide, on a fait faire au malade un repas d'épreuve qui a fourni du suc stomacal aux divers temps de la digestion.

1° Analyse du 5 Janvier. Liquide à jeun, sans lavage la veille au soir.

On retire environ 300 centimètres cubes de liquide acide, verdâtre, contenant des résidus alimentaires.

$$\begin{aligned} A = 0,192 \quad H = 0,066 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} 0,218 \quad T = 0,438 \\ \alpha = 0,82 \quad C = 0,152 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \quad F = 0,219 \\ \qquad T \\ \qquad \overline{F} = 2. \end{aligned}$$

Peptones abondantes ; réaction de l'acide lactique.

2° Analyse du 6 Janvier. Liquide après le repas d'épreuve : 60 grammes de pain et 250 grammes de thé non sucré ; la veille au soir (5 Janvier), on a lavé l'estomac (20 litres d'eau pour obtenir un liquide clair).

a) Tubage au bout de quarante minutes. On retire

50 centimètres cubes de liquide contenant des résidus, filtrant facilement.

$$\begin{aligned} A = 0,144 \quad H = 0,044 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} 0,110 \quad T = 0,321 \\ \alpha = 1,51 \quad C = 0,066 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \quad F = 0,189 \\ \qquad T \\ \qquad \overline{F} = 1,69. \end{aligned}$$

Peptones assez abondantes ; acide lactique.

b) Tubage au bout de quatre-vingt minutes. Liquide filtrant facilement avec résidus.

$$\begin{aligned} A = 0,204 \quad H = 0,073 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} 0,222 \quad T = 0,394 \\ \alpha = 0,87 \quad C = 0,149 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \quad F = 0,182 \\ \qquad T \\ \qquad \overline{F} = 2,16. \end{aligned}$$

Peptones abondantes ; acide lactique.

c) Tubage après cent dix minutes.

$$\begin{aligned} A = 0,204 \quad H = 0,110 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} 0,249 \quad T = 0,438 \\ \alpha = 0,67 \quad C = 0,139 \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \quad F = 0,189 \\ \qquad T \\ \qquad \overline{F} = 2,31. \end{aligned}$$

Peptones assez abondantes. Réaction des acides gras, mal caractérisée.

Le liquide résiduel n'a pas franchement le type hyperpeptique ; mais les analyses en série montrent qu'il s'agit d'un cas d'hyperpeptisie, avec un léger degré d'hyperchlorhydrie tardive.

L'examen du sang fait par notre interne, M. Lennoble, révèle un état anémique léger (1^{er} degré), mais déjà ancien, en raison de la valeur globulaire qui est faible. Il y a, en outre, une augmentation assez notable des globules blancs (7 Janvier).

$$\begin{aligned} N &= 4,495000. \\ R &= 2,437937. \\ G &= 0,34. \\ B &= 14350. \end{aligned}$$

L'étude du sang pur a montré l'existence d'un réticulum fibreux à fibrilles nombreuses et fines (type n° 3).

L'examen du sérum donne les résultats suivants. Coagulation en cinq minutes, le caillot est rose clair. Au bout de trois quarts d'heure, le sérum commence à se séparer sur les parties latérales du caillot. Au bout de quatre heures et demie, la rétraction du caillot est complète ; sérum abondant, de couleur jaune ambrée, très transparent, à réaction alcaline, ne présentant aucune particularité au spectroscope.

L'analyse de l'urine, pratiquée le 19 Janvier, a donné les résultats suivants : volume 4 litre, couleur jaune, odeur fétide, aspect un peu trouble, dépôt insignifiant, réaction faiblement acide, densité 1020.

Acidité totale	0,85
Chlorures	6,96
Acide phosphorique	1,53
Urée	24,33
Albumine	} = 0
Glycose	
Pigments biliaires	
Urobiline	

Quel diagnostic allons-nous porter ? Ce qui frappe tout d'abord, c'est la dilatation stomacale. Mais, notre malade est-il bien un dilaté ? En raison des façons diverses dont la dilatation a été comprise par les auteurs, il n'est pas inutile de nous arrêter d'abord sur ce point.

Dans le cas actuel, quelles que soient les vues théoriques que l'on adopte sur la question, il ne saurait y avoir de doute possible : notre malade est un dilaté.

Il présente précisément tous les signes considérés comme certains par les auteurs (et ce sont en France les plus nombreux) qui ont voulu, à l'exemple des écrivains allemands, faire une distinction entre l'atonie et la dilatation vraie, entre l'insuffisance motrice et l'ectasie proprement dite.

Cette distinction a eu pour résultat de restreindre singulièrement le domaine de la dilatation et de la limiter aux seuls cas, qui, d'après mes observations, correspondent à la dilatation par obstacle mécanique et même par obstacle prononcé.

Voici, en effet, les idées que vous trouverez exposées dans les traités français spéciaux.

Pour M. Bouveret, la dilatation est l'état de tout estomac plus grand qu'à l'état normal, devenu incapable de se rétracter entièrement, et dans lequel se produit de la rétention. J'insiste particulièrement sur ce dernier terme de rétention, sur lequel nous aurons à revenir. De même, M. Debove n'admet la dilatation que lorsque l'on constate, le matin à jeun, du clapotage, et que l'on peut retirer par la sonde des résidus alimentaires. M. Mathieu s'est, dans ces derniers temps, rangé à l'opinion de M. Debove.

Pour pénétrer le sens précis attribué aux termes de la définition, examinons l'énoncé des symptômes.

Après avoir passé en revue les signes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion, M. Bouveret expose les résultats du cathétérisme, et nous relevons dans sa description les détails suivants : « L'estomac contient toujours des résidus alimentaires, le matin à jeun. L'évacuation par le pylore est constamment insuffisante. Il n'est pas rare que, le matin, la sonde ramène un demi-litre et même un litre de bouillie stomacale. » D'après mes observations, ces caractères ne s'appliquent qu'à la dilatation par obstacle mécanique.

Cette manière de comprendre la dilatation, ou, plus exactement, de la circonscrire, est un retour en arrière à l'opinion de Duplay¹.

Dans le cas que nous étudions, nous devons nous demander si la dilatation qui se présente, avec tous les signes que nous venons d'indiquer, est liée à une rétention par spasme pylorique ou bien par obstacle mécanique.

MM. Bouveret et Devic ont proposé de désigner, sous le nom de maladie de Reichmann, une affection décrite par cet auteur sous le nom de gastrosuccorrhée, et qui serait caractérisée par des symptômes absolument identiques à ceux que nous avons relevés chez notre malade. On en a distingué une forme permanente et une forme périodique. Dans le cas actuel, il s'agirait de la forme permanente.

Avant de nous prononcer, je dois vous faire remarquer que cette prétendue maladie a été éditée, en majeure partie, avec des faits de rétention par obstacle mécanique. C'est là un point sur lequel m'ont éclairé plusieurs cas avec autopsie. J'ai déjà insisté à diverses reprises, dans mes leçons antérieures, sur cette partie de l'histoire des gastropathies. Je ne crains pas d'y revenir, car elle me paraît être encore insuffisamment connue.

Le syndrome de Reichmann pouvant se rencontrer dans diverses conditions pathologiques, son étude devait forcément conduire à des confusions ceux qui cherchèrent à en faire une sorte d'entité pathologique. C'est ce qui est arrivé à Reichmann lui-même, et, depuis, à ses continuateurs.

Je vous rappelle le syndrome : on lave l'estomac le soir, et, le lendemain matin, on trouve un liquide stomacal acide et plus ou moins actif.

Cette particularité peut se rencontrer aussi bien dans les dilatations par obstacle mécanique que dans la gastrosuccorrhée proprement dite. Aussi, parmi les observations de Reichmann, est-il facile de reconnaître à divers détails qu'il s'agissait de dilatation par obstacle dans la majorité des cas.

Même confusion se retrouve dans les autres auteurs étrangers, et, par suite, dans le travail de MM. Bouveret et Devic.

La description de ces derniers ne laisse guère de doute à cet égard. D'après eux, les principaux signes de la maladie de Reichmann sont la fréquence et l'abondance des vomissements; la provocation des vomissements par introduc-

tion des doigts dans la bouche; l'abondance de résidus alimentaires dans les matières vomies; la fréquence et le grand développement de la dilatation; et, à ce sujet, MM. Bouveret et Devic admettent, avec Riegel, que les grandes ectasies, quand elles ne sont pas dues à la sténose pylorique, appartiennent à la forme permanente de la maladie de Reichmann. Ils ajoutent à ce tableau : l'abaissement de la grande courbure, jusqu'au voisinage du pubis; l'atonie secondaire; la fréquence de l'agitation péristaltique, l'existence, dans la région pylorique, d'indurations diffuses, lisses ou légèrement bosselées, dues à des cicatrices d'ulcère; la possibilité d'extraire avec la sonde, le matin à jeun, une quantité le plus souvent considérable de bouillie stomacale : il ne serait pas rare d'en retirer un litre et même davantage. Enfin, le nettoyage de l'estomac le soir, jusqu'à ce que le liquide sorte clair et neutre, exigerait parfois de très grandes quantités d'eau.

Tous ces symptômes sont exactement ceux que j'ai rencontrés chez des malades qui avaient des obstacles mécaniques, vérifiés à l'autopsie.

Il existe cependant un état gastropathique dans lequel l'estomac semble continuer à sécréter, même après l'évacuation alimentaire presque absolue, et en l'absence de tout obstacle mécanique. Cet état, auquel on peut appliquer le nom de gastrosuccorrhée — bien qu'il prête à la confusion — peut être passager ou permanent. Ce dernier type, quoique très rare, est réel et doit être admis; mais son histoire est à refaire, en prenant soin d'en écarter nettement les cas, beaucoup plus nombreux, où il existe un obstacle mécanique plus ou moins prononcé.

Pour bien comprendre la gastrosuccorrhée proprement dite, il faut se reporter à la description des troubles évolutifs que j'ai fait connaître, il y a déjà plusieurs années.

Rappelez-vous que, d'après mes observations, l'évacuation par le pylore est réglée par l'état structural et fonctionnel de l'appareil sécréteur.

La prolongation des digestions, si communément observée, est la conséquence d'un état d'excitation de cet appareil, d'où résulte à la fois une sécrétion abondante de suc gastrique, avec fermentation digestive vicieusement active, et une évacuation tardive et incomplète, constituant une variété particulière de rétention.

Cet état implique un état anormal du système nerveux de l'estomac, état encore inconnu au point de vue anatomique, mais se révélant par le trouble apporté aux fonctions stomacales. L'excitation partie des nerfs sensitifs et sécréteurs, peut-être à la fois sécréteurs et vaso-moteurs, c'est-à-dire des nerfs grands sympathiques et des filets sensitifs des pneumogastriques, retentit sur l'appareil moteur (les nerfs pneumogastriques), qui dirige les mouvements de l'estomac et le jeu du pylore.

Dans les cas habituels de gastrite parenchymateuse de diverses variétés, cet état d'excitation produit seulement la lenteur de l'évacuation. Le terme ancien de *bradypepsie* (lenteur de la digestion), qu'on trouve dans Molière et qui remonte à Galien, traduit bien ce mode de digestion.

Lorsque l'état d'excitation stomacale est assez prononcé pour que la digestion devienne indéfiniment prolongée, — et on observe en clinique tous les états intermédiaires, — la gastrosuccorrhée est alors constituée. Au mot de gastrosuccorrhée on pourrait substituer, en imitant la terminologie ancienne, celui d'*atèleutopepsie* (digestion indéfinie).

Cette variété de gastropathie, d'ailleurs assez rare, ne se rencontre que chez des individus prédisposés, à réaction nerveuse spéciale, exagérée. Reichmann a attribué la forme périodique, paroxystique (crises gastriques), à une affection du système nerveux, et la forme permanente à une lésion de l'appareil sécréteur. Cette lésion,

qu'il ne connaissait d'ailleurs pas, me paraît être insuffisante pour expliquer les faits; il est nécessaire qu'elle se complique d'un état de fonctionnement anormal du pylore, dont les causes ne pourront être révélées que par des examens néroscopiques. On peut admettre dès maintenant la participation du système nerveux à ce désordre fonctionnel.

Je fais donc de la gastrosuccorrhée vraie une des formes des gastronévroses organopathiques. C'est une des plus graves, parce que cette gastronévrose ne reste pas localisée à la sphère stomacale. Développée chez des sujets toujours névropathes, elle ne tarde pas, chez ces individus prédisposés, par hérédité ou non, à se compliquer d'épuisement nerveux et de troubles divers : neurasthénie, hypochondrie et même nosomanie, etc. La gastronévrose devient ainsi complexe, à la fois locale et centrale.

Divers auteurs ont remarqué la fréquence de l'ulcère chez les gastrosuccorrhéiques, et M. Bouveret a voulu faire de l'hypersécrétion gastrique la principale cause génératrice de l'ulcère rond. Je tiens à faire observer que cette prétendue fréquence de l'ulcère, dans la maladie dite de Reichmann, tient en grande partie à ce que, précisément, on a confondu la rétention gastrique par sténose due à un ulcère, avec la gastrosuccorrhée vraie; que souvent aussi, chez les ulcéreux, il se développe une périgastrite qui gêne mécaniquement l'évacuation, sans que l'ulcère siège au niveau du pylore et produise directement la sténose par lui-même.

J'aurai bientôt l'occasion d'étudier avec plus de détails les conditions dans lesquelles s'observe la gastrosuccorrhée; pour le moment, je me bornerai à examiner s'il est possible de la distinguer de la sténose incomplète. Il suffira d'insister sur la remarque que nous avons déjà faite, de la souligner en montrant que les signes attribués à la maladie de Reichmann sont précisément tous, sans exception, ceux de la sténose pylorique. Examinons successivement chacun de ces signes.

Vomissements. Les vomissements, tels que les décrivent MM. Bouveret et Devic dans la maladie de Reichmann, sont ceux de la sténose pylorique. Dans la gastrosuccorrhée vraie, ils sont rares et presque entièrement dépourvus de résidus alimentaires, à moins que les malades ne soient en état de crise gastrique. La crise gastrique représente, chez ces malades, une phase aiguë ou subaiguë de l'affection, souvent provoquée par des écarts de régime ou par l'ingestion de médicaments irritants. Ajoutons que la provocation du vomissement par l'introduction des doigts dans la bouche, se rencontre presque exclusivement chez les sténosés, qui seuls, d'ailleurs, sont ainsi rapidement soulagés.

Dilatation. Contrairement à l'opinion des auteurs, la dilatation est peu prononcée ou manque complètement dans la gastrosuccorrhée vraie; les malades souffrent trop quand ils mangent abondamment; ce sont de petits mangeurs, choisissant leurs aliments par crainte de la douleur; les grandes dilatations, avec abaissement de la grande courbure jusqu'au pubis, n'appartiennent qu'aux sténosés.

Atonie. L'atonie gastrique, en tant que phénomène secondaire, est fréquente; mais, habituellement incomplète, elle ne se révèle que par la facilité avec laquelle on produit le bruit de clapotage pendant le cours des digestions. L'atonie allant jusqu'à la myasthénie est rare. Je n'en connais qu'un seul signe net, à savoir la difficulté d'obtenir du liquide gastrique à l'aide de la sonde. Dans certains cas, même en s'aidant de la poire aspiratrice, on ne parvient pas à faire sortir tout le liquide stomacal. Je n'ai jamais rencontré ce signe chez les gastrosuccorrhéiques. Il est, au contraire, assez fréquent dans la sténose incomplète, et il existe chez notre malade; mais il faut que nous sachions

1. A. DUPLAY. — De l'ampliation morbide de l'estomac considérée sous le rapport de ses causes et de son diagnostic. Archives générales de médecine, II^e série, T. III, p. 465 et 325, Octobre et Décembre 1883.

qu'il n'indique pas, à coup sûr, une myasthénie. C'est là encore un point sur lequel j'attire, en passant, toute votre attention. La même difficulté de l'évacuation gastrique par la sonde peut se rencontrer dans diverses conditions, capables de gêner mécaniquement la rétraction de l'estomac. Je citerai, parmi ces conditions, la péri-gastrite créant des adhérences de l'estomac avec les organes voisins, l'épaississement du péritoine dans certaines formes de péritonite chronique, la dislocation verticale qui empêche l'évacuation complète de l'antrum pylorique, la biloculation qui fait obstacle à l'évacuation de la poche inférieure, etc. Chez notre malade, les signes de myasthénie peuvent se rapporter aussi bien à l'existence d'adhérences, de brides de péri-gastrite, qu'à l'affaiblissement de la paroi musculaire.

Agitation péristaltique. En considérant ce signe comme fréquent dans la maladie de Reichmann, les auteurs donnent une preuve nette de la confusion qu'ils ont faite entre les cas de sténose par obstacle mécanique, et ceux de gastrosuccorrhée.

Il n'y a pas d'agitation péristaltique dans tous les cas de sténose par obstacle; elle manque chez notre malade, mais, lorsqu'elle existe, on doit la considérer comme un bon signe de sténose. D'ailleurs, en admettant dans la maladie de Reichmann la présence d'indurations dans la région pylorique, rapportées à des cicatrices d'ulcère, l'aveu de la confusion est peut-être encore plus complet.

Liquide à jeun contenant des débris alimentaires. La présence dans l'estomac, à jeun, d'une bouillie stomacale avec résidus alimentaires, est encore un des signes, et des plus nets, de sténose par obstacle mécanique intrinsèque ou extrinsèque. Chez les gastrosuccorrhéiques purs, sauf au moment des crises gastriques, le liquide à jeun est peu abondant; il est rare que sa quantité atteigne 200 centimètres cubes, et il renferme habituellement des débris alimentaires insignifiants, le plus souvent visibles seulement au microscope, et contenus dans une masse grisâtre provenant de débris cellulaires. Ce liquide peut être bilieux, aussi bien dans la gastrosuccorrhée que dans les sténoses incomplètes.

Nécessité d'employer de grandes quantités d'eau pour nettoyer à fond l'estomac (20 litres environ). Ce fait achève le tableau de la dilatation par sténose. Vous remarquerez que, chez notre malade, le nettoyage n'enlève pas tous les résidus; le liquide retiré le lendemain matin en renferme encore. Cela tient à ce que ces résidus restent souvent adhérents au mucus, et que, d'ailleurs, une partie du liquide introduit ne peut ressortir. Vous n'observerez jamais rien de semblable dans la gastrosuccorrhée vraie.

En résumé, en voulant créer une sorte d'entité morbide, sans s'appuyer sur l'anatomie pathologique, on a mis sur un certain tableau clinique une étiquette de fantaisie. Les faits avec autopsie démontrent que ce tableau, d'ailleurs bien observé, est celui de la sténose pylorique. L'étiquette est à changer.

Mais il reste quelque chose de vrai dans la conception. Il y a des cas, d'ailleurs assez rares, où la digestion est indéfiniment prolongée, sans qu'il y ait obstacle mécanique. Ces faits sont cliniquement assez analogues à ceux de sténose, mais cependant assez différents aussi pour qu'il soit possible d'en faire le diagnostic.

Chez notre malade, ainsi que cela ressort nettement des considérations dans lesquelles je suis entré, la dilatation est d'origine mécanique; les liquides résiduels sont des liquides de rétention par sténose.

Quelle est la cause de l'obstacle? Si les renseignements fournis par le malade sont exacts,

touchant l'hématémèse, l'hypothèse d'un ulcère est fort probable, bien qu'il n'y ait eu qu'une seule gastro-rrhagie, ce qui n'est pas absolument rare dans l'ulcère. Cette hypothèse rend parfaitement raison de la forme douloureuse de l'affection, des vomissements et de l'amélioration produite par le régime lacté au moment de l'hématémèse.

Cet ulcère a pu siéger à la région pylorique, et il peut en être résulté un rétrécissement de cet orifice; mais il n'est pas nécessaire de supposer que l'ulcère se soit produit en ce point, et nous trouvons chez notre malade d'autres causes possibles d'obstacle à l'évacuation. Il présente, en effet, des signes évidents de péri-gastrite, de péritonite chronique sus-ombilicale.

Cette péritonite est-elle consécutive à un ulcère ou bien est-ce une péritonite dépendant d'une autre cause, une péritonite tuberculeuse en particulier?

En raison de la localisation assez nette, mais peut-être non absolue, de la péritonite à la région sus-ombilicale, la première hypothèse est la plus probable. Le malade n'a jamais eu de fièvre; le traitement gastrique a produit, sous nos yeux, une amélioration rapide; l'amaigrissement peut fort bien s'expliquer par l'état de l'estomac; enfin, l'examen de la poitrine conduit à faire craindre plutôt qu'à affirmer la tuberculose, et c'est là une particularité bonne à noter, quoique la tuberculose, vous le savez, puisse être une manifestation isolée et indépendante de toute tuberculose pleurale ou pulmonaire.

En dernière analyse, avec les réserves que comporte naturellement un cas aussi complexe, nous formulerons ainsi notre diagnostic.

Dilatation par sténose pylorique incomplète, due à un rétrécissement cicatriciel du pylore, ou à des brides péritonéales, résultant d'une péri-gastrite consécutive à un ulcère, peut-être à ces deux causes réunies.

Type répondant à la majorité des cas avec lesquels on a constitué la prétendue maladie de Reichmann.

Nous avons pu, en pratiquant quelques lavages, et en soumettant le malade à une diète sévère, amener une sensible amélioration, et notamment faire cesser les douleurs et les vomissements. Mais, il ne s'agit là que d'un traitement palliatif, qu'on ne peut pas continuer indéfiniment. Bientôt, le malade réclamera son *exeat*. L'état local restera le même, et, une fois sorti de l'hôpital, notre malade ne tardera pas à ressentir les mêmes symptômes. Ce qui l'attend, c'est l' inanition chronique qui, vous le savez, a souvent pour aboutissant la tuberculose: c'est là une terminaison fréquente en pareil cas.

L'indication nette, formelle, c'est l'intervention chirurgicale, ayant pour objectif soit l'élargissement du pylore, soit la création d'une anastomose entre l'estomac et la première anse de l'intestin grêle. Je pense qu'en raison des menaces de tuberculose et de l'affaiblissement général déjà prononcé, l'opération ne devra pas être trop longtemps différée.

ADDENDUM. — Le malade a été opéré à la Pitié, par M. Tuffier, le 20 Février. Voici la note que mon collègue a bien voulu me transmettre.

« Laparotomie de 12 centimètres, affleurant en bas l'ombilic. Le foie est abaissé et se présente dans le tiers supérieur de la plaie. Il adhère, par sa face inférieure, à la petite courbure et à la face antérieure de l'estomac jusqu'au pylore. Ces adhérences sont trop intimes et trop vasculaires pour que l'on tente leur libération. Dans toute cette étendue, la région adhérente est formée par une plaque indurée, régulière. L'estomac est dilaté et distendu; sa grande courbure dépasse l'ombilic d'un travers de doigt; il est très vasculaire; les veines de la grande courbure sont turgescentes, amincies et du volume du petit doigt. Les parois stomacales

sont souples en avant et en arrière, mais amincies. Gastro-entérostomie antérieure par le procédé des sutures. La vascularisation de la grande courbure m'oblige à placer la bouche stomacale à trois travers de doigt de son bord libre. La minceur des parois de l'estomac rend l'affrontement des surfaces un peu difficile ».

J'apprends, aujourd'hui (3 Mars), que le malade peut être considéré comme convalescent.

L'ACTINOMYCOSE LINGUALE PRIMITIVE

Par M. Paul CLAISSE

Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux.

Les cas d'actinomycose observés en France depuis quelques années sont nombreux. Mieux renseignés sur les caractères cliniques de la maladie, avertis de sa fréquence relative par plusieurs travaux, ceux de Poncet en particulier, les médecins ont pris l'habitude, en présence d'une suppuration chronique, de soupçonner l'actinomycose au même titre que la tuberculose, la syphilis, et de rechercher le parasite. Cette enquête n'a pas simplement un intérêt théorique; elle conduit de plus à une application pratique immédiate, puisque nous possédons contre l'actinomycose une arme excellente, l'iode de potassium. La maladie traitée rétro-cède rapidement, à condition toutefois que le traitement soit précoce, que la propagation du parasite n'ait pas produit de dégâts trop étendus ou ne se soit pas compliquée d'infections secondaires, qui souvent sont responsables de graves accidents locaux ou généraux.

Il importe donc de porter le diagnostic précoce de l'actinomycose. Malheureusement, certaines localisations du parasite, inaccessibles à l'investigation clinique, telles que celles des bronches, du tube digestif, ne sont parfois reconnues qu'à l'autopsie. Celles même qui évoluent dans des régions accessibles peuvent, au début, se cacher sous un masque qui les rend parfaitement méconnaissables. Les symptômes de toutes les formes d'actinomycose à leur début doivent donc être étudiés avec grande attention. Saisir l'affection au début, c'est le moyen de la guérir sans traces. En cela, l'actinomycose et le syphilome sont exactement comparables. Tous deux, inoffensifs par eux-mêmes, peuvent déterminer de graves désordres, en s'étendant à des organes importants ou en ouvrant une porte à des infections secondaires. Aussi le clinicien doit-il avoir à l'égard de l'actinomycose la même conduite qu'à l'égard du syphilome, et chercher, afin de l'arrêter le plus tôt possible, tous les moyens qui permettent de le dépister à son début, sous ses diverses formes.

Parmi ces formes, il en est une qui présente une physionomie bien particulière: l'actinomycose linguale. Le parasite peut avoir sur la langue des localisations secondaires qui n'ont pas un grand intérêt, puisqu'elles participent aux caractères cliniques des localisations primitives, qu'elles atteignent la langue après avoir produit des abcès, des clapiers, des fistules sur la gencive et le maxillaire inférieur. Ces actinomycoses linguales secondaires peuvent assez facilement être reconnues. Tout autre est l'actinomycose linguale primitive, celle qui a sa localisation initiale dans la langue. Bien que ses caractères très particuliers aient déjà été constatés dans plusieurs observations, notés dans divers travaux, en particulier dans un article de Chrétien¹, ils sont si différents de ceux que l'on attend de l'actinomycose en général, que l'esprit est forcément entraîné vers tout autre diagnostic. Nous croyons donc utile de relater un nouveau cas, complètement méconnu au début, et

1. E. CHRÉTIEU. — « Des manifestations bucco-faciales de l'actinomycose chez l'homme ». *L'Odontologie*, 1895.

diagnostiqué seulement au bout de plusieurs mois. Une telle erreur de diagnostic pourrait avoir de graves conséquences pronostiques et thérapeutiques; or, elle est presque inévitable, si l'on ne connaît pas bien l'allure très spéciale de l'actinomyose linguale primitive, dont notre observation est un bel exemple.

OBSERVATION.

Un homme âgé de trente-neuf ans, d'excellente santé habituelle, vient me demander conseil, au mois de Décembre 1895, au sujet d'une ulcération de la langue. Je constate, sur le bord droit de la langue,

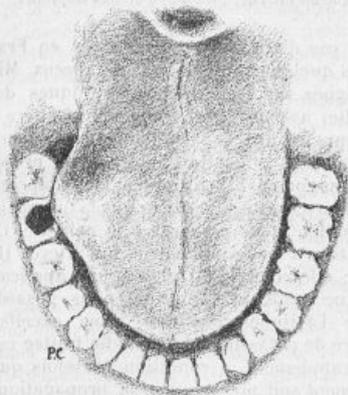


Fig. 1.

une fissure anfractueuse dont les parois sont revêtues d'un exsudat sanieux. Sa situation, juste en regard de la saillie très vive d'une grosse molaire cariée, permet de diagnostiquer sa cause. Je conseille de faire couper et limer la molaire.

Je revois le sujet en Avril 1896. L'ulcération s'est fermée au mois de Janvier. Mais, depuis plusieurs semaines, s'est développée dans la langue une tumeur parfaitement indolore, qui alourdit les mouvements, gênant la parole et la mastication.

Je trouve, en effet, une tuméfaction notable dans la partie de la langue qui correspond à l'ancienne ulcération. Celle-ci n'est plus indiquée que par une petite cicatrice qui entame le bord de la langue. A la palpation, on sent une petite masse présentant à peu près les dimensions d'une noisette, enclavée en plein muscle lingual et engainée de tout côté par du tissu sain qui rend un peu difficile l'exploration; on ne sent pas de fluctuation, mais on n'éprouve pas la

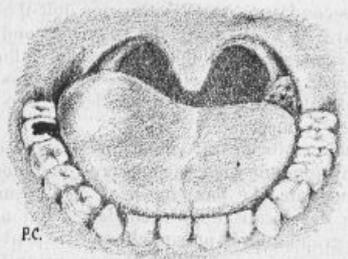


Fig. 2.

sensation d'une rénitence bien forte. Il n'existe aucune inégalité, aucune aspérité; la tumeur paraît être régulièrement arrondie (fig. 1 et 2).

Je conduis le malade à l'un de mes maîtres qui l'examine et le montre à l'hôpital à plusieurs de ses collègues. On élimine le diagnostic de cancer, on discute celui d'une inoculation tuberculeuse par l'ancienne fissure. Enfin, en raison de l'état actuel et de l'évolution, bien que le malade se défend d'avoir eu la syphilis et qu'on ne trouve aucun stigmate, l'avis général est qu'il s'agit probablement d'une gomme syphilitique, et que d'ailleurs la question sera tranchée par le traitement d'essai.

Ce diagnostic paraît, au bout de dix jours, pleinement confirmé. Je revois à ce moment le malade qui chaque jour a pris 5 grammes d'iode. Les troubles fonctionnels ont disparu. Il reste à la place de la tumeur une petite masse profonde, indurée.

Le malade revient me trouver au mois d'août. Depuis longtemps il a abandonné le traitement ioduré, n'éprouvant plus aucune gêne. Mais la tuméfaction a reparu récemment et les mouvements de la langue sont de nouveau embarrassés. On retrouve la tumeur à sa place primitive, mais moins saillante. Elle est manifestement fluctuante, mais la poche semble assez épaisse; la muqueuse est intacte. Au centre de la tumeur j'introduis l'aiguille d'une seringue de Pravaz: l'aspiration donne une goutte de liquide, puis l'aiguille se bouche. Avec une aiguille de gros calibre, j'obtiens environ 1 centimètre cube d'un liquide muco-purulent. Dans ce liquide étalé sur lamelles, on constate la présence de quelques petites granulations gris jaunâtre. Examinée à un faible grossissement, après avoir été traitée par une solution de potasse, une de ces granulations se montre formée de plusieurs petites sphères plus ou moins régulières, à contour festonné. A un plus fort grossissement, on voit que chacune de ces sphères est composée à la périphérie d'éléments rayonnés, dont quelques-uns ont très nettement la forme de massues, au centre, de filaments entre-croisés et de petits grains libres. Les tentatives de culture sur agar ont échoué. Néanmoins, les caractères microscopiques du parasite permettent d'affirmer l'actinomyose.

A la suite de cet examen, on prescrit à nouveau le traitement ioduré, qui amena la guérison et même la disparition complète de la tumeur.

Par son étiologie et son évolution, ce cas est comparable à d'autres observations d'actinomyose linguale primitive trouvées dans divers ouvrages.

L'origine des accidents, dans la plupart des cas, est attribuée à une parcelle d'épi de graminée qui aurait traversé la muqueuse et se serait fixée dans l'épaisseur de la langue, portant avec elle le parasite (Johns, Ilich, Boström, Grawitz, Jurinka¹). Dans l'observation de Jurinka, en particulier, un dessin reproduit très nettement ce petit corps étranger engainé dans un amas d'actinomyces. Dans le cas ici relaté, l'étiologie est un peu différente: une dent cariée à saillie tranchante produit sur le bord de la langue une ulcération par où pénètre l'actinomyces; pareil fait est noté dans l'observation de Lünow². En somme, cette forme linguale a des origines variées et ne se distingue pas, au point de vue étiologique, des autres formes d'actinomyose.

Par son évolution clinique, au contraire, elle diffère des autres localisations du parasite. Tumeur à peu près solide au début, entourée de tissus sains, recouverte de muqueuse intacte, à évolution subaiguë ou chronique: ainsi se présente d'ordinaire l'actinomyose linguale primitive. La tumeur évolue lentement, d'ordinaire en un ou deux mois, en trois mois dans l'observation de Jurinka, cinq mois dans la nôtre, six mois dans celle de Lühr³. Il faut pourtant remarquer que, dans notre cas, l'évolution s'est faite en deux fois et a subi un temps d'arrêt, à la suite du premier traitement ioduré. Dans l'appréciation de la durée totale, on ne peut établir aucune comparaison entre les cas abandonnés à eux-mêmes et ceux qui ont été soumis prématurément à un traitement médical ou chirurgical. Le plus souvent, la tumeur ne doit guère conserver plus d'un mois son aspect initial de tumeur solide, le plus intéressant, le plus difficile à diagnostiquer.

Cette tumeur est d'abord assez profonde, atteint la dimension d'une noisette et donne la sensation d'une masse de tissu compact, ce qui explique certaines erreurs et certaines interven-

tions, celle par exemple de Jurinka, qui croit énucléer un noyau d'épithélioma et reconnaît l'erreur après l'opération. Peu à peu, la tumeur augmente de volume, sans pour cela devenir douloureuse, gênant seulement les mouvements de la langue; puis elle devient superficielle et peut donner une sensation de fluctuation. Enfin, abandonnée à elle-même, elle finit par s'ouvrir. Dès lors, sa physionomie est celle des autres localisations buccales.

C'est à la période de tumeur solide que le diagnostic est le plus délicat. Les néoplasmes bénins et malins de la langue peuvent produire une tumeur semblable. Le plus souvent, la ressemblance n'est que lointaine, et, s'il s'agit d'un cancer, l'on constate par exemple des prolongations fibreuses, des noyaux multiples, inégaux, reliés à la muqueuse, etc., etc.; mais, par contre, il peut, dans d'autres cas, exister une analogie complète. Peut-on alors tirer parti de l'état des ganglions sous-maxillaires? Cette question a été étudiée par Maydl¹. D'après lui, la présence des ganglions tuméfiés n'est pas un argument certain en faveur du cancer, car l'actinomyose peut s'accompagner d'adénopathie; par contre, l'intégrité des ganglions plaide en faveur de l'actinomyose. Remarquons, toutefois, que certains épithéliomas ne produisent l'adénite que tardivement, et que celle-ci peut manquer complètement dans des tumeurs bénignes, dans des myomes, par exemple. En somme, à la période de tumeur profonde, ni l'examen de la langue, ni l'examen des ganglions ne permettent, dans certains cas, de se prononcer entre le cancer et l'actinomyose. La question serait tranchée plus tard par l'évolution de la tumeur qui s'affirmerait dans un sens ou dans l'autre; mais le temps est précieux, s'il s'agit de cancer, et l'on sait quelles faibles chances de guérison offre l'opération, même à ce stade initial. Reste la ressource du traitement ioduré, d'essai, qui amènera une fonte rapide, s'il s'agit d'actinomyose. Ainsi se trouvera résolu le problème.

Plus difficile encore est le diagnostic entre l'actinomyose et la syphilis. La notion même d'accidents syphilitiques antérieurs n'est qu'un appoint insuffisant, car il n'est pas défendu à un syphilitique de contracter l'actinomyose. L'examen local ne fournit parfois aucun élément de diagnostic; le résultat du traitement n'a plus d'intérêt, puisque l'iode agit dans l'un et l'autre cas. Cette double action a même dû entraîner de nombreuses erreurs, analogues à celle que, dans notre observation, nous avons commise au début. La légendaire pierre de touche est en défaut: elle permet d'éliminer le cancer, mais laisse subsister l'hésitation entre syphilis et actinomyose. Remarquons cependant, qu'ici il n'est plus aussi nécessaire d'aboutir à une certitude rapide; il est permis de suivre quelque temps l'évolution morbide jusqu'au moment où l'on sent la fluctuation et où l'examen du pus vient lever les doutes. Ce faisant, on n'obéit pas simplement à une curiosité scientifique: il est de l'intérêt du sujet de savoir s'il s'agit d'actinomyose, maladie qui va être définitivement guérie, ou d'accidents syphilitiques dont le retour indique la nécessité d'une reprise méthodique de traitement.

On ne peut, à propos d'un seul fait, envisager toutes les difficultés de diagnostic qui peuvent surgir; il peut exister des cas fort embarrassants. Mais, les signes cliniques que nous avons indiqués, doivent suffire, d'ordinaire, pour caractériser la maladie. Il importe, en tout cas, lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur de la langue, indolente et bien limitée, de penser à l'actinomyose.

1. JOHNS. — *Deutsch. Zeitsch. f. Thiermed. u. Vergleich. Pathol.*, 1887.

ILICH. — *Beitr. Z. Klin. Wien.* 1890, p. 47 et 141.

BOSTRÖM. — *Beitr. Z. path. Anat. v. Ziegler*, 1890.

GRAWITZ. — *Munch. med. Woch.*, 1891, p. 27.

JURINKA. — *Beiträge Z. Klin. Chirurg.*, 1895, p. 545.

2. LÜNOW. — *Dissert. Königsberg*, 1889.

3. LUHR. — Cité par Ilich, *loc. cit.*, p. 76.

1. MAYDL. — *Internat. klin. Rundschau*, 1889, p. 1712.

MÉDECINE PRATIQUE

LES VOIES RECTALE ET GÉNITO-URINAIRE POUR

L'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS

Avant de recourir, pour l'administration des médicaments, aux méthodes si actives, mais si délicates, des injections hypodermiques et intraveineuses, pendant des siècles la thérapeutique fut réduite à l'emploi des voies naturelles. Parmi ces dernières, les voies rectale et génito-urinaire, sans avoir l'ancienneté des méthodes stomacale, pulmonaire et cutanée, paraissent néanmoins avoir été utilisées dès les premiers âges de la médecine.

I. — Il est difficile de préciser la date exacte à laquelle les premiers médicaments furent confiés à la voie rectale. La légende sur ce point nous tient lieu d'histoire, et les Egyptiens attribuent à leur oiseau sacré, l'ibis, l'invention du clystère. Sans remonter à une origine aussi hypothétique, les ouvrages d'Hippocrate, Celse, Galien, Oribase, Avicenne, s'étendent complaisamment sur les heureux effets des lavements. Au xv^e siècle, Marcus Gatenaria donne la description de la première seringue et il ne faut rien moins que la prudence de Madame de Maintenon et la verve satirique de Molière pour détourner le clystère de la place prépondérante qu'il occupe sous le règne de Louis XIV.

Si les auteurs anciens se montrent admirateurs enthousiastes du clystère, la littérature médicale est beaucoup plus pauvre sur le chapitre de l'administration des médicaments non liquides par la même voie rectale. Le suppositoire ne jouit pas de la vogue de son congénère : il n'entre pas dans la pratique courante ; il reste un médicament toujours prescrit par le médecin. Ainsi, doit-on s'expliquer le silence des livres dogmatiques à son sujet. Cependant, au xiv^e siècle, Lanfranc le mentionne, et, au xvi^e siècle, Rabelais, dans son immortel ouvrage, rappelle ses vertus évacuatrices. Mais c'est surtout au xix^e siècle que son usage se répand, après les multiples recherches entreprises sur l'absorption par la muqueuse rectale. Savory (1864), Demarquay (1867) étudient, en effet, comparativement les effets produits par les toxiques introduits dans l'estomac et dans le rectum. Cl. Bernard, dans ses leçons, est lui aussi d'avis que la strychnine est bien absorbée par la muqueuse rectale. Leube et Jessen s'élevèrent enfin contre les restrictions que Max Markwald formule sur l'absorption par la partie inférieure du tube digestif. Ces résultats expérimentaux positifs, aidés de l'observation clinique, permettent de préciser désormais les indications du suppositoire.

Primitivement constitués d'une mèche enduite d'une pommade plus ou moins consistante ou d'un fragment de savon taillé en forme de cône, les suppositoires ont vu leur composition se modifier avec les progrès de la thérapeutique. Le miel, le suif, la cire blanche, le beurre de cacao, la gomme et la gélatine ont été tour à tour les excipients choisis pour les constituer : à ces substances vint bientôt se joindre la glycérine.

Découverte par Scheele en 1779, la glycérine ne fut introduite dans la pratique médicale qu'en 1853, par Cap. Mais il fallut les travaux de Garot, Bazin, Cazenave, Debut, Demarquay, Foucher, Gosselin, Maisonneuve, Trousseau en France, de Steartin et Wakeley en Angleterre, de Dallaz en Russie, pour montrer tout le parti qu'on en pouvait tirer. Mieux que toute autre substance, en effet, elle présente les qualités requises pour l'excipient : dissoudre le principe médicamenteux, n'exercer aucune action décomposante sur ce principe, ne pas être susceptible de s'altérer sous l'influence des agents extérieurs, et enfin posséder des propriétés qui en rendent l'emploi facile.

Il n'y a pas lieu d'entrer ici dans des détails sur la technique pharmaceutique du mode d'emploi de ces divers excipients ; quelque soit le procédé de fabrication, les suppositoires sont à l'heure actuelle employés pour des traitements locaux (action topique) ou utilisés pour un traitement général.

Remplis de peptones, d'extraits de viande, ils peuvent soutenir les forces des débilités. Additionnés de narcotiques, ils fournissent de précieuses ressources contre l'élément douleur. Ils constituent d'ailleurs un excellent mode d'administration de

substances, quelque délicates à manier qu'elles soient, que les malades se refusent à prendre par la voie buccale ou que leur estomac ne peut plus tolérer. Enfin, M. Burlureaux recommande de les employer comme pierre de touche pour l'application du traitement crésoté chez les tuberculeux.

L'action locale des suppositoires est surtout utilisée pour le traitement mécanique de la constipation ; ils agissent quelquefois, alors qu'échouent les lavements. « C'est surtout, nous apprend M. Mathieu¹, lorsque les matières, obstruant l'S iliaque et l'ampoule rectale, empêchent la pénétration dans le gros intestin d'une quantité suffisante de liquide. Ils provoquent une sécrétion plus ou moins abondante qui ramollit et lubrifie les matières et amène leur expulsion. Les suppositoires à la glycérine, ajoutent-ils, sont beaucoup plus actifs que les suppositoires au beurre de cacao ».

En outre de ces effets purgatifs, on peut obtenir une action plus complexe et combattre les phénomènes inflammatoires locaux, en même temps que l'élément congestif ; l'addition d'astringents comme le tannin et d'antiseptiques comme l'iodoforme, atteint ce double but et donne d'excellents résultats dans les diverses formes de rectites. Quelques auteurs ont même demandé aux suppositoires la guérison des hémorroïdes : en suivant la pratique de Reissmann, qui se sert de glycérine iodée, ils auraient obtenu la cicatrisation des ulcérations et l'atrophie rapide des varices rectales. Cette action localisée des suppositoires peut être utilisée pour le traitement des affections de la prostate, des ovaires et des organes pelviens.

II. — L'ignorance où nous sommes des premières tentatives d'introduction de médicaments par la voie rectale, est aussi complète au sujet de la voie uréthrale.

L'usage des bougies urétrales remonte probablement, comme celui des sondes, aux premiers temps de la chirurgie ; mais, le plus ancien document que nous possédions à ce sujet est une note de Guaynerius (1440) qui, dès cette époque, les considère comme entrées dans la pratique courante. Tous les auteurs sont d'ailleurs loin d'être d'accord sur ce point : Lallemand et Bégin² se demandent si l'honneur de la découverte ne doit pas être rapporté à un empirique portugais nommé Philippe. Amatus Lusitanus l'attribue, au contraire, à Aldereto de Salamanque, vers le milieu du xv^e siècle. A la même époque, Sharp insistait sur leur action éclatante, et Ferri (1553), après avoir mentionné les tiges de mauve, de persil et de fenouil, parle des bougies de cire blanche ou jaune, ou colorée avec du vert-de-gris. Lacuna en reprend à son tour la description et jusqu'en 1765, époque à laquelle Hérisson emploie le caoutchouc dans la confection des bougies, la cire est à peu près seule en usage.

La composition des bougies urétrales plastiques a été modifiée suivant le but qu'on se proposait d'atteindre. Les bougies dilatantes, tantôt faites de cire pure, tantôt de bandelettes de vieux linge trempées dans la cire fondue, puis roulées entre les doigts, sont abandonnées aujourd'hui.

Ducamp, mettant à profit la malléabilité de la cire, imagina une sonde à empreinte, sorte de bougie creuse, terminée par un pinceau de soie empâté d'un mélange de cire jaune, diachylum, poix de cordonnier et résine.

Quant aux bougies armées, imaginées vers le milieu du xv^e siècle, ce sont des bougies de cire, chargées vers leur extrémité de matière caustique. Ferri enduit cette extrémité d'un onguent escharotique. Aldereto de Salamanque et Amatus Lusitanus la creusent d'une gouttière circulaire qu'ils remplissent d'onguent. D'autres chirurgiens, parmi lesquels Hunter, placent le nitrate d'argent tout à l'extrémité de la bougie de cire, procédé dont Everard Home exagère l'usage. Watheley enfin préfère la potasse caustique, qu'il place sur les parties latérales.

Des diverses sortes de bougies plastiques, il n'est guère resté dans la pratique journalière que les bougies médicamenteuses.

Les plus anciennes tentatives faites dans ce sens consistèrent à froter des bougies de plomb

avec du mercure, pour leur communiquer des propriétés antisiphilitiques ; l'usage ne s'en généralisa pas, car cette préparation n'eut pour résultat que de rendre les bougies plus cassantes. Pendant de longues années, on se contenta de mélanger la substance médicamenteuse à la cire fondue, ou, si c'était un onguent, de l'étendre sur la bougie, ou, si l'usage était d'une poudre, de la fixer par pression. L'emplâtre de diachylum ou de Vigo entra dans la composition de la plupart ; les fameuses bougies de Daran avaient pour agent principal la litharge et celles de Goulard l'extract de saturne.

La substitution des substances solubles¹ à la cire, comme excipient, contribua largement à multiplier leurs applications (1858). C'est alors que, dans cet ordre d'idée, Reynald, pour la confection de ses bougies, se servit d'un mélange gomme-gélatineux ; l'adjonction de glycérine accrut encore le degré de solubilité. Dès lors, grâce à l'impulsion de Thompson (1866) en Angleterre, de Hecker en Allemagne, de Loret et Dufour (1873) en France, de nombreux succès furent enregistrés. Ricord lui-même, ayant remarqué que les bougies² triomphent souvent de quelques écoulements réfractaires à tout autre moyen, déclare qu'on peut augmenter leur effet purement mécanique, en les enduisant de diverses pommades résolutive.

La découverte des antiseptiques et de l'action pour ainsi dire élective du permanganate de potasse sur le gonocoque, ne pouvait qu'influer favorablement sur l'emploi des bougies médicamenteuses solubles.

III. — L'emploi des topiques solides, dans la cure des vaginites et des affections utérines, n'est pas nouveau.

De tous temps, en effet, la presque unanimité des cliniciens a admis que, pour guérir la vaginite, il faut : et modifier la surface de la muqueuse, et empêcher l'accolement de cette muqueuse. Anciennement, des pessaires en liège, en éponge, étaient enduits de liniments appropriés et surtout d'huile rosat ; mais, cette médication ne tarda pas à être supplantée par le simple tamponnement.

Avant les découvertes pastoriennes, les poudres absorbantes étaient les seules usitées pour ce mode de traitement, et M. Duclos (de Tours) avait simplifié leur introduction en les plaçant dans des cylindres de mousseline grossière, en forme de doigt de gant, et fermés au moyen d'une coulisse et d'un fil : l'immersion dans un peu d'eau tiède était destinée à faciliter leur mise en place dans le vagin. Les appareils de Chéron, de Delisle, de Dibot, également employés, avaient aussi pour but de remplacer le spéculum et de permettre l'auto-introduction des pansements.

M. Sims, en se servant le premier de la glycérine dans la thérapeutique gynécologique, exerça la plus heureuse influence sur l'avenir de cette médication. La glycérine devint dès lors l'excipient d'une série de pommades : Moussou, Terrillon et Auvar (1881), Tripiet (1883) se firent les vulgarisateurs de cette manière de procéder. L'instrumentation se perfectionnait parallèlement, et nombre de moules, parmi lesquels celui de Segond, permettaient de donner aux topiques la forme ovoïde qui leur est habituelle.

Cependant, le traitement ainsi appliqué aux vaginites, à côté de succès, ne tarda pas à donner des mécomptes. On essaya en vain d'associer les injections aux pansements vaginaux ; mais, en dépit d'une antisepsie rigoureuse, la suppuration affectait une désespérante chronicité. La méthode présentait donc quelque défaut, et il fallut les recherches patientes des microbiologistes pour démontrer qu'une des premières localisations du gonocoque est le col utérin. Dès lors, au traitement vaginal il devenait nécessaire d'adjoindre un traitement intra-utérin. Pour faire ce traitement local de la blennorrhagie intra-utérine, nul pansement ne convenait mieux que les crayons solubles médicamenteux, et c'est là une de leurs plus réelles indications.

L'emploi des bougies solubles pour les pansements intra-utérins était du reste déjà ancien, puisque Dorvault, dès 1858, les mentionne dans le traitement des affections utérines.

Mais, dans la mise en œuvre de cette pratique, il faut

1. A. MATHIEU. — *Thérapeutique des maladies de l'estomac*, Paris, 1893, p. 223.

2. LALLEMAND et BÉGIN. — Article « Bougie ». *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, 1830.

1. DORVAULT. — *Répertoire général de pharmacie pratique*, 1858, p. 169.

2. A. FOURNIER. — Article « Blennorrhagie ». *Dictionnaire de Jaccoud*.

constamment avoir présents à l'esprit les dangers qu'offrent les crayons imparfaitement solubles et les doses trop fortes de glycérine. Si la présence persistante des premiers détermine de vives douleurs, un excès de glycérine peut déterminer des phénomènes d'intoxication. Les observations recueillies par Pfannenstiel, Muller, Ferrari et autres, alors qu'ils voulaient appliquer la méthode de Pelzer pour provoquer l'accouchement, en sont la meilleure preuve. Kossmann, instruit par l'expérience, établit que l'injection intracervicale de 5 grammes de glycérine est suffisante pour provoquer rapidement l'accouchement : il érigea même cette pratique en méthode à l'application de laquelle l'éclampsie serait peut-être la seule contre-indication.

R. MERCIER,
Interne des hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Fraenkel. La séro-réaction de Widal (Mun-chen. med. Wochenschr., 1897, 2 Février, n° 5, p. 107). — L'auteur a étudié le sérodiagnostic de Widal chez 9 malades, dont 6 se présentaient avec tous les signes cliniques de fièvre typhoïde : chez eux, la séro-réaction fournit très rapidement et très nettement un résultat positif. Quant aux trois autres, pour lesquels le diagnostic était incertain, l'examen du sang fut positif dans un cas, et l'évolution ultérieure de la maladie confirma le diagnostic de la fièvre typhoïde ; dans les deux autres, il fut négatif, et l'évolution de la maladie montra que ces sujets n'étaient pas atteints de fièvre typhoïde.

Chez 6 typhiques convalescents depuis 14, 19, 28, 30, 148 jours, et depuis plus d'un an, le séro-diagnostic donna des résultats négatifs.

R. ВОЖМЕ.

A. von Weismayr. Les pneumonies à diplocoques et les pneumonies à streptocoques (Zeitschr. f. klin. Medic. 1897, Vol. XXII, suppl., p. 291). — L'auteur donne, dans ce travail, une étude de la pneumonie franche et, notamment, de ses particularités cliniques, suivant qu'elle est provoquée par le diplocoque seul, par le diplocoque et le streptocoque associés, ou par le streptocoque seul.

Dans les 34 cas de pneumonie franche à diplocoques seuls que l'auteur a observés, le début a été marqué 24 fois par un frisson ; dans 1 cas, le frisson n'est survenu qu'après trois jours de malaise général ; chez 8 malades, le frisson initial a fait défaut. Sur ces 34 cas, il y a eu 31 guérisons et 3 morts, dont une chez une femme de soixante ans, une autre chez un alcoolique, et une troisième chez un homme atteint de bronchite fibrineuse. Dans 26 cas, la pneumonie se termina par la crise classique ; dans 4 autres, la fièvre tomba progressivement, en lysis ; dans un dernier, enfin, la pneumonie évolua d'une façon apyretique. La résolution de l'exsudat fut complète quelques jours après la chute de la fièvre. Les crachats avaient l'aspect rouge caractéristique chez 26 malades ; chez 5, ils étaient muco-purulents et contenaient du sang ; chez 2, ils étaient muco-purulents mais ne renfermaient pas de sang ; chez un sujet, ils étaient franchement purulents.

Dans deux cas de pneumonie franche où, à côté des diplocoques, on trouva des streptocoques, le début fut marqué par un frisson. Dans un de ces cas concernant un diabétique, la pneumonie se compliqua de pleurésie et de péritonite, et se termina par la mort, dix-neuf jours après son début. Le second malade, chez lequel la température était redevenue normale seulement au trente-septième jour, guérit. Chez le premier malade, la résolution de l'exsudat commença à se faire au dix-huitième jour, c'est-à-dire vingt-quatre heures avant la mort, et l'autopsie permit de confirmer ce fait. Chez le second, la résolution commença au vingt-cinquième jour et dura quinze jours. La fièvre présente, chez ces deux malades, les particularités suivantes : chez le premier, la température, prise le jour de l'entrée, était de 39° ; elle oscilla ensuite entre 37° et 38° pendant huit jours et remonta, le seizième jour, à 39°. Chez le second malade, la fièvre avait un type franchement rémittent et oscillait entre 37° et 39° degrés, avec des intervalles d'apyrexie de vingt-quatre ou quarante-huit heures ; la défervescence ne fut définitive qu'au trente-septième jour. Les crachats étaient rosés chez le premier malade, muco-purulents et très peu abondants chez le second.

Dans trois cas de pneumonie franche à streptocoques seuls, l'affection débuta deux fois par un frisson plus ou moins violent. Ces trois malades guérirent. Chez le premier, la fièvre eut un caractère franchement rémittent, avec des oscillations de trois degrés ; la température commença à baisser au dix-septième jour et redevint normale au vingt-septième. Chez le second, la température oscilla autour de 38° et tomba définitivement au huitième jour.

Le troisième était apyretique au moment de son entrée à l'hôpital, huit jours après le début de sa pneumonie.

Les phénomènes locaux présentèrent, dans les pneumonies streptococciques, les particularités suivantes. Chez un malade, l'exsudat ne fut manifesté qu'au neuvième jour, et les phénomènes stéthoscopiques restèrent les mêmes jusqu'au vingt-deuxième, époque à laquelle on constata pour la première fois une modification progressive de la matité et du souffle ; mais la respiration ne redevint normale qu'au bout de huit jours. Dans le second cas, la défervescence se fit au huitième jour, mais les phénomènes stéthoscopiques ne se modifièrent qu'au vingtième, et le retour à l'état normal ne fut complet qu'au vingt-cinquième. Chez le troisième malade, la matité et le souffle s'atténuèrent au seizième jour et disparurent complètement au dix-neuvième. Les crachats étaient pneumoniques chez l'un des malades, muco-purulents et plus ou moins teintés de sang chez les deux autres.

Ces faits prouveraient, d'après l'auteur, que la présence, dans les crachats des pneumoniques, des streptocoques seuls ou associés aux diplocoques, ne comporte pas un pronostic défavorable, mais feraient prévoir une longue durée de la maladie.

R. ROMME.

Carageorgiadès. De l'endocardite gonococcique (Thèse, Paris, Décembre 1896). — Ricord, le premier, a signalé des cas d'endocardite au cours du rhumatisme blennorrhagique ; après lui, de nombreux auteurs (Marty Desnos, etc.) apportèrent de nouveaux faits cliniques prouvant l'infection possible de l'endocardite au cours de la blennorrhagie. Ce ne fut que longtemps après que ces faits cliniques furent corroborés par l'observation bactériologique. La constatation du gonocoque au niveau des valvules altérées rendit incontestable l'existence de l'endocardite blennorrhagique et n'autorisa à considérer comme blennorrhagique que l'endocardite dans laquelle on put déceler la présence certaine du gonocoque. L'auteur, dans sa thèse, a réuni une douzaine d'observations, la plupart empruntées aux périodiques allemands ; une seule de ces observations est inédite. Il donne de l'endocardite à gonocoques un court exposé clinique et anatomo-pathologique.

P. DESROSES.

CHIRURGIE

A. Trogneux. Contribution à l'étude des fistules ombilico-vésicales (Thèse, Paris, 1897). — Les fistules ombilico-vésicales ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on pourrait le supposer. Tantôt elles existent au moment de la naissance, tantôt elles apparaissent à une époque plus ou moins avancée de la vie.

Les fistules vésico-ombilicales congénitales sont souvent accompagnées de hernies ombilicales. Elles coïncident souvent avec d'autres anomalies, telles que hypospadias, imperforation du prépuce, absence ou imperforation de l'urèthre, etc. Elles sont dues à une perméabilité persistante de l'ouraque.

D'autres fois, la fistule n'existe pas à la naissance ; à un moment donné, à l'occasion d'accidents du côté de l'appareil urinaire, on voit se former, au niveau de l'ombilic, une tumeur fluctuante qui s'ouvre ou qui est ouverte par le chirurgien : une fistule urinaire s'établit.

Pour Trogneux, ces fistules vésico-ombilicales doivent, comme les précédentes, être rapportées à la présence d'un ouraque qui a récupéré sa perméabilité.

Le traitement de ces fistules sera chirurgical ; dans les fistules congénitales, le chirurgien, avant de fermer l'ouraque, se préoccupera de rendre perméables les voies normales, si elles sont oblitérées. On traitera la fistule, soit par l'ouverture longitudinale de l'ouraque suivie de suture après avivement, soit par la ligature de l'ouraque, le plus près possible du sommet de la vessie.

P. DESROSES.

George Woolsey. Plaies de l'intestin par arme à feu, avec seize perforations ; entérorrhaphie ; application du bouton de Murphy ; guérison (Annals of Surgery, 1895, n° 46, p. 423). — L'auteur rapporte un cas d'un intérêt particulier et dû à la suture de seize perforations de l'intestin et à deux conditions qui ont contribué au succès : le lavage largement pratiqué avec une solution salée chaude et stérile et le fait que le malade n'avait rien mangé depuis vingt-quatre heures avant d'être blessé.

Cet homme, âgé de vingt-deux ans, avait été blessé par deux fois, au moyen d'une arme à feu du calibre 32 ou 33, par un homme qui se trouvait en face de lui, un peu à sa gauche. Il avait eu, quand l'auteur fut appelé, des vomissements nombreux et des selles, formées en grande partie par du sang. La température était à 99,6 Fahrenheit, le pouls à 94, la respiration à 28. Il y avait un shock considérable. La maladie avait l'apparence d'une péritonite au début.

Après incision de l'abdomen, on trouva, dans la cavité péritonéale, une faible quantité de sang, sérum et caillots ; le péritoine était très congestionné ; il n'y avait qu'une très petite quantité de matières fécales. L'intestin grêle présentait seize perforations et le mésentère une ; la plupart étaient dans la partie inférieure de l'iléon, et quelques-unes à quelque distance au-dessus du jéjunum. Les intestins étaient vides et adhérents. Les perfora-

tions, d'abord pincées, furent suturées par des points de Lembert à la soie appliqués longitudinalement, pour empêcher la sténose de l'intestin. On réséqua, au niveau d'une couture où se trouvaient quatre perforations, une longueur d'intestin d'à peu près 4 centimètres, et l'on rapprocha les bouts par un bouton de Murphy.

Le tout fut lavé largement à l'eau salée chaude stérilisée, puis un drain de verre fut placé à la partie inférieure de la plaie abdominale ; on fit ensuite des lavages à l'eau salée, jusqu'à ce que la solution injectée ressortit claire. Cela fut répété toutes les demi-heures pendant les premières heures.

La température et le pouls atteignirent leur maximum dans l'après-midi du lendemain, après quoi la défervescence et l'amélioration commencèrent.

Le lendemain de l'opération et le jour suivant, le malade put garder du lait et de l'eau de chaux. Quelques vomissements décidèrent l'auteur à remplacer, pendant vingt-quatre heures, l'alimentation par la bouche par des lavements nutritifs. A partir du quatrième jour, les aliments introduits par la bouche furent tolérés. Le bouton de Murphy s'élimina le neuvième jour. On enleva le tube de drainage le quatrième jour, les sutures le neuvième.

F. JAYLE.

Rochet. Traitement de la luxation congénitale unilatérale de la hanche par la création d'une ankylose fémoro-iliaque en bonne position (Lyon medical, 1897, n° 8, p. 255). — On a eu recours, durant ces dernières années, à l'intervention sanglante pour le traitement des luxations congénitales de la hanche. A cet effet, diverses opérations ont été tour à tour proposées, et celle de Hoffa, notamment, a joui d'une certaine vogue. Cependant, l'accord est loin d'être fait entre les chirurgiens : les uns la préconisent ; d'autres, au contraire, la proscrirent. Cette opération, en effet, présente de grandes difficultés dans certains cas ; il est souvent difficile, sinon impossible, d'abaisser la tête fémorale et de la réintégrer dans la cavité cotyloïde ; en outre, la cavité cotyloïde est parfois comblée et le chirurgien éprouve des embarras sérieux pour aller, au fond d'une plaie profonde, creuser une cavité artificielle. Quant à l'abaissement de la tête fémorale est impossible, Hoffa désinsère les muscles trochantériens pour faciliter la réduction. Enfin, cette opération n'est applicable qu'aux enfants âgés de moins de dix ans. En résumé, l'opération de Hoffa est longue, difficile à pratiquer, et les très jeunes enfants seulement peuvent en bénéficier. Par contre, l'opération proposée et exécutée par M. Rochet est simple, toujours praticable, et ne présente aucune gravité. Le procédé opératoire est le suivant : par l'incision droite de Langenbeck ou celle d'Ollier, on découvre la tête fémorale ; la capsule articulaire est incisée dans toute sa hauteur ; on fait sortir la tête du fémur ; on avive la surface interne de la capsule et la tête fémorale. Puis, au moyen de tractions exercées sur le membre inférieur, on fait descendre la tête du fémur et on la ramène le plus près possible de la cavité cotyloïde. On suture alors la partie supérieure de la capsule, qui est laissée libre par la descente de la tête fémorale ; la suture se fait avec des fils de soie. Enfin, l'opération est terminée par la suture, à plans séparés, des muscles et de la peau.

Le pansement a une grande importance ; l'auteur recommande d'appliquer un appareil à extension sur la jambe et sur le pied, puis une attelle plâtrée emboîtant le bassin et la fesse et se recourbant en bas sur le dos du pied. Cette attelle, qui est appliquée le long de la face antérieure du membre opéré, a pour but de maintenir l'extension ; on peut avantageusement se servir de l'attelle du type d'Ollier, qui sert à l'extension et à la contre-extension du membre inférieur dans la résection de la hanche. Des aides pratiquent l'extension jusqu'à dessiccation complète du plâtre, et l'extension sera faite ensuite au moyen de poids, jusqu'à ce que l'ankylose soit obtenue. Enfin, le malade est couché dans une gouttière Bonnet.

L'auteur a pratiqué cette opération chez quatre malades, et les heureux résultats qu'il a obtenus doivent faire prendre ce mode d'intervention en sérieuse considération.

A. M.

Quénu. Étude clinique sur le cancer du rectum (Revue de chirurgie, 1897, Janvier). — Le début du cancer du rectum est extrêmement obscur, et l'on ne peut assister qu'exceptionnellement à l'origine de l'affection : en général, toute une période latente précède l'apparition du premier symptôme alarmant, l'hémorrhagie.

La naissance d'un épithéliome rectal est souvent compliquée avec l'apparence d'une bonne santé. Il importe donc de préciser la symptomatologie du début et de rechercher s'il n'existe pas des troubles pouvant faire penser à pratiquer l'exploration rectale.

La période de début. — Chez certains malades, l'hémorrhagie a été la première manifestation du néoplasme ; chez d'autres, l'éveil a été donné par des sensations anormales ou par l'entrave apportée à la circulation des matières, ou enfin par une modification sensible et inexpliquée de l'état général.

Les phénomènes douloureux prennent, à la période d'état, une grande importance. Les uns résultent de l'entrave apportée à la fonction, les autres des efforts d'expansion que provoque la sensation vague d'un corps étranger dans l'intestin. Les douleurs, tantôt continues, tantôt intermittentes, sont spé-

cialement ressenties à la défécation : ce sont des élanements, des pesanteurs à l'anus, au périnée, à la région sacro-coccygienne, des cuissons, une sensation de plénitude rectale. La marche, mais surtout la position assise, exagèrent la souffrance.

Les troubles fonctionnels, à peu près constants, sont relatifs à la fonction d'exonération ; la constipation prédomine ; les malades vont très fréquemment à la garde-robe, le plus souvent sans résultat ; les expulsions de matières, quand elles se font, sont imparfaites, et il en résulte une accumulation de fèces dans le gros intestin. Au bout de huit à dix jours, survient alors une débâcle de selles liquides, diarrhéiques, sanguinolentes, fétides.

L'obstruction causée par le cancer du rectum va assez rarement jusqu'à l'occlusion complète ; l'ulcération précoce est une des raisons de ce fait. En effet, non seulement cette ulcération diminue mécaniquement le volume de la tumeur qui obstrue, mais encore elle provoque, par sa septicité, une rectite qui modifie les conditions de sécrétion et de contraction intestinales et engendre ainsi de la diarrhée. La diarrhée, rare au début, cesse donc de l'être à la fin de cette période d'état et devient persistante, au lieu de transitoire qu'elle était à la période initiale ; l'affaiblissement qu'elle occasionne peut devenir une véritable complication.

Les troubles de l'état général sont la résultante des divers symptômes qui précèdent. Les douleurs, l'anxiété morale, dépriment le système nerveux ; la résorption des produits infectés de l'ulcère cancéreux du rectum contribue à produire le dégoût des aliments, l'amaigrissement, la dépression des forces et la cachexie.

C'est à cette résorption qu'il faut attribuer la teinte jaune terreuse de la face et la sécheresse de la peau.

Période terminale et complications. — Les complications qui apparaissent fréquemment à ce stade, résultent soit de l'extension locale ou à distance de l'épithéliome, soit des microorganismes, qui trouvent un milieu de culture et une voie de pénétration dans l'ulcération cancéreuse.

Parmi ces complications septiques du carcinome rectal, il faut citer en première ligne les abcès périano-rectaux ; tantôt ce sont des abcès de la marge de l'anus, avec décollements, clapiers, trajets fistuleux, tantôt la suppuration occupe les fosses ischio-rectales ; mais un caractère est commun à toutes ces inflammations, c'est leur tendance à la gangrène, à la production d'escharses fétides.

Les résultats de l'envahissement des organes voisins par le cancer du rectum sont connus ; cependant l'envahissement des voies urinaires, qui est loin d'être rare, semble avoir été un peu négligé dans les études des auteurs classiques. Les troubles dérivent, les uns du simple envahissement des voies urinaires, urètre, vessie, urètre ; les autres, de la communication anormale de ces conduits avec le rectum.

L'hémorragie se manifeste de deux façons : elle est ou bien brusque et abondante, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, réduite simplement à de petits saignements. On peut objecter que l'hémorragie abondante au début est le fait, non d'un épithéliome, mais d'hémorroïdes précancéreuses ; mais, deux malades observés par Quénu et chez qui une hémorragie abondante avait été le signe initial d'un cancer du rectum, ne présentaient aucun symptôme d'hémorroïde. L'interprétation de ces hémorragies initiales est assez difficile, l'ulcération étant, à cette époque, peu accentuée, si elle existe déjà ; peut-être est-il permis de faire jouer un certain rôle aux ecstasies veineuses qui accompagnent ou suivent si souvent la formation des néoplasmes rectaux.

Quand les hémorragies sont moins abondantes et se font moins brusquement, quelques gouttes de sang seules accompagnent l'expulsion des matières. Ordinairement rouge, le sang, surtout émis en petite quantité, peut être rendu noir par son séjour plus ou moins long dans le rectum.

Les sensations anormales accusées dans la première période varient dans leur siège, leur mode et leur intensité. Tantôt ce sont des douleurs vagues dans le ventre, en rapport avec l'exagération d'une constipation ordinaire ; tantôt ce sont des douleurs en rapport plus direct avec la localisation du mal. La plupart des malades éprouvent de la gêne et comme une pesanteur dans la région sacro-coccygienne ; les tentatives de défécation n'aboutissent souvent qu'à l'expulsion de gaz ou de glaires sanguinolentes. Ces dernières peuvent parfois imposer pour de la diarrhée, mais la diarrhée véritable est exceptionnelle et est toujours bien tôt suivie de constipation opiniâtre. Souvent, les matières rendues sont déformées, aplaties, striées de sang.

Dans les cancers haut situés, siègeant à l'union de l'anneau oméga et du rectum, la constipation opiniâtre est un symptôme précoce, auquel se joignent bientôt des crises périodiques d'obstruction plus ou moins complète.

Les modifications de l'état général attirent moins souvent l'attention, mais sont cependant très fréquentes.

Chez beaucoup de malades, les phénomènes de constipation ou les hémorragies ont été précédés d'une période plus ou moins longue de malaise, d'affaiblissement physique, de diminution de l'énergie morale, ou encore de simples troubles dyspeptiques.

Les symptômes précédents finissent tôt ou tard par s'associer ; c'est alors que le diagnostic reçoit sa confirmation, mais souvent déjà les organes voisins sont touchés, les ganglions lymphatiques sont pris.

Période d'état. — Après un temps plus ou moins long, variable suivant les sujets, les symptômes du début s'accroissent, se mêlent ou se succèdent ; puis d'autres complications surviennent, qui hâtent la terminaison fatale.

Les pertes sont sanguines, glaireuses ou purulentes.

Le plus souvent, la perte du sang a lieu à l'occasion d'une garde-robe, mais elle peut survenir en dehors de toute défécation, à l'occasion d'une expulsion de gaz ou d'une épreinte, et même en dehors de tout effort d'expulsion. La fétilité de ces pertes est souvent très grande. La propagation à la prostate peut donner de la rétention d'urine ; la propagation aux urèbres est extrêmement grave ; ces conduits peuvent être oblitérés et la terminaison fatale s'en trouve hâtée souvent de beaucoup.

La marche et la durée du cancer du rectum sont éminemment variables ; la mort, qui survient le plus souvent par cachexie, termine la scène, en moyenne un an et demi après les premiers symptômes. Parmi les complications pouvant brusquer le dénoûment, il faut citer : la perforation du péritoine et la septicémie suraiguë, l'hémorragie, l'occlusion intestinale, les troubles urémiques, la généralisation viscérale, etc

F. JAVLE

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

L. Gamulin. L'allaitement chez les albuminuriques (Thèse, Paris, 1896). — Généralement, la femme albuminurique soumise au régime lacté absolu hésite à nourrir son enfant, pensant que le lait ne saurait constituer une nourriture suffisante pour pourvoir à l'existence de deux êtres à la fois. Gamulin s'élève contre cette opinion et publie un résumé de toutes les observations de femmes albuminuriques ayant nourri leurs enfants à la clinique Baudelocque, depuis sa fondation.

Ces observations lui ont montré que les enfants des albuminuriques, nourris par leurs mères, se développent et augmentent de poids dans les mêmes proportions que les autres enfants, et que les femmes albuminuriques qui allaitent n'éprouvent aucun retentissement fâcheux ni du côté de l'albuminurie, ni du côté de leur état général.

Il conclut que, sauf en certaines circonstances exceptionnelles, toute femme albuminurique peut et doit allaiter son enfant.

P. DESFOSSÉ.

Schauta. Un cas de môle hydatiforme avec métastases (Centralb. f. Gynæk., 1897, n° 2, p. 53). — Depuis quelque années, les publications ayant trait au déciduome malin sont, pour ainsi dire, innombrables dans la littérature médicale. Il ne se passe pas de semaine où l'on ne signale un ou plusieurs cas de cette tumeur si particulière. Les auteurs se sont attachés avec un grand soin à l'examen histologique du déciduome malin, et, depuis fort longtemps, on a constaté qu'il existait un certain rapport, une sorte de parenté clinique et anatomique, entre le déciduome et la môle hydatiforme. En effet, dans la grande majorité des cas de déciduome malin, on trouve, dans les antécédents, la môle hydatiforme. On s'est donc efforcé de rechercher si la môle hydatiforme ne contenait pas certains éléments cellulaires qui se retrouvent dans les déciduomes malins.

Ces recherches ont été couronnées de succès et on a trouvé des éléments cellulaires analogues dans les deux variétés de tumeurs. Cette constatation a pu être faite maintes fois dans les cas soumis à l'observation de Schauta. Mais, la présence d'éléments cellulaires analogues dans la môle hydatiforme ne permet pas d'affirmer que celle-ci ne soit que la forme initiale, en quelque sorte, du déciduome malin. Tout au moins, la chose n'a-t-elle pas encore été prouvée cliniquement. Jusqu'à présent, en effet, dans aucun cas on n'a vu la môle hydatiforme affecter un allure maligne au cours même de son développement intra-utérin. Jamais elle n'avait donné lieu à des métastases.

Or, Schauta vient d'avoir l'occasion d'observer, dans sa clinique, une môle qui, pendant son évolution même — alors qu'elle était encore contenue dans l'utérus — a produit des accidents analogues à ceux qu'on a coutume de rencontrer pendant l'évolution du déciduome malin, c'est-à-dire un temps plus ou moins long après l'expulsion de la môle.

Il s'agit d'une femme qui entra à la Clinique, en Novembre 1896. C'était une IV parè, enceinte à ce moment de cinq mois. Depuis quelque temps, la malade présentait des métorrhagies ; celles-ci allaient en augmentant d'intensité. Mais, de plus, il existait dans le vagin un petit noyau dur, du volume d'une lentille, d'une coloration bleu foncé, devenant à s'y méprendre, à une petite tumeur variqueuse. La surface de cette tumeur était dépourvue d'épithélium, et, à première vue, on pensa que les métorrhagies provenaient de celle-ci. Mais, les métorrhagies continuant, Schauta fit le tamponnement utérin ; celui-ci fut suivi rapidement de l'expulsion d'une portion de môle hydatiforme dont on fit ensuite l'extraction complète. On excisa aussi la petite tumeur vaginale. Or, l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une métastase contenant les mêmes éléments cellulaires qu'on rencontre dans le déciduome malin. La môle elle-même renfermait des éléments analogues.

Cette observation curieuse démontre donc que la môle hydatiforme, contenue encore dans l'utérus, peut donner lieu à des métastases, tout comme le déciduome malin. Il s'ensuit donc qu'elle doit être considérée, non comme une tumeur bénigne, mais bien comme une tumeur maligne. En effet, le plus souvent le déciduome malin est précédé d'une môle, et, d'autre part, cette môle elle-même peut se comporter comme une tumeur maligne. Il faut donc traiter la môle comme un véritable néoplasme de mauvaise nature.

A SCHWARZ.

V. Dujon. Etude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès (Thèse, Paris, 1897). — La glande de Bartholin est l'homologue de la glande de Cowper de l'homme. C'est une glande génitale ; son développement est intimement lié à celui des autres organes de la génération et, en particulier, de l'ovaire. Chez la femme ayant subi l'ablation bi-latérale des annexes, il n'est pas rare de constater de la sécheresse des voies génitales, par suite de la diminution ou de la disparition des glandes de Bartholin.

L'infection de cette glande constitue la bartholinite. Cette infection ne se montre que pendant la période d'activité fonctionnelle de la glande, de seize à quarante-cinq ans. Elle ne se fait jamais par la voie vasculaire ; c'est une infection ascendante, venant des voies génitales et gagnant la glande en suivant le conduit excréteur. Presque toujours la bartholinite est blennorrhagique.

Dujon a examiné et cultivé le pus de 14 bartholinites aiguës. Dans 9 cas, où il s'est trouvé en présence d'une première attaque de bartholinite, il a toujours trouvé le gonococque, excepté une fois (bartholinite puerpérale à staphylocoque blanc). Dans deux de ces cas, le gonococque était associé ; une fois au staphylocoque doré, l'autre fois au staphylocoque blanc.

Dans les cas où le gonococque était associé, l'abcès communiquait avec l'extérieur par le canal excréteur libre.

Sur 5 cas de bartholinites récidivantes, il a pu constater, qu'une fois, l'infection était due à deux microbes associés (bacterium coli et staphylocoque blanc) ; deux fois au streptocoque ; une fois au gonococque ; une autre fois au streptocoque associé à un microbe anaérobie. Ce microbe anaérobie se présentait sous la forme d'un bacille court, isolé, se colorant bien par le violet de gentiane et le fuchsine, se décolérant par le Gram.

Le traitement de choix de la bartholinite est l'incision immédiate de l'abcès et l'extirpation de la glande au bout d'une semaine.

P. DESFOSSÉ.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Feindel. Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée (Thèse, Paris, 1896). — Déterminer la nature d'une maladie aussi complexe que la neurofibromatose généralisée n'est pas problème facile à résoudre. La symptomatologie si variée de cette affection déconcerte au premier abord ; il paraît impossible de classer, sous une même formule pathogénique, des modifications cutanées (pigmentation et tumeurs), des tumeurs des nerfs, des troubles fonctionnels divers, qui frappent soit l'intelligence, soit la motilité, soit la sensibilité.

C'est à la recherche de cette forme, que dans une thèse très suggestive, M. Feindel conduit le lecteur. Partant de faits cliniques où sont étudiés avec détails les tumeurs cutanées, les tumeurs des nerfs, la pigmentation de la peau, les symptômes fonctionnels, l'auteur arrive à une première question d'une importance capitale : l'étiologie de la neurofibromatose.

Dans nombre de cas le début congénital est certain, ces cas ne prêtent à aucune discussion ; il n'en est pas de même de ceux qui débütent tardivement.

Y a-t-il lieu de supposer que ces cas à début si différent appartiennent à des neurofibromatoses de nature distincte ? Absolument pas. Que le début soit précoce ou tardif, la neurofibromatose est toujours d'origine congénitale. Toute maladie congénitale n'est pas forcément apparente dès les premières années de l'existence ; l'enfant naît prédisposé, les symptômes se développent ultérieurement. Comme preuve de cette prédisposition congénitale citons les cas évoluant en deux temps : une tumeur congénitale, des tumeurs et des taches tardives ; des taches congénitales, des tumeurs tardives, etc. L'évolution de la maladie peut même se faire en trois temps. N'est-il pas loisible dès lors de penser que, *congénitalement*, existait une prédisposition ; qu'aux environs de la naissance une cause occasionnelle a provoqué l'apparition d'un ou de plusieurs symptômes ; que la congénitalité épuisée a sommé jusqu'à ce qu'une nouvelle cause occasionnelle soit venue à son aide pour créer une seconde poussée ; puis, nouveau repos et nouvelle production de téréotomes, grâce au réveil de l'influence congénitale par de nouvelles causes occasionnelles ?

D'ailleurs, la lecture des observations démontre que lorsque l'influence congénitale n'a pu à elle seule faire toute la neurofibromatose, il faut une cause occasionnelle pour généraliser la maladie, il faut aussi une cause, quelque légère qu'elle paraisse, pour que chaque accident en particulier puisse se développer.

Y a-t-il des cas où cette affection congénitale est héréditaire ? Certainement, et de nombreux exemples le prouvent. Mais il est à remarquer que cette hérédité

n'est pas toujours similaire : neurofibromatose et névromes plexiformes, par exemple, peuvent s'engendrer réciproquement; ce n'est d'ailleurs pas le seul lien qui existe entre ces deux affections. Enfin, quelques observations démontrent que la neurofibromatose peut être familiale.

Voici donc un premier point bien établi : la neurofibromatose généralisée est congénitale toujours, héréditaire souvent, et quelquefois familiale.

Des caractères anatomo-pathologiques de la neurofibromatose constituée, peut-on tirer des indications sur la nature même de l'affection? Un point capital à élucider est le suivant : les fibromes, tant nerveux que cutanés, ont-ils pour point de départ les nerfs gros ou petits, et pour origine les gaines conjonctives de ces nerfs? V. Recklinghausen et plusieurs anatomo-pathologistes, qui ont constaté la présence de fibres nerveuses dans les fibromes observés, répondent affirmativement. Par contre, les recherches de quelques auteurs ayant été infructueuses, ces derniers nient l'origine périnévritique de la production fibromateuse (Chauffard et Ramond, etc.).

Tout d'abord, il est à remarquer que nier la présence d'éléments nerveux dans un tissu est impossible. Dans un nerf, la myéline seule possède des réactions histochimiques telles que sa présence est facile à constater; il n'en est pas de même du cylindre, et notre technique histologique est si incomplète, que ce seul élément important à déceler peut passer inaperçu. Quoi qu'il en soit, M. Feindel a examiné une tumeur fibreuse, de très petit volume, à l'état naissant pour ainsi dire; celle-ci s'est montrée constituée par deux nodules. Chacun contenait en son centre un nerf, la gaine conjonctive de ce nerf avait proliféré, et cette prolifération tendait, d'une part, à dissocier le nerf, d'autre part, elle repoussait à la périphérie les éléments conjonctifs les premiers formés. Il est dès lors aisé de formuler le mode d'accroissement de pareilles tumeurs : le développement du fibrome détermine la rencontre de l'anneau conjonctif dense avec des organes divers; ces organes, vaisseaux, glandes sudoripares, glandes sébacées, follicules pileux, autres nerfs, fibres musculaires, résistent au développement du fibrome; il en résulte, au point de contact de ces organes avec l'anneau dense d'enveloppe, un foyer d'irritation qui rajoint cet anneau; le tissu conjonctif jeune a ensuite vite fait d'englober vaisseau ou glande, de sorte que ces organes, qui entrent dans la constitution normale du derme, ne sont dans la tumeur qu'à titre accessoire, ils se sont laissés passivement englober par le neurofibrome.

Ces notions acquises, il est permis d'entrer dans le cœur même de la question et de rechercher la nature de la maladie.

Les dystrophies, dont l'ensemble forme la neurofibromatose généralisée, dépendent-elles d'une altération de l'encéphale seule, de la moelle seule, ou des nerfs seuls? Etant donnée la multiplicité des symptômes et surtout leur diversité, il est facile de répondre qu'une lésion ou une malformation primitive des éléments, d'une des grandes divisions du système nerveux, ne saurait expliquer les accidents de la neurofibromatose généralisée, que même une malformation, atteignant les éléments de tout le système nerveux en totalité, ne rendrait pas compte suffisamment de tous les symptômes.

Certaines modifications de l'épiderme ne relèvent que d'une malformation primitive des éléments de ce tissu, malformation indépendante du système nerveux.

Par contre, les autres symptômes sont fonction de lésions nerveuses qu'il est possible de localiser.

Les tumeurs, les pigmentations en taches obliques relèvent de malformations du protoneurone centripète.

Les pigmentations en taches horizontales, rappelant la disposition de l'éruption de certains zonas, sont manifestation d'origine spinale.

Les troubles fonctionnels : pauvreté de l'intelligence, diminution de la mémoire, attaques épileptiformes, traduisent l'infériorité des éléments nerveux corticaux.

Bref, épiderme et système nerveux également malformés présentent une sorte de fragilité particulière, faisant que leurs éléments sont en équilibre instable entre la forme normale et l'état malade. A l'occasion, tous les éléments fragiles, ceux de l'épiderme comme ceux du système nerveux, ou une partie d'entre eux seulement, pourront verser du côté pathologique.

En résumé, origine congénitale de la neurofibromatose, participation morbide de deux systèmes, épiderme et tissu nerveux, différents chez l'adulte, confondus chez l'embryon; voici deux notions qui se complètent l'une l'autre, et font de la neurofibromatose généralisée une maladie de l'ectoderme.

Ectodermofibromatose, telle serait la véritable désignation de cette affection; M. Feindel a reculé devant la création de ce néologisme, que la clarté de son exposition rendait, d'ailleurs, superflue; qu'il nous soit cependant permis de le regretter. *Ectodermofibromatose* serait l'épithète générale d'une affection dont la neurofibromatose de V. Recklinghausen et la dermo-fibromatose de Chauffard constitueraient les deux modalités différentes. E. DE MASSARY.

Pugliese. Nouvelles observations sur la participation du facial supérieur dans l'hémiplegie (*Revista di Patologia nervosa et mentale*, 1897, Janvier, Vol. II, n° 1, p. 14). — On admet généralement que, dans l'hémiplegie, il n'y a d'atteints que les muscles de la face innervés par la branche inférieure du facial.

Cependant, si l'on observe attentivement le visage des hémiplegiques, on remarque, outre un certain degré de déviation de la bouche, une différence dans la hauteur des sourcils. Le sourcil du côté paralysé est tantôt plus haut et tantôt plus bas que celui de l'autre côté. Cela veut dire que le muscle frontal du côté paralysé est atteint. Il est tantôt relâché, tantôt contracturé. Il en résulte que la moitié correspondante du front est tantôt plus lisse, tantôt plus plissée que la moitié opposée. Le muscle frontal a-t-il été lésé dans sa motilité, car, dans l'acte de plisser volontairement le front, le sourcil du côté paralysé, qu'il soit au repos plus haut ou plus bas que l'autre, est en général tiré assez peu en haut. Il n'y a là toutefois que de la parésie.

Non seulement le muscle frontal participe à l'hémiplegie, mais il en est de même de l'orbiculaire. En effet : 1° on note chez certains hémiplegiques la fente palpébrale ou plus large, ou plus étroite, du côté paralysé que du côté sain; 2° dans la fermeture des yeux volontaire ou réflexe, l'orbiculaire du côté malade est lâche, ou lent à se contracter; 3° chez presque tous les hémiplegiques, la fermeture isolée de l'œil du côté paralysé est impossible.

L'élargissement relatif de la fente palpébrale indique bien une parésie du sphincter palpébral; son rétrécissement trahit la présence d'une contracture. L'élévateur des paupières ne peut pas être rendu responsable, dans tous les cas, des variations de largeur de cette fente. La flaccidité de l'orbiculaire fermé, ou la lenteur que ce sphincter présente dans sa fermeture est une bonne preuve de sa parésie. L'œil du côté hémiplegié ne peut se fermer seul (Reyrol); d'après Brissaud et Souques, ce signe n'aurait cliniquement pas grande valeur, car beaucoup d'individus sains sont incapables de fermer isolément un œil. Cependant, s'il y a 27 pour 100 (Milla) d'individus sains ne pouvant fermer un œil seul, presque tous les hémiplegiques ne peuvent fermer seul l'œil du côté paralysé, et il en est qui affirment que cette impossibilité ne date que de lictus. L'occlusion isolée d'un œil est un mouvement acquis par l'éducation; il doit donc disparaître à la suite de la lésion de l'hémisphère opposé, au même titre que les mouvements acquis de la main pour l'écriture. Le symptôme de Réyrol est une belle confirmation de la loi qui régit les muscles dans l'hémiplegie et qui dit : *les muscles sont d'autant plus atteints que leur asynergie fonctionnelle est plus grande*; par conséquent, l'orbiculaire du côté paralysé, considéré comme muscle à fonction synergique dans une action commune avec son congénère, est parésisé; considéré comme asynergique, c'est-à-dire lorsqu'il tente d'agir indépendamment de l'orbiculaire du côté opposé, il est complètement paralysé.

Il y a peu de chose à dire du sourcilier. L'action de ce muscle est peu marquée chez les sujets sains d'esprit; il est bien difficile de la mettre en évidence chez des hémiplegiques qui sont toujours plus ou moins atteints dans leurs fonctions intellectuelles. Cependant, il arrive qu'on observe une différence de courbure, de longueur, de relief entre les sourcils de l'un et l'autre côté.

Il est superflu de faire remarquer que les symptômes ci-dessus décrits ne se rencontrent pas chez tous les hémiplegiques, et que les mêmes muscles ne sont pas, chez tous les malades atteints avec la même distribution, d'intensité de parésie. Mais les muscles supérieurs de la face participent d'ordinaire à l'hémiplegie aussi bien que les muscles de sa partie inférieure, bien qu'ils semblent plus légèrement atteints.

Cependant les muscles du facial supérieur ne sont pas toujours simplement parésisés, ils peuvent être complètement paralysés (4 observations, Pugliese et Milla, Chvostek, Huguenin).

Quel est le centre cortical du facial supérieur? Si l'on considère certains cas d'épilepsie jacksonienne et si l'on examine dans quel sens se propagent les convulsions (s'il s'agit, par exemple, d'un début par le bras avec propagation ascendante avant que les muscles du facial supérieur soient atteints, la partie inférieure de la face est prise; si le début se fait par la partie supérieure de la face, la partie inférieure de la face entre en mouvement avant le bras), on peut affirmer que le centre psycho-moteur de la branche supérieure du facial est avec le centre du bras dans des rapports moins intimes que le centre du facial inférieur avec ce même centre du bras. E. FEINDEL.

Mairet et Vires. Un stigmate permanent de l'épilepsie (*Nouveau Montpellier médical*, 1897, n° 6, p. 101). — Il résulte des expériences faites par MM. Mairet et Vires que l'hypotonicité urinaire se rencontre d'une façon constante et chez les épileptiques et chez les hystériques.

L'attaque d'épilepsie vraie s'accompagne de modifications des échanges organiques; l'azote, les phosphates alcalins et surtout les phosphates terreux éliminés par les urines sont augmentés. Les urines émises après l'attaque sont moins toxiques que celles qui précèdent l'attaque. Quant à la température, elle subit des modifications importantes à connaître : inférieure à la normale durant la période de stertor et de sommeil, elle remonte ensuite et s'élève au-dessus de la normale au réveil, à moins que la période de sommeil ne soit très longue; dans ce cas, elle reste au-dessous de la normale. Par contre, l'hypothermie peut être remplacée par

une légère hyperthermie si, pendant la période de sommeil, il y a de l'agitation.

Ces diverses modifications portant sur les échanges organiques, la toxicité des urines et la température constituent de précieux éléments de diagnostic, permettant de distinguer l'attaque d'épilepsie vraie de l'attaque simulée.

L'hypotonicité urinaire existe également en dehors des attaques d'épilepsie et dans l'épilepsie larvée. C'est donc un stigmate constant d'une très grande valeur. Néanmoins, comme on le retrouve aussi dans l'hystérie, il perdrait de son importance comme élément de diagnostic s'il présentait les mêmes caractères dans ces deux névroses. Heureusement, ces caractères sont différents et suffisamment nets pour que l'hypertoxicité urinaire soit considérée comme un signe important. En effet, MM. Mairet et Vires ont constaté que les urines des épileptiques étaient plus convulsivantes et moins toxiques que celles des hystériques. Enfin, l'hystérie s'accompagne d'un cortège de stigmates assez caractéristiques (zones hystéro-gènes, clou hystérique, plaques d'anesthésie, rétrécissement concentrique du champ visuel, etc.) pour dissiper tous les doutes. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Wilh. Anton. Contribution à l'étude des tumeurs du nerf acoustique (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1896, Vol. 41, n° 2). — Les tumeurs qui se développent dans les parties internes de l'organe de l'ouïe sont d'ordinaire consécutives soit à un néoplasme de l'oreille moyenne, soit à un néoplasme de la cavité crânienne propagé au labyrinthe ou bien au nerf auditif. Les tumeurs primitives sont exceptionnelles : elles siègent communément dans les racines du nerf auditif. Ce sont, le plus souvent, des sarcomes ou des fibromes, quelquefois des fibrosarcomes, des psammomes ou des gliomes.

L'auteur vient d'en observer deux cas : l'un sur un homme de cinquante-cinq ans, dont il donne l'observation clinique, suivie des résultats de la nécropsie; l'autre chez un malade de soixante-huit ans, qui ne présentait, pendant la vie, aucun trouble auditif, et qui succomba à un cancer de l'œsophage compliqué de mal de Bright. Dans les deux cas, il s'agissait de fibrosarcomes; ceux-ci s'étaient développés, chez le premier malade, aux dépens des racines apparentes de l'auditif et du nerf facial; chez le second, aux dépens de la huitième paire seulement. M. BOULAY.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

P. Frankland. Examen bactériologique des eaux et filtration au sable (*Sanitary Record*, 1897, p. 8 et 29). — L'auteur s'élève avec vivacité contre l'antagonisme que l'on a supposé entre l'examen chimique et l'examen bactériologique. Le dernier ne saurait remplacer le premier, et les deux analyses doivent simplement se compléter.

Toutefois, il reconnaît que l'analyse chimique, au point de vue de l'influence des filtres, donne des résultats insuffisants. Les différences dans la composition chimique, entre l'eau non filtrée et celle qui a passé sur les bancs de sable, sont presque nulles, ainsi que le montrent les chiffres suivants, obtenus aux établissements filtrants d'York :

	Pour 100.000.	
	Avant filtration.	Après filtration.
Matières organiques solides	28.40	26.20
Carbone organique	0.123	0.119
Azote organique	0.025	0.022

L'analyse bactériologique montre, au contraire, des différences considérables. L'eau de l'Elbe, à Altona, renferme, en chiffres moyens, 28.000 bactéries par centimètre cube; après le passage sur les filtres à sable, le nombre tombe à 90, soit une diminution de 99,60 pour 100. Ces chiffres s'appliquent à des filtres fonctionnant depuis plusieurs jours, car, au début, les appareils donnent une eau relativement impure : 2.000 bactéries par centimètre cube le premier jour.

Le service des filtres à sable laisse cependant beaucoup à désirer pendant les froids rigoureux. C'est l'époque où les eaux sont les plus riches en bactéries et où les filtres fonctionnent le plus mal.

Les courbes obtenues dans les analyses journalières, faites par Frankland, démontrent ce fait, et l'auteur cite à l'appui quelques observations intéressantes.

A Altona en dix ans, de 1882 à 1892, on observe cinq épidémies de fièvre typhoïde, toutes en hiver, alors que, généralement, cette maladie revêt la forme épidémique en été.

Koch attribue également l'apparition du choléra à Altona à l'influence du froid sur le fonctionnement des filtres à sable de cette ville.

A Zurich, les filtres ont été recouverts d'une épaisse couche de terre, et il paraît nécessaire d'agir ainsi dans toutes les contrées où la température s'abaisse pendant un certain temps jusqu'au degré de congélation de l'eau. P. LANGLOIS.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES HÉMORRHAGIES SPONTANÉES PROFUSES
DU VITRÉ

Par le Professeur PANAS

Nous venons d'examiner à la consultation un malade intéressant, non seulement par son affection locale, mais encore au point de vue de la pathologie générale.

C'est un garçon boucher, âgé de vingt-six ans, de constitution vigoureuse. Il est peut-être arthritique; en tout cas, il est variqueux. Ses jambes sont couvertes de cicatrices, les plus grosses de la dimension d'une pièce de 5 francs; mais il est aisé de se rendre compte, à première vue, qu'il ne s'agit pas là d'ulcères variqueux cicatrisés. Ce sont des plaques nettement arrondies, blanches au centre, présentant les caractères d'ulcérations ecchymateuses. Ces ulcérations pouvaient relever d'une cachexie, surtout chez un variqueux, ou de la syphilis.

Au mois de Mai dernier, cet homme fut atteint d'une uréthrite qui aurait duré quinze jours, puis d'un chancre qui disparut en un mois. En fait d'accidents secondaires, on ne peut guère noter, sur les dires du malade, que de l'alopecie. Les cheveux sont tombés, non pas en touffes, mais disséminés; il n'aurait pas eu d'infection du cuir chevelu, et je suis très tenté de le croire, car les plus minutieuses investigations ne relèvent aucun ganglion sous-occipital et mastoïdien. En outre, les cheveux ont repoussé; nous sommes donc en présence d'une alopecie très probablement spécifique.

Je me suis alors enquis de l'état de ses testicules. Il m'a dit en avoir eu un malade: c'est le gauche, qui présente encore une induration épидидymique, surtout au niveau de la tête; le cordon est tant soit peu induré du même côté. En présence de ces vestiges, la question se pose de savoir si le malade a eu une orchite blennorrhagique ou une manifestation testiculaire syphilitique. Vous savez que l'épididymite syphilitique existe; c'est une forme rare. Ricord en ignorait l'existence. Mais, fait curieux, l'épididymite blennorrhagique affecte de préférence la queue, la syphilitique la tête de l'épididyme; cette localisation nous ferait donc pencher de préférence dans le sens de la syphilis. Pour en finir avec ce côté de notre malade, je dois vous dire qu'il présente une pléiade ganglionnaire inguinale très nette; je n'ai pas trouvé de ganglions épitrochléens. D'ailleurs, il n'a pas eu de bubon suppuré; il semble donc que nous puissions écarter l'idée de chancre mou. L'examen de la gorge ne révèle qu'un fort érythème.

Il n'a pas de polyurie, ni de fréquence des mictions; ses urines sont claires et ne contiennent aucun principe anormal. Tout ce que nous pouvons donc relever jusqu'ici dans l'histoire de ce malade se rapporte à la syphilis.

Mais il avoue être alcoolique. Il n'a pas cependant de rêveries nocturnes ni de tremblement dans les jambes; il n'en est pas moins alcoolique au début.

Notre malade possède encore une autre source d'infection. Je me suis enquis minutieusement de l'état de ses fosses nasales: il salit plusieurs mouchoirs par jour et mouche des matières épaisses; il est donc atteint de rhinite chronique, sans cependant arriver jusqu'à l'ozène. Vous savez l'importance que j'attache à ces lésions nasales, causes de tant de troubles dans le fonctionnement normal de la vision.

Le tube digestif est sain, et je ne puis relever aucune source d'intoxication gastro-intestinale; les digestions sont bonnes, il n'y a pas de cons-

tipation. Il n'a jamais eu de céphalée, de nausées, de vomissements ni d'épistaxis.

J'arrive maintenant au point qui nous intéresse plus spécialement; auparavant je dois vous dire que le malade n'a jamais éprouvé de traumatisme sur l'œil, et qu'il ne présente pas d'ecchymose sous-conjonctivale. Il est venu nous consulter pour la première fois il y a quatre jours; mais, auparavant, il était allé aux Quinze-Vingt où on lui avait instillé de l'atropine; l'action de ce médicament se faisant encore sentir à huit jours d'intervalle, il ne faut attacher aucune importance à la mydriase unilatérale qu'il présente.

Le malade a toujours eu une bonne et longue vue. Quelque temps après sa double infection blennorrhagique et syphilitique, il s'aperçut de troubles visuels à gauche. Lorsqu'il fermait l'œil droit, il avait peine à distinguer les objets. Ce trouble ne s'est jamais accompagné d'aucun mal de tête. J'y insiste, parce que vous savez que la migraine ophthalmique ou scotome scintillant s'accompagne de céphalalgie; on a, il est vrai, dans ce dernier cas, la présence de fulgurations lumineuses, pour aider le diagnostic.

Les premiers troubles visuels durèrent un à deux jours, puis disparurent, et revinrent à trois ou quatre reprises, sans que le malade y prêtât grande attention. Il y a trois semaines, l'œil se troubla presque complètement, et il se décida à consulter. Extérieurement, cet œil ne présente rien d'anormal. Le tonus en est légèrement diminué; disons qu'il est égal à — 1. C'est là un fait assez remarquable, en ce sens qu'il exclut l'idée d'un glaucome. Lorsqu'on examine cet œil à l'ophtalmoscope, on voit qu'il est incalifiable, en haut et du côté temporal. Chose curieuse et à laquelle j'étais loin de m'attendre, lorsqu'on fait regarder le malade en bas et en dedans, on parvient à percevoir une partie du fond de l'œil s'éclairant en rouge orange; l'examen subjectif confirme d'ailleurs cette donnée objective, car le malade distingue, vaguement, il est vrai, la main portée en haut et en dehors. L'examen à l'éclairage oblique ne donne aucun renseignement, sinon que l'humeur aqueuse et le cristallin sont sains. Il y a donc un nuage noir qui voile le fond de l'œil; j'ai cherché à voir si ce nuage était mobile ou fixe, pour le différencier de l'aspect ophtalmoscopique d'une tumeur: ce n'est pas facile à distinguer; le fait est d'ailleurs, en lui-même, de peu d'importance, puisque l'hypothèse du globe fait écarter a priori l'idée de tumeur.

Nous avons donc affaire à une hémorragie du vitré, hémorragie profuse, profonde, car elle siège dans les couches profondes du vitré. C'est ce que l'on appelle l'œil apoplectique; je désigne volontiers cette affection sous le nom d'épistaxis intra-oculaire.

C'est une histoire encore à l'ordre du jour que celle de ces hémorragies, et je dois vous dire que leur pathogénie est, à l'heure actuelle, mal connue, sinon complètement ignorée. D'ailleurs les observations en sont rares: c'est à peine si dans un service comme celui-ci, vous en verrez un ou deux cas par an.

Les apoplexies, en général, ne peuvent être dues qu'à deux causes, et les anciens, surtout depuis Boerhaave, divisaient les hémorragies spontanées en deux classes: hémorragies par dyscrasie sanguine, dans lesquelles les vaisseaux laissent passer le sang comme à travers les mailles d'un panier, elles-mêmes subdivisées en deux classes: actives (chez les congestifs, les pléthoriques), et passives (chez les scrofuleux, les anémiques), et les hémorragies par rupture, appartenant à la grande classe de l'artério-sclérose. Voilà ce que nos prédécesseurs enseignaient.

Le jour où l'on a connu le rôle des vaso-moteurs, où les expériences des physiologistes ont montré que la section du sympathique déter-

mine la dilatation vasculaire, son excitation la constriction des vaisseaux, on a voulu tout rapporter à l'influence nerveuse dans la production des hémorragies spontanées. Tout bilan fait, je crois qu'il faut en revenir aux théories anciennes. Sans doute, chez un artério-scléreux, le froid, une émotion vive, sont susceptibles, par l'intermédiaire du système nerveux, de déterminer dans les vaisseaux des modifications de calibre pouvant entraîner leur rupture. Deux faits n'en commandent pas moins la production de ces hémorragies: l'altération des parois, l'altération de la crase sanguine. Chez un individu jeune, sans artério-sclérose, vous ne pouvez guère invoquer la fragilité vasculaire; chez notre malade, en particulier, il n'y a aucune altération de l'appareil cardio-vasculaire. Or, fait remarquable et qui anéantit la théorie de l'artério-sclérose, dans le cas particulier, au moins, ces hémorragies du vitré apparaissent chez des enfants, des adolescents, jusqu'à trente ans, rarement plus tard; elles ne peuvent donc être rattchées qu'à une dyscrasie.

L'anatomie pathologique a-t-elle éclairé la question? On a étudié les artères, sans rien trouver: d'ailleurs, seraient-elles sclérosées, que ce fait en lui-même ne prouverait rien, puisque l'hémorragie vitréenne spontanée ne s'observe pas chez les vieillards artério-scléreux. On a examiné les veines, et, dans ces derniers temps, on a bien décrit des hémorragies rétinienne, dont le point de départ est dans le système veineux: je vous dirai tout à l'heure quel est le mécanisme de ces lésions veineuses; mais, somme toute, les résultats de l'anatomie pathologique ont été plutôt désillusionnants. Pour toutes ces raisons, je crois qu'il faut en revenir à la théorie de la dyscrasie. Mais ce mot qui, dans la bouche de ceux qui l'ont créé, ne signifiait pas grand' chose, a acquis aujourd'hui toute sa valeur, éclairé par les données scientifiques récentes. Voilà notre malade, en apparence vigoureux: or, il a chez lui trois causes de toxicémie: rhinite chronique, syphilis, alcoolisme. Est-ce l'une d'elles qui a l'action prépondérante, est-ce l'association de l'alcool et de la vérole, ou la combinaison de la syphilis avec les microbes de l'ozène, tout cela est possible; mais ce qui domine, en tout cas, c'est l'infection. L'alcool suffit à lui seul pour déterminer la déchéance organique, la syphilis également, et l'infection des muqueuses déverse dans l'économie, les toxines élaborées par ces microbes.

Nous avons donc affaire ici à une dyscrasie analogue au scorbut, maladie type dont on trouvera un jour le microbe: n'en a-t-on pas signalé des épidémies sur les bateaux effectuant des voyages au long cours? Il serait peut-être bien instructif de rechercher si dans ces yeux on ne découvre pas un microbe ou une toxine, de faire des examens hématologiques, d'étudier le coefficient de toxicité urinaire; le champ me paraît vaste aux découvertes.

Voulez-vous, Messieurs, des exemples analogues? Vous savez qu'on trouve habituellement très naturelles, dans les familles, les épistaxis des enfants et des adolescents. Or, pourquoi certains enfants ont-ils continuellement le mouchoir plein de sang, alors que d'autres sont à l'abri de ces accidents? Dans quelques cas, les rhinologues tranchent la question; mais souvent aussi l'appareil nasal est indemne, auquel cas il s'agit d'épistaxis spontanées; or, ces enfants sont souvent des dyspeptiques, des constipés, ils ont une toxicémie gastro-intestinale: tous les tamponnements n'y feront rien; les soins assidus des voies digestives leur seront bien plus salutaires. J'en pourrais dire autant de certaines métrorrhagies.

Mais revenons à l'œil. Je reçois ici un jour un enfant gros, lourd, d'apparence strumeuse, pâle et présentant de l'exorbitis. Une poche kystique repoussait l'œil en avant, le cul-de-

1. Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Leçon clinique recueillie par A. Castan, externe du service.

sac conjonctival inférieur était distendu et violacé : il s'agissait d'un hématome de l'orbite. Cet hématome avait déterminé une atrophie optique par compression : à la ponction, il s'écoula du sang noir ; sauf un peu de suppuration, tout rentra dans l'ordre, sauf l'atrophie qui persista. Or, en examinant avec soin cet enfant, je trouvai une dilatation énorme de l'estomac. L'hématome était survenu la nuit, à la suite d'une indigestion et de vomissements. A l'hôpital, chaque fois que le petit malade avait des vomissements, l'épanchement se reproduisait : l'observation en a été publiée. Or, croyez-vous que les efforts de vomissements eussent suffi, à eux seuls, à provoquer un hématome de l'orbite ? Non, sans doute ; c'était la cause occasionnelle, l'efficace résidant dans l'intoxication gastrique.

Dans un autre cas, que j'ai eu l'occasion d'examiner devant vous, je n'ai pu retrouver que l'hérédité goutteuse chez un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint comme celui-ci d'hémorragie du vitré.

Donc toute toxémie, qu'elle dérive du nez, du tube digestif, de la syphilis, de l'alcoolisme, de la goutte, peut-être de la blennorrhagie, et aidée par une cause immédiate telle que le travail, le froid, les émotions, les efforts, les vomissements, est capable de produire ces hémorragies.

J'ai réservé un point de la question : je disais tout à l'heure que nous avions affaire ici à une hémorragie veineuse. Or, du côté du système veineux, nous trouvons un mécanisme favorable à leur production, ce sont les *thromboses*. Dans certaines infections, le sang se coagule dans les vaisseaux ; il se produit un thrombus ; en arrière du thrombus, il y a dilatation vasculaire, altération des parois, puis extravasation par rupture. Si ce mécanisme ne peut être érigé en loi générale, il doit du moins commander bien des cas. Poncet de Cluny a d'ailleurs bien montré que la rétinite leucémique se produit dans des conditions analogues, par suite d'infarctus de globules blancs dans les vaisseaux, et certaines affections oculaires dépendant de la malaria n'ont pas d'autre origine. C'est donc dans le système capillaire veineux et dans la dyscrasie sanguine, qu'il faut rechercher le point de départ de ces lésions.

Le pronostic des hémorragies du vitré est fâcheux, car le deuxième œil peut très bien être pris consécutivement : c'est ce qui s'est produit chez le gouteux donc je vous parlais tout à l'heure. Quant à l'avenir de l'œil atteint, il est singulièrement assombri. Je veux vous en citer un exemple. C'était un gros paysan, se présentant dans des conditions analogues, avec un gros cœur battant impétueusement ; je l'envoyai à M. Sée, qui diagnostiqua *hypercardie* et appliqua le convallaria maialis sans aucun résultat ; il va dans une autre clinique où on lui fait une iridectomie : pourquoi ? je l'ignore. Six mois après, il revient complètement aveugle ; son second œil était perdu. L'œil se rapetissa, s'atrophia, devint carré, tout cela sans douleur, car il n'y a pas de phénomènes inflammatoires.

Si donc, comme dans le cas actuel, le second œil est encore sain, il faut vite instituer un traitement actif. En partant de l'idée que nous avons affaire à une infection, nous devons désinfecter le sang, le ramener à la crase primitive. L'iode de potassium ne m'a jamais donné de grands résultats. Ici nous avons trois infections à soigner.

Rhinologiquement, nous devons antiseptiser les fosses nasales. Le malade est alcoolique : supprimons l'alcool, permettons-lui seulement un peu de vin, pour ne pas provoquer une crise de delirium tremens. Je lui ai recommandé de prendre du lait, d'abord pour remplacer l'alcool, ensuite parce que le lait est un excellent diurétique.

Mais nous devons aussi traiter sa syphilis. Nous nous adresserons pour cela à un agent qui est non seulement antisyphilitique, mais aussi bactéricide par excellence, l'huile biiodurée, en injections de 4 milligrammes ; vous savez quels heureux résultats nous en obtenons tous les jours. Lors même d'ailleurs que ce malade ne serait pas syphilitique, je lui appliquerais ce traitement, convaincu de sa puissance comme antiseptique général.

Plus tard, je lui administrerai probablement l'arsenic, qui gagnerait peut-être à être donné par voie hypodermique ; je me réserve d'étudier cette question. Vous savez que l'arsenic a souvent une excellente action sur certaines infections, et aussi sur certaines tumeurs ; rappelez-vous ce prétendu double sarcome de l'orbite qui a guéri par le seul arséniate de soude.

J'espère, par tous ces moyens, arriver à lui conserver l'œil sain en bon état.

Vous pouvez maintenant vous rendre compte, Messieurs, de l'importance de la question que je viens d'étudier devant vous. Elle touche aux régions les plus élevées de la pathologie générale. D'iatro-mécaniciens, nous sommes devenus iatro-chimistes, mais seulement depuis les conquêtes de la bactériologie. Or, ces découvertes récentes ne sont pas seulement de beaux faits scientifiques, elles sont en outre la sauvegarde des malades ; j'espère, par un cas particulier, avoir réussi à vous le démontrer.

LA

GLYCOGÈNE DANS LES TUMEURS

D'APRÈS A. BRAULT

Divers auteurs ont déjà signalé la présence de glycogène dans certains tissus pathologiques, mais sans tirer de ce fait une conclusion. Reprenant l'étude de la glycogénèse dans les tumeurs, M. Brault, grâce à l'examen d'un nombre considérable de pièces, est parvenu à dégager la signification du phénomène ; il prouve qu'il y a là une loi de pathologie générale des plus intéressantes, que la glycogénèse survient toujours dans des conditions identiques, et que, par suite, il suffit de la constater dans un tissu pour être en droit d'affirmer une modification particulière dans la nutrition de ce tissu. Le résultat pratique de ces recherches est fort important : il devient possible, par un simple examen histologique, de pronostiquer la marche d'une tumeur.

Il existe certaines ressemblances histologiques entre les néoplasmes et les tissus de l'embryon. Or, ceux-ci contiennent du glycogène. Il était donc intéressant de chercher si les tumeurs d'allure envahissante ne contiennent pas aussi de glycogène.

Telle est l'idée directrice de ce travail. M. Brault a réuni un grand nombre d'observations, où la plupart des organes se trouvent représentés avec les tumeurs les plus diverses. Il est en droit, aujourd'hui, d'affirmer que la glycogénèse est intimement liée à la nutrition et au développement des néoplasmes. Les cellules des tumeurs envahissantes fixent et emmagasinent le glycogène, avec d'autant plus d'activité que leur développement est plus énergique.

Ce phénomène s'observe aussi dans les néoplasies d'origine inflammatoire ; mais il est alors localisé, et moins accentué. Au contraire, la glycogénèse des tumeurs malignes est plus abondante même que celle du foie normal, et peut être constatée facilement, ce qui permet de prévoir la marche du néoplasme. En outre de ce résultat pratique si important, cette étude permet de mieux saisir les lois de la glycogénèse en général. Claude Bernard a montré que la faculté de fixer le glycogène n'est pas spéciale à certaines cellules, mais appartient à toute cellule vivante. Les grandes lignes de la question étaient bien tracées, mais on ne saisissait pas nettement les rapports qui peuvent exister entre la

glycogénèse des tissus et celle du foie. L'enquête anatomo-pathologique, qui permet de trouver le glycogène dans une foule de processus morbides, peut donner des résultats fort instructifs à ce sujet.

La technique qui permet de déceler le glycogène est fort simple. La plupart des liquides fixateurs peuvent être employés ; mais on choisira de préférence l'alcool absolu, et surtout le formol en solution aqueuse de 1 à 5 pour 100. Sortant du formol, où elle a passé un à deux jours, la pièce est mise dans l'alcool, puis, au besoin, incluse dans le collodion. Pour l'étude des détails cellulaires, il est bon de prélever de très petits fragments après passage dans le formol, de les laisser un jour dans l'acide osmique à 1 ou 2 pour 100. Autant que possible, il faut opérer sur des tissus récemment enlevés. Sur les tumeurs recueillies après la mort, il faut tenir compte de divers phénomènes, température, décomposition cadavérique, infections agoniques, etc., qui peuvent faire disparaître le glycogène. On doit choisir des fragments de tumeur en voie d'extension. Les coupes sont reçues dans l'alcool, étalées sur lames, à peu près séchées, puis recouvertes d'une solution iodo-iodurée faible, additionnée de gomme jusqu'à consistance sirupeuse, et très légèrement glycérinée. La dessiccation se fait en vingt-quatre heures. On peut alors ajouter une nouvelle goutte du liquide, et recouvrir d'une lamelle.

M. Brault passe en revue les diverses tumeurs qu'il a eu l'occasion d'examiner. Les épithéliomas qui se développent à la surface du tégument sont très favorables à la description, à cause des points de repère qu'on trouve facilement. Sur le fond jaunâtre de la préparation, se détachent en brun acajon les parties chargées de glycogène, et principalement les points où la tumeur est en voie d'accroissement. On constate que le glycogène est toujours contenu, dans les cellules à l'état de gouttelettes irrégulières et jamais dans leur intervalle. Les parties superficielles de la tumeur, les plus anciennes, contiennent peu de glycogène, et en sont parfois dépourvues ; alors même qu'elles ne sont nullement dégénérées et qu'elles prennent franchement les colorations nucléaires. Le développement de la tumeur n'est pas continu et régulier ; elle subit parfois des temps d'arrêt dans sa totalité, ou prolifère dans un sens, émettant là seulement des prolongements très végétants, où le glycogène se rencontrera en abondance, tandis qu'il fait défaut dans les zones torpides. Il est donc extrêmement important d'examiner plusieurs points de la tumeur.

Le lieu d'origine de la tumeur n'a pas d'influence sur la production de glycogène, qui dépend exclusivement de la force d'expansion du néoplasme. Dans les tumeurs utérines, linguales, etc., existent des variétés rapides ou lentes, riches ou pauvres en glycogène. Dans les propagations lymphatiques, dans les ganglions atteints de néoplasie secondaire, la réaction glycogénique présente des caractères identiques.

Les parties qui avoisinent les épithéliomas d'origine ectodermique subissent quelques modifications. La gaine externe des poils s'infiltré de glycogène au voisinage de la tumeur. Même modification dans toute l'épaisseur de la peau, où les cellules de Malpighi contiennent des gouttes nombreuses. Cette glycogénèse, très limitée, répond à une suractivité nutritive de ces régions. Par contre, le tissu conjonctif, non seulement au voisinage, mais encore dans l'intérieur de la tumeur, alors même qu'il est hypertrophié, ne contient pas de glycogène et garde sur les coupes une teinte jaune pâle.

Dans les tumeurs à épithélium cylindrique, la glycogénèse présente des caractères tout aussi nets. Malheureusement, le tube digestif se trouve dans des conditions très défavorables, au point de vue de la conservation du glycogène, car les tumeurs de l'estomac et de l'intestin proviennent, le plus souvent, d'autopsies, et sont exposées après la mort à des fermentations. Ainsi observe-t-on, au point de vue de la glycogénèse, de grandes différences entre les tumeurs prélevées à l'autopsie et celles qui sont extirpées dans une opération. Dans ce dernier cas, on trouve, dans la partie profonde des épithéliomas, et dans les masses épithéliales qui envahissent la couche conjonctive vasculaire et les muqueuses, une notable proportion de glycogène. Cette quantité est proportionnelle à la puissance envahissante de la tumeur : elle est faible dans certains épithéliomas de l'intestin, limités à une tumeur annulaire ; elle est grande dans les cancers de l'estomac à marche rapide. Même sur les pièces d'autopsie, si la putré-

1. Archives des sciences médicales, 1896, p. 232 à 252, 301 à 328, 419 à 454.

faction n'est pas trop avancée, la glycogénèse est appréciable.

Dans les cancers utérins, les tubes épithéliaux, surtout dans les parties les plus profondes, prennent, dans la gomme iodée, la teinte acajou très franche, et se détachent nettement sur le stroma de la tumeur, qui n'est autre que la paroi utérine dans laquelle s'invaginent ces cavités. La recherche de la glycogénèse dans des fragments extirpés à la curette donne des résultats moins nets, mais toutefois fort intéressants. En pareil cas, le simple examen histologique permet le diagnostic : au lieu d'une couche d'épithélium cylindrique clair qu'on voit dans les métrites, on trouve des épithéliums abondants, serrés, sombres, à noyaux irréguliers. Le diagnostic est néanmoins précisé par la recherche de la glycogénèse, que l'on trouve dans les épithéliums du cancer, et qui manque dans ceux de la métrite; on acquiert, de plus, un précieux élément de pronostic.

Les tumeurs des glandes, parotide, ovaire, testicule, mamelle, rein, pancréas, donnent aussi lieu à la glycogénèse. Dans tous ces épithéliomas, le glycogène est intra-cellulaire, distinct du noyau, et n'existe pas dans le tissu conjonctif. Il se montre constamment dans toute partie en voie de prolifération ou de nutrition active, et, dans certaines formes très végétantes, telles que les cancers mous du testicule, l'iode se fixe avec la plus grande énergie. Par contre, les cancers riches en tissu conjonctif, tels que certains squirrhes du sein, sont pauvres en glycogène. L'examen des ganglions, dans ce dernier cas, est des plus importants; car, même avec une tumeur mammaire torpide, il peut exister des infiltrations étendues des voies et des ganglions lymphatiques, où l'on rencontre alors de fortes proportions de glycogène. La technique donne des résultats d'une extrême délicatesse, quand il s'agit de rechercher les prolongements qu'émet le cancer du sein dans les interstices du pannicule adipeux.

La réaction iodo-iodurée se présente avec les mêmes caractères dans les cancers du rein et du pancréas.

Comment se comporte cette glycogénèse pathologique dans le foie, siège principal de la glycogénèse physiologique? C'est là un point fort curieux de ces recherches.

Une planche du mémoire est, à ce sujet, absolument démonstrative. Les cellules cancéreuses sont surchargées de glycogène, et prennent une coloration acajou intense; par contre, les lobules hépatiques non altérés ne contiennent qu'une faible proportion de glycogène. Ainsi, la cellule modifiée emmagasine le glycogène avec plus d'activité que la cellule hépatique saine. Quand les épithéliomas prennent de l'extension, ils semblent accaparer la glycogénèse, qui disparaît dans les parties saines du foie; on voit une démarcation très nette entre les cellules hépatiques, faiblement nuancées de vert pâle, et les cellules cancéreuses, nuancées colorées en brun. C'est là un phénomène des plus curieux, qui établit nettement l'indépendance de la glycogénèse des tumeurs.

Les sarcomes, comme les épithéliomas, présentent, au moment de leur formation, le phénomène de la glycogénèse. Dans les sarcomes à grosses cellules polyédriques, le glycogène est réparti très abondamment dans les cellules, et ne se rencontre jamais ni dans les vaisseaux, ni dans les globules sanguins. Les sarcomes à cellules fusiformes, qui, d'ordinaire, ont une marche moins rapide, et surtout les fibrosarcomes, contiennent le glycogène en grandes quantités dans les zones envahissantes, et en manquent dans les parties anciennes, indurées. Les autres variétés de sarcomes, ainsi que les lymphadénomes, obéissent aux mêmes règles générales.

De ces constatations de détail, se dégage une loi générale de la plus haute importance: la glycogénèse est une fonction inhérente à toute cellule qui se nourrit et se développe d'une façon exagérée, de même qu'à toute cellule qui prolifère et se multiplie démesurément.

L'étude de la glycogénèse dans ces diverses tumeurs fournit à M. Brault des arguments des plus intéressants, qui lui permettent, chemin faisant, d'éclaircir certains points d'histologie encore discutés; nous ne ferons que signaler les remarquables chapitres qu'il consacre aux globes épidermiques, aux cancers colloïdes, au sarcome. Nous insistons surtout sur les résultats pratiques de ces recherches.

Ces notions acquises permettent-elles au chirurgien de tirer des indications diagnostiques et pronostiques de quelque valeur? La réponse n'est pas

douteuse. La recherche de la glycogénèse devra, autant que possible, porter sur des pièces fraîches, sur des fragments nombreux, bien orientés et fixés dans un liquide approprié. Dans ces conditions, cette recherche donne des indications précieuses. Au point de vue du diagnostic, elle ne fait que compléter les renseignements fournis par l'histologie pure. Mais, au point de vue du pronostic, elle fournit des notions absolument nouvelles; elle permet d'apprécier, de la façon la plus nette, les propriétés envahissantes de la tumeur.

PAUL CLAISSE.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Alexander Bruce. Sur l'existence d'un faisceau spécial dans la couche latérale de la moelle (*The Scottish Medical and Surgical Journal*, 1897, Janvier, p. 40). — Flechsig, en décrivant la couche limitante latérale (seitliche Grenzschicht), supposait qu'elle était formée de fibres provenant des racines postérieures, et Edinger, dans ses « Douze Leçons », partage la même opinion. Ramon y Cajal a montré depuis que la couche limitante est composée de fibres originaires des cellules ganglionnaires des cornes antérieure et postérieure, fibres à court trajet, ascendant ou descendant, et qui retournent bientôt dans la substance grise. A. Bruce combat lui aussi l'avis d'Edinger, en montrant, sur des coupes de moelles provenant de cas avancés de tabes, qu'on ne trouve aucune trace de dégénérescence dans la couche limitante latérale. Il n'en saurait être ainsi assurément si des fibres originaires des racines postérieures la constituaient.

Il a pu de plus établir une division dans ce faisceau, grâce à l'étude anatomique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique. Dans cette affection, la dégénérescence atteint les faisceaux pyramidaux, les cellules motrices des cornes antérieures, et la plus grande partie du cordon antéro-latéral, à l'exception des faisceaux ascendants (faisceau cérébelleux direct et faisceau de Gowers). Or, cette dégénérescence du cordon antéro-latéral, qui ne peut être expliquée que par l'atrophie des cellules motrices des cordons dans les cornes antérieures (Strangzellen), n'est pas limitée aux faisceaux fondamentaux antéro-latéraux, mais affecte aussi une partie de la couche limitante latérale, ainsi qu'on peut le voir sur des coupes colorées au Weigert-Pal. La zone antérieure de cette couche est profondément dégénérée, tandis que la zone postérieure paraît saine. La partie saine se trouve située immédiatement en dehors de la corne postérieure, et s'étend de la base de cette corne à son extrémité postérieure; elle est limitée en dehors, au niveau de la moelle cervicale et dorsale, par le faisceau pyramidal croisé. Sa forme est celle d'une masse, dont la tête se trouverait située dans l'angle formé par les cornes antérieure et postérieure, tandis que le manche longerait le côté externe de la corne postérieure. La tête occupe une situation d'autant plus antérieure que la région examinée appartient à un niveau plus inférieur de la moelle.

Il est donc probable que les fibres de la zone dégénérée proviennent de la corne antérieure, tandis que les fibres de la zone saine sont en connexion avec la corne postérieure. S'il en est ainsi, on peut considérer la couche limitante externe comme composée de deux systèmes presque complètement indépendants, que Bruce propose d'appeler respectivement *couche limitante ventro-latérale* et *couche limitante dorso-latérale*.

E. RIST.

C. Binz. Réduction de l'acide arsénique par les humeurs de l'organisme (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1897, Vol. XXXVIII, p. 259). — Les résultats de de toute une série d'expériences antérieures ont été résumés ainsi: L'acide arsénieux, en solution alcaline faible, soumis à l'action des sucs de l'intestin grêle, de la rate, et principalement du foie, s'oxyde en grande partie à l'état d'acide arsénique.

Les résultats principaux des expériences qu'il publie montrent que les parties fraîches des organes réduisent l'acide arsénique, surtout le foie et l'intestin grêle vivant.

C. Binz a constaté de nouveau que ces deux organes ont une action opposée, et réagissent d'une façon différente. Ils oxydent l'acide arsénieux et réduisent l'acide arsénique.

A. CHASSEVANT.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Hugh H. Young. Sur la présence de nerfs dans les néoplasmes étudiés par la méthode d'Erlich (*Journal of experimental Medicine*, 1897, Janv., p. 1). — Si l'on met à part les névromes vrais et les tumeurs développées sur le trajet des nerfs, on sait fort peu de choses sur l'innervation des néoplasmes. Cependant, le fait que certaines variétés d'entre eux sont spontanément douloureuses devrait faire supposer, semble-t-il, qu'il puisse s'y trouver des fibres sensibiles de nouvelle for-

mation. On chercherait en vain des indications à ce sujet dans la dernière édition de Ziegler, ou dans l'ouvrage récent de Thoma; Williams, dans son ouvrage sur les maladies du sein, suppose *a priori* que les vaisseaux du carcinome sont accompagnés de filets vaso-moteurs; mais il ne donne aucun fait à l'appui de cette hypothèse, que Verneuil rejetait absolument. Luecke et Zahn, dans un livre publié en 1896, admettent que les tumeurs contiennent des nerfs, mais que ces nerfs préexistent à la formation néoplasique, et qu'il ne s'en développe pas de nouveaux. Billroth, il est vrai, trouva dans un polype naso-pharyngien, des fibres nerveuses, qu'il considéra comme néoformées. Mais Zahn, examinant une tumeur analogue, qui, comme celle de Billroth, contenait des nerfs au niveau de son pédicule, pense qu'il s'agit, sans aucun doute, de fibres anciennes prééxistantes.

Hugh H. Young a recherché, dans plusieurs tumeurs variées, la présence de fibres nerveuses, au moyen de la méthode d'Erlich au bleu de méthylène. De très petits fragments néoplasiques, pris au cours d'opérations chirurgicales, furent plongés immédiatement dans une liqueur composée, en parties, égales d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 7 pour 100, d'albumine de l'œuf, d'une solution aqueuse de chlorure d'ammonium à 0,25 pour 100 et enfin de bleu de méthylène en solution aqueuse à 1 pour 100. Après un bain de 45 minutes à 2 heures, suivant les cas, les fragments fixés par le liquide de Bethe, puis déshydratés et éclaircis, étaient montés à la paraffine, et l'on obtenait des couches sur lesquelles on pouvait produire une double coloration par le carmin à l'alun.

Par cette méthode, Young a pu démontrer positivement la présence de nerfs dans cinq néoplasmes sur dix; parfois les fibres nerveuses se trouvaient en très grand nombre et jusque dans les fragments les plus ténus. Chaque fois, les fibres étaient environnées de toutes parts par du tissu néoplasique (épithélioma, carcinome ou sarcome). Aussi l'auteur pense-t-il que, pour les sarcomes en particulier, les nerfs peuvent être considérés comme partie intégrante de la tumeur, au même titre que les vaisseaux sarcomateux. Les terminaisons de ces nerfs n'ont pu être observées; il est probable néanmoins qu'une part, au moins, d'entre eux appartient au système vaso-moteur. Au point de vue anatomique, les uns étaient entourés d'une gaine de myéline, les autres étaient amyéliniques.

Par la même méthode, Young a pu vérifier, dans un grand nombre de tumeurs examinées par lui, sarcomes ou carcinomes, la présence d'une quantité considérable de mastzellen et de plasmazellen, très bien colorées, et situées, soit autour des vaisseaux, soit au milieu des éléments néoplasiques. Il a pu constater aussi, dans un sarcome du tibia, des inclusions cellulaires, prenant le bleu d'une manière très intense. Les cellules où on les rencontre sont généralement plus grandes que les cellules néoplasiques ordinaires. Les corps inclus, de dimensions variables, semblent parfois solides; mais la majorité d'entre eux sont vacuolisés; on en trouve trois, cinq et jusqu'à dix dans une même cellule, avec le noyau de laquelle elles n'offrent aucune connexion apparente. L'auteur est très réservé, quant à la signification de ces corps; il ne pense pas qu'on puisse les identifier avec les corps décrits par Russell. Il se demande si ce sont des structures existant réellement dans l'intérieur des cellules du sarcome, ou s'il s'agit simplement de nucléo-albumines précipitées par le bleu.

E. RIST.

CHIRURGIE

Thomas Jefferson Yarrow. L'eucaine en petite chirurgie (*Medical Record*, 1897, 9 Janvier, p. 29). — Ce travail est le résumé de 35 interventions avec anesthésie par l'eucaine :

Manuel opératoire : solution aqueuse stérilisée par la chaleur, contenant de 0,5 à 10 pour 100 d'eucaine. Le champ opératoire étant convenablement préparé, on applique une ligature aseptique au-dessus du point où l'on doit intervenir, et on fait lentement une injection hypodermique de 1 1/2 à 2 centimètres cubes de solution au niveau de l'incision future. En général, 1 centimètre cube d'une solution à 4 pour 100 suffit pour obtenir l'anesthésie.

Les avantages de l'eucaine sont les suivants : a) la stérilisation par la chaleur ne l'altère pas comme la cocaïne; b) l'eucaine ne semble pas produire d'ischémie comme la cocaïne qui, par une action vaso-constrictive, retarde souvent l'hémorrhagie; c) employée en quantité modérée, l'eucaine ne donne lieu qu'à de faibles effets physiologiques. Sur 35 faits, l'auteur n'a constaté que deux fois une modification du pouls qui, pendant 5 minutes, s'est montré lent, plein et fort, battant entre 56 et 63 à la minute; d) il ne paraît pas exister de douleurs lancinantes après l'opération.

M. BIZE.

De Gueldre. Hernie diaphragmatique étranglée (*Annales de la Soc. méd. chir. d'Anvers*, 1897, p. 34). — Cette très curieuse observation concerne un homme âgé de cinquante-trois ans et entré à l'hôpital pour des phénomènes d'occlusion intestinale, d'ailleurs peu bruyants; malgré un examen des plus minutieux, il ne fut pas possible de découvrir l'existence d'un étranglement herniaire. Pendant les trois premiers jours, les symptômes étaient peu alarmants; on se contenta de mettre en

œuvre les moyens médicaux, mais sans le moindre succès; le matin du quatrième jour, aggravation subite et mort. A l'autopsie, on ne fut pas peu surpris de trouver le côlon étranglé à travers une boutonnière diaphragmatique et engagé dans l'intérieur de la plèvre gauche, qu'il occupait complètement, après avoir réduit le poumon à l'état d'une masse dense et fortement aplatie; un paquet épiploïque avait aussi pénétré dans la plèvre et y formait une sorte de loque adipeuse étirée. Le cœur avait subi une torsion de ses vaisseaux; il était tout à fait reboulé à droite et fortement comprimé par la hernie distendue. J. BAROZZI.

Werner. Cinq cas de hernies obturatriques étranges (Memorabilien, Zeitsch. f. prakt. Aerzte, 1896, nos 1 et 2). — L'auteur rapporte les observations de hernies étranglées qu'il a vues dans un laps de trente-six ans. Leur nombre est de 226, parmi lesquelles cinq hernies obturatriques, toutes les cinq chez des femmes. Dans 3 cas, les malades étaient âgées de plus de soixante ans; dans les 2 autres, de vingt-neuf et trente ans. Dans les 5 cas, outre les signes d'occlusion, il y avait une douleur violente dans la région du trou ovale avec irradiations jusqu'au genou; la palpation profonde montrait, dans cette région, une petite tumeur dure, douloureuse, immobile; par le toucher vaginal on constatait, du côté correspondant, une tuméfaction se dirigeant vers la fémorale et empêchant les doigts d'arriver au-dessus de la branche horizontale du pubis. La réduction a toujours été faite en pressant d'une main sur la petite tumeur, tandis que les doigts vaginaux tiraient en arrière et en haut la tuméfaction interne.

L'auteur rapporte 5 cas de réduction en masse; deux fois, la réduction avait été faite par le malade lui-même. Vingt-quatre fois il a vu la réduction spontanée se faire après échet du taxis. G. ZEMDT.

Roux. Cancer primitif du foie avec cholécystite calculeuse et perforation intestinale; hémostase hépatique (Revue méd. de la Suisse romande, 1897, p. 114). — Il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans, entrée à l'hôpital cantonal de Lausanne, avec un état général et des symptômes locaux qui font porter le diagnostic de cancer du côlon transverse. L'auteur se décide aussitôt à intervenir.

A l'ouverture de l'abdomen on constate : 1° la présence d'un cancer pédiculé du foie ayant contracté des adhérences solides avec le côlon transverse; au niveau de ces adhérences, il existe une perforation grande comme une pièce de 4 franc; 2° la vésicule biliaire renferme un gros calcul et qu'elle adhère, par son pôle inférieur, à la tumeur hépatique; 3° la présence d'un gros calcul et de deux petits dans le néoplasme même, près de la perforation intestinale.

En présence de ces lésions bizarres, M. Roux commença par suturer la solution de continuité du côlon, après avivement soigné; il excisa ensuite la portion adhérente de la vésicule et reconstitua le fond de celle-ci au moyen de sutures à trois plans; enfin, il fit l'ablation de la tumeur hépatique en sectionnant le pédicule. Pour assurer l'hémostase hépatique, il s'est servi d'aiguilles rondes, droites ou courbes et du catgut le plus gros possible.

« Mené à double au travers du parenchyme hépatique, ce catgut bouche le trou de l'aiguille très sûrement et permet la suture des tranches l'une à l'autre, qu'on peut serrer suffisamment pour tarir l'hémorragie. Les pincées à mors plats appliquées pour arrêter le sang sont levées avant la suture ou prises dans une ligature en masse. » Drainage avec une mèche iodiformée.

Cette opération eut lieu le 28 Février 1896; la malade sortit guérie de son intervention et avec un bon état général, le 11 Avril 1896.

L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un cancer limité au *lobus pediculus* et assez nettement pédiculé. J. BAROZZI.

Lesslie et Sweetnam. Amélioration du tympanisme par la position du malade (Annals of Surgery, 1896, n° 39, p. 269). — L'auteur, il y a quelques années, s'était trouvé en présence d'une femme de cinquante-cinq ans, atteinte de tympanisme abdominal avec poids faible, cœur tumultueux, respiration courte et rapide, face et mains couvertes de sueurs froides. Pour améliorer l'état du cœur, il avait élevé le pied du lit; la malade se renuait sans cesse et finit par se mettre sur le côté droit. En quelques minutes, le tympanisme avait disparu et l'état général était redevenu normal.

Ayant, quelque temps auparavant, en traitant un cas de rétrécissement de la portion sigmoïde du côlon constaté que les dilateurs pénétraient plus facilement quand le malade était dans la position de Sims, les hanches élevées, l'auteur pensa que l'amélioration résultait de changements dans les replis du rectum.

Un jour, voyant un confrère pratiquer un examen rectal, il put apercevoir les valvules de Houston, lorsque le malade s'était mis dans la position genu-pectorale, le rectum se redressa graduellement; et les valvules disparurent dans la paroi. L'auteur vit là l'explication définitive de l'amélioration observée dans le tympanisme lorsque le malade prend cette position.

On devra donc préconiser, dans le tympanisme abdominal, le changement d'attitude du malade, qui sera mis dans la position genu-pectorale, les hanches aussi élevées que possible. Quelquefois, il est nécessaire de le laisser ainsi pendant dix à quinze minutes. Cette

méthode est la plus rationnelle, car elle fait disparaître l'obstacle, cause de la rétention, et donne ainsi issue au gaz. On sait, en effet, que la distension intestinale est, le plus souvent, limitée au gros intestin, et que la constriction est produite par la pression du colon descendant et de l'anse sigmoïde sur la partie supérieure du rectum, tassant les valvules de Houston les unes sur les autres.

Cette manière de combattre le tympanisme abdominal peut, en dehors des cas chirurgicaux, s'appliquer à la fièvre typhoïde et à tous les cas de distension intestinale. L'auteur fait cependant exception à cette règle pour le tympanisme dû à la péritonite généralisée; il n'a pas obtenu de succès dans les cas de ce genre. F. JAVLE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Gemmell. Un cas d'adénome malin de l'utérus (Medical Chronicle, 1897, Février, p. 343). — Une femme de quarante-neuf ans, se plaignant de ménorrhagies de plus en plus abondantes, avec intervalles de règles de plus en plus courts, est curettée pour une endométrite chronique hémorragique. Au cours du curetage, on remarque la mollesse et la friabilité de l'utérus, d'ailleurs augmenté de volume, et la curette ramène de gros morceaux qu'on prend pour des fongosités muqueuses. L'examen histologique montra des coupes d'acini glandulaires de forme et de volume variés, tapissés par un épithélium prismatique et entourés par un stroma de tissu embryonnaire.

L'auteur fait de ce cas un adénome utérin et remarque que souvent ces adénomes peuvent devenir malins et se transformer en cancer. Aussi, quand la curette a permis de faire un diagnostic précis, le meilleur et le plus sûr moyen de sauver les malades serait peut-être l'hystérectomie vaginale. H. BAIX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Brissaud. Contre le traitement chirurgical du torticolis mental (Revue neurologique, 1897, 30 Janvier, n° 2, p. 34). — Parmi les variétés de spasme rotatoire, il en est une, le torticolis mental, sur le traitement de laquelle de nombreuses discussions sont pendantes. La guérison de ce torticolis mental doit-elle s'obtenir par une intervention chirurgicale, ou est-elle le résultat de moyens purement médicaux? Telle est la question.

Le torticolis mental se différencie des autres tics rotatoires par le fait suivant: le malade atteint de torticolis mental peut faire cesser les mouvements de tête les plus énergiques par la simple apposition de la main au menton ou à la face externe de la joue. Lorsque les spasmes sont fréquents, le malade ne se contente pas d'appuyer la main contre la joue ou le menton, il se prend la tête à deux mains et se figure qu'il peut, grâce à ce moyen seul, la maintenir dans la rectitude. C'est là, tout simplement, un acte de foi, puisque la volonté ne peut jamais s'abstenir assez pour laisser à des muscles antagonistes la liberté de se vaincre réciproquement.

Une autre personne ne réussirait pas à changer l'attitude vicieuse, en faisant pour le compte du patient ce que ce dernier se croit seul capable de bien faire; du moins, elle ne le ferait que d'une manière incomplète, et seulement pour peu de temps, car on ne saurait méconnaître que le geste de la main ou du doigt destiné à corriger le tic devient un tic aussi impérieux que le premier.

Il faut savoir, enfin, qu'il existe une véritable tendance à l'envahissement spasmodique: les premiers, les muscles du menton et de la commissure labiale, participent souvent à la contraction involontaire des muscles du cou.

Ces tics rotatoires, ne résultant par conséquent pas d'un spasme des seuls muscles innervés par la onzième paire, la section du spinal ne saurait suffire. La méthode de Kocher est plus en faveur. Elle se propose de diminuer ou de supprimer le spasme en annihilant ou en réduisant au minimum l'effet moteur du raccourcissement des muscles; section du sterno-mastoïdien, section du grand complexus, section du petit complexus, section de l'oblique inférieur; telles sont les divisions de muscles que Kocher pratique méthodiquement et successivement pour obtenir la guérison, de la névrose.

M. de Quervain vient de publier une statistique qu'il prétend concluante: 7 guérisons sont le résultat, en bloc, de 12 interventions dans 12 cas de torticolis spasmodiques quelconques. Dans ce nombre, il en est évidemment qui relèvent, sans le moindre doute, du torticolis mental. Après deux ou trois interventions pour chacun de ces cas, la guérison est-elle complète? Pas du tout: « Il est de la plus grande importance que le malade commence, dès la guérison de la plaie, à se livrer à des exercices de gymnastique comprenant tous les mouvements de l'extrémité céphalique. Cette gymnastique, surveillée d'abord par le médecin, doit être continuée d'une manière régulière et journalière pendant de longs mois. Il est de nos malades qui la pratiquent des années encore après l'intervention, et une opérée nous écrit qu'elle éprouve des sensations douloureuses dans la nuque des qu'elle néglige ses exercices. »

1. DE QUERVAIN. — « Le traitement chirurgical du torticolis spasmodique, d'après la méthode de Kocher ». *Semaine médicale*, 1893, 11 Oct. de ce, n° 51.

C'est, en effet, là toute la thérapeutique; cette gymnastique raisonnée, pratiquée avec persévérance pendant des mois et même des années, est la grande ressource contre le torticolis mental; il faut y joindre toutefois ce qu'on appelle la psychothérapie, cette psychothérapie n'étant autre chose qu'un ensemble de moyens destinés à montrer au patient par où pèche sa volonté, et à exercer ce qui lui en reste dans un sens favorable.

Tels sont les conseils qu'il faut donner aux malades de cette catégorie, non dès la guérison des plaies opératoires, ainsi que le veut le professeur de Berne et son assistant, mais en l'absence de toute intervention chirurgicale. Ces conseils, suivis avec persévérance pendant de longs mois, seront certainement suivis de succès. « Ici, patience et longueur de temps font plus que force interventions ni que rage opératoire ». E. DE MASSART.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Grande. Opothérapie pulmonaire (Riforma medica, 1897, 10 Février, Vol. I, n° 33, p. 391). — L'auteur a traité, pendant cinq mois, un tuberculeux avec de la poudre de poumon desséché, à la dose de 4 à 5 grammes par jour, en pilules.

Sous l'influence de cette médication, on a noté les changements suivants: disparition de la fièvre et des sueurs profuses, diminution de l'expectoration qui, de muco-purulente est devenue muqueuse; on n'y rencontre plus que de rares bacilles, tandis que ceux-ci étaient nombreux avant le traitement; enfin amélioration des signes physiques, augmentation du poids du corps qui s'est élevé de 52 à 57 kilogrammes.

Le sujet est loin d'être guéri, mais on doit concevoir que l'amélioration obtenue est considérable.

D'autre part, M. Grande a fait des expériences sur des cobayes. Trois de ces animaux ont été inoculés avec des crachats de tuberculeux. Deux d'entre eux ont reçu, à partir du dixième jour qui suivit l'inoculation, une dissolution de poudre de poumon. Le troisième, qui servait de témoin, est mort tuberculeux, au trente-troisième jour, tandis que les deux autres vivent encore, quatre-vingt-trois jours après l'inoculation, et ne présentent encore aucun signe de tuberculose ni d'altération de la nutrition.

Cette observation et cette expérience ne peuvent suffire à formuler des conclusions définitives; mais il n'en est pas moins certain qu'elles ont démontré que l'opothérapie pulmonaire n'est pas sans exercer une influence sur la marche de la tuberculose. D'autre part, Brunet, qui s'est servi du suc pulmonaire pour le traitement de diverses affections des organes de la respiration, a obtenu, lui aussi, dans deux cas de tuberculose, une amélioration marquée. E. PEINDEL.

CHIMIE

J. Pohl. Contribution à l'étude du ferment oxydant (Arch. für exper. Pathol. und Pharmacol., 1896 Décembre, Vol. XXXVIII, p. 65). — Les recherches de ces dernières années ont démontré l'existence, dans les tissus, de substances exerçant une action oxydante sur les corps avec lesquels elles sont en contact. Jaquet a étudié l'oxydation de l'aldéhyde salicylique au moyen d'extraits aqueux d'organes entièrement débarrassés des éléments cellulaires. Bertrand a démontré l'action oxydante de la lacase (ferment contenu dans le suc de l'arbre à laque) sur l'hydroquinone, le pyrogallol et le tannin. D'après les recherches de Nasse, on est porté à admettre l'existence d'un ferment doué de la propriété d'oxyder l'hydrogène en hydroxyle et les travaux de Lépine concluent à l'existence d'un ferment glycolytique. Enfin Spitzer a constaté la formation d'indophénol dans des extraits organiques, attribuant ainsi à un ferment le pouvoir d'oxyder avec doublement d'hydrogène et formation d'eau. Pohl a recherché si ces différents effets sont produits par un seul et même ferment, ou s'il s'agit de substances différentes.

L'action oxydante des extraits organiques étudiés par Jaquet se manifeste non seulement sur les corps de la série aromatique, mais aussi sur les dérivés de la série grasse; l'aldéhyde formique est, ainsi que Pohl a pu s'en convaincre, transformé en acide formique au contact d'extraits aqueux de foies d'animaux. La réaction terminée, il n'est plus possible d'isoler la substance active de la solution. Celle-ci paraît être détruite pendant l'oxydation. Pohl a constaté en outre que certains extraits végétaux (sambucus nigra, syringa volg., atlantus glandulosa) produisent la réaction de l'indophénol. On peut précipiter la substance active par l'alcool et la redissoudre dans l'eau, la solution conserve ses propriétés oxydantes. L'extrait d'aiguilles de sapin est de même très actif, mais la substance active n'est pas précipitée par l'alcool. La réaction la plus intense est obtenue par l'amygdaline. Tous ces extraits sont sans action sur l'aldéhyde salicylique, l'aldéhyde formique, la mannite. Le ferment n'est détruit par la chaleur qu'après un certain temps. La réaction de l'indophénol ne peut donc pas être considérée comme un critérium absolu du pouvoir oxydant; certains extraits, capables de produire cette réaction à un degré intense, sont vis à vis d'autres substances parfaitement inactifs. Les tissus sont le siège de différents processus d'oxydation indépendants les uns des autres, lesquels sont produits par différents ferments. JAQUET.

NEURASTHÉNIE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

Par M. E. RÉGIS

Chargé du cours des maladies mentales
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Dans un mémoire publié en 1882 sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie¹, j'ai montré que la question comportait deux termes : 1° la coexistence de l'hystérie avec la paralysie générale; 2° le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'hystérie.

Je me suis spécialement attaché, dans ce mémoire, au premier terme de la question, celui de la coexistence des deux états pathologiques, me réservant d'aborder ultérieurement le second, celui de leur diagnostic différentiel. Les circonstances ne m'ont pas permis depuis de réaliser la seconde partie de cette étude, mais je reste convaincu qu'il existe, et j'en ai observé quelques exemples, des cas encore mal connus d'hystérie qui sont à la paralysie générale ce que le méningisme hystérique, par exemple, est à la méningite, c'est-à-dire une sorte de fausse ou de pseudo-paralysie générale hystérique².

Ce fait que l'hystérie peut s'associer à la paralysie générale ou la simuler, comme elle le fait d'ailleurs pour le tabes³, la sclérose en plaques⁴, etc., semble être vrai aussi pour les autres névroses, en particulier pour la neurasthénie. Déjà, dans ces dernières années, on a été conduit à admettre un pseudo-tabes neurasthénique⁵, et une neurasthénie prélabétique⁶, et il semble également résulter de quelques travaux français et étrangers dont nous parlerons tout à l'heure, la possibilité pour la neurasthénie soit d'être confondue avec la paralysie générale, soit de faire partie de sa période prodromique.

Comme nous l'avons admis autrefois pour l'hystérie, nous admettons donc deux sortes de rapports de la neurasthénie et de la paralysie générale : 1° leur association; 2° leur distinction. A vrai dire, c'est presque toujours d'une question de diagnostic qu'il s'agit dans les deux cas; mais dans l'un, c'est d'un diagnostic de coexistence, dans l'autre, d'un diagnostic de différence; de sorte que, malgré leurs points de contact, il y a là en réalité deux éléments distincts d'un même problème.

Association de la paralysie générale et de la neurasthénie.

J'insisterai peu, aujourd'hui, sur ce côté du sujet, me réservant plus spécialement pour le second. Je me bornerai à dire que l'association de la paralysie générale avec la neurasthénie peut se faire à toutes les périodes.

1° La période de début, ou *préparalytique*, se manifeste fréquemment par un état neurasthénique. Cet état neurasthénique prodromique, entrevu ou signalé par quelques auteurs⁷, a été plus spécialement étudié en France par M. Ballet dans une intéressante leçon clinique⁸.

1. E. RÉGIS. — « Note sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie. » *Gaz. méd. de Paris*, 1882.

2. E. RÉGIS. — « Manuel pratique de médecine mentale », 2^e édition, page 462.

3. VIREZ. — « L'association hystéro-tabétique. — Revue générale. » *Gazette des hôpitaux*, 16 Janv. 1897.

4. BONNE. — « Hystérie à forme de sclérose en plaques. » *Lyon médical*, 15 Déc. 1896.

5. A. PITRES. — « Du pseudo-tabes hystérique et neurasthénique. » *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, Vol. I, leçon 33, 1891.

6. LEVILLAIN. — « La neurasthénie (maladie de Beard) » 1891. — « Essais de neurologie clinique : états neurasthéniques prodromiques, » 1896, p. 143.

7. A. VOISIN. — « Traité de la paralysie générale des aliénés. » Paris, 1879.

8. MENDEL. — « Die progressive Paralyse der Irren. » Berlin, 1880.

9. G. BALLEZ. — « La période prodromique à forme

Après avoir montré, par des cas typiques, la difficulté qu'il peut y avoir à présenter la paralysie générale commençante sous l'apparence neurasthénique qui la déguise à ce moment, M. Ballet énumère les signes qui lui paraissent les plus propres à distinguer la neurasthénie préparalytique de la neurasthénie simple. Ces signes, il les trouve surtout chez les neurasthéniques paralytiques, et tout en reconnaissant que ce sont là de simples nuances, dans l'absence des stigmates essentiels de la névrose, dans l'existence de douleurs névralgiques et la description imagée qu'en font les malades, dans les modifications brusques de leur état, leur facilité à se laisser influencer par les circonstances et les agents thérapeutiques, dans le caractère plus psychique que physique de leurs souffrances, etc.

Gross¹ d'Heidelberg, dans un article sur le diagnostic précoce de la paralysie générale, est revenu récemment sur cette intéressante question. Il est, dit-il, de règle que la paralysie générale débute par une période de neurasthénie. Sur 189 cas observés à la clinique d'Heidelberg, 10 seulement ont présenté un début nettement aigu. En dehors des particularités signalées par M. Ballet, il indique comme signe différentiel, les modifications spéciales du caractère chez le neurasthénique paralytique, notamment l'irritabilité, les changements d'humeur, l'oubli des convenances, les dispositions vaniteuses, les spéculations inconsidérées, etc. Il avoue cependant que dans certains cas, rares il est vrai avec nos méthodes actuelles d'observation, une analyse attentive des symptômes ne peut arriver à préciser exactement le diagnostic entre la neurasthénie essentielle et la neurasthénie préparalytique. Dans ces cas, on doit s'inspirer surtout, pour lui, de ce fait que la neurasthénie est une maladie de la constitution, commençant presque toujours dès la jeunesse, et très rarement à l'âge adulte, tandis que la paralysie générale est, au contraire, une affection de l'époque moyenne de la vie. Et il conclut que toute neurasthénie qui se développe entre trente et cinquante ans chez un homme jusqu'à sain, non nerveux, doit faire soupçonner le début d'une paralysie générale.

C'est aller peut-être un peu loin, car la neurasthénie peut survenir à tout âge, notamment sous l'influence d'une infection aiguë ou chronique. Il serait plus exact de dire que la neurasthénie de la maturité de la vie n'est pas la neurasthénie essentielle et qu'elle suppose plutôt une cause accidentelle, particulièrement une cause toxique. Mais, avec ces réserves, l'observation de Gross n'en a pas moins une réelle valeur.

Judson S. Bury², dans un article récent, insiste également sur ce fait que les névroses dites fonctionnelles dépendent fréquemment de profondes lésions organiques, et, en ce qui concerne la neurasthénie, il déclare qu'il faut se montrer très réservé pour son diagnostic, car ses symptômes ne sont souvent que la première période de la paralysie générale ou d'une tumeur cérébrale.

La question du début de la paralysie générale par le syndrome neurasthénie est, on le voit, importante et délicate en pratique, et elle mériterait d'être étudiée d'une façon plus complète. Nous aurons occasion d'y revenir à propos du diagnostic différentiel.

2° J'ai dit qu'en dehors de sa phase prodromique, la paralysie générale pouvait s'accom-

neurasthénique dans la paralysie générale. » *Semaine médicale*, 22 Nov. 1893.

1. GROSS (d'Heidelberg). — « Ueber die frühe Diagnose der progressiven Paralyse. » *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, LIII^e Band, 6^e Heft, S. 1156.

2. JUNSON S. BURY. — « Diagnostic différentiel entre les troubles fonctionnels et les maladies organiques du système nerveux. » *British med. journal*, 25 Juillet 1896, p. 189.

pagner, à l'une quelconque de ses périodes, d'un état neurasthénique. Ici, il importe de faire une distinction.

J'ai établi que les manifestations hystériques se rencontrent dans la paralysie générale confirmée dans deux conditions différentes. Tantôt, mais quoi qu'on en ait dit, cela est rare, il s'agit d'une paralysie générale survenant chez un sujet préalablement atteint d'hystérie vraie, et alors on voit l'hystérie imprimer à la maladie cérébrale une évolution spéciale, exercer sur elle comme une action d'arrêt¹. Tantôt, et plus fréquemment, il s'agit de phénomènes simplement hystériques (crises d'énervement, d'oppression, d'étouffement, de secousses musculaires, de pleurs, etc.) apparaissant, en dehors de toute hystérie préexistante, au cours d'une paralysie générale, absolument comme les accidents apoplectiformes ou épileptiformes². Il en va ainsi, je crois, en ce qui concerne la neurasthénie, c'est-à-dire qu'on peut voir la paralysie générale survenir chez un malade atteint de neurasthénie chronique, essentielle, de même qu'on peut voir la paralysie générale se compliquer, en dehors de toute neurasthénie pré-établie, de symptômes neurasthéniques ou neurasthéniformes. Comme pour l'hystérie, les deux ordres de cas différent, et, tandis que la paralysie générale se greffant sur une neurasthénie pure est rare, irrégulière, anormale, les manifestations neurasthéniques ou neurasthéniformes apparaissant dans le cours de la paralysie générale semblent être, au contraire, l'expression d'un épaissement nerveux plus marqué, dû à la maladie organique, c'est-à-dire une complication.

C'est là encore un côté spécial de la question sur lequel je me borne à appeler aujourd'hui l'attention.

Diagnostic de la paralysie générale et de la neurasthénie.

Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de la neurasthénie a déjà suscité un certain nombre de travaux, principalement à l'étranger. On s'est surtout occupé du diagnostic entre la neurasthénie et la paralysie générale au début. C'est, en effet, le point le plus saillant, le plus délicat, celui que j'aurai plus particulièrement en vue dans cette étude. Mais, auparavant, je voudrais dire un mot sur le diagnostic de la neurasthénie avec la paralysie générale confirmée.

1° Il semble extraordinaire, au premier abord, de penser qu'on peut confondre la paralysie générale à une période avancée avec la neurasthénie, et cependant cela peut être. Sans entrer dans de grands développements, je crois donc utile d'indiquer les cas, très importants à connaître, auxquels je fais allusion. Il s'agit de cas d'adynamie profonde, survenant d'habitude au déclin ou dans la convalescence des maladies infectieuses aiguës et dans lesquels se retrouvent parfois tous les symptômes physiques et psychiques d'une démence paralytique hors de conteste : diminution marquée des facultés, confusion extrême dans les idées, délires absurdes et incohérents, inégalité des pupilles, embarras prononcé de la parole, tremblement de la langue et des lèvres, affaiblissement musculaire, gâtisme, etc. Est-ce là un simple état neurasthénique dû au trouble de nutrition de l'organisme, une variété de ce que Kräpelin appelle du nom significatif de « psychoses asthéniques

1. E. RÉGIS. — « Note sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie », *loc. cit.*

2. HUCHARD. — « Hystérie », *Traité des névroses d'Axenfeld*, p. 1058, 2^e édit., Paris, 1883.

3. A. DEBREAUX. — « Phénomènes hystériques dans le cours d'une paralysie générale chez un homme, ayant marqué le début d'accidents méningitiques aiguës. » *Discussion par GARNIER, RÉGIS. — Compte rend. du Congr. des méd. alién. et neurol. de Bordeaux*, 1896, p. 305.

de la convalescence » susceptible de disparaître, ou est-ce une vraie paralysie générale, définitive et incurable? L'embarras est d'autant plus grand que les deux hypothèses sont possibles, et qu'on a vu la paralysie générale proprement dite succéder aux maladies infectieuses aiguës¹.

Voici, résumé, un cas que j'observe en ce moment, et qui est absolument typique à cet égard :

OBSERVATION. — M^{me} M..., quarante-neuf ans, de très bonne santé habituelle, non syphilitique, ménopausée depuis un an, est atteinte en Mai 1896, d'influenza suivie de rougeole. Au moment du maximum de l'éruption, dans la nuit, apparition brusque d'un délire infectieux, d'abord nocturne et disparaissant le jour, puis continu et violent, avec visions terrifiantes et craintes d'empoisonnement.

Le 5 Juin, quand je vois la malade pour la première fois, je la trouve dans un état d'asthénie profonde et présentant tous les signes d'une paralysie générale déjà très avancée: incohérence et perte de la mémoire, idées vaniteuses absurdes (elle possède de beaux meubles, un beau canapé, de jolis chapeaux, etc.) avec craintes confuses d'empoisonnement, embarras tout à fait caractéristique de la parole, inégalité des pupilles (droite plus large), trémulation fibrillaire de la langue avec mouvements de trombone, tremblements ataxiformes des lèvres et des mains, abolition des réflexes tendineux, station et marche impossibles, gâtisme complet.

Ma première pensée, en présence de cet état, est qu'il s'agit d'une paralysie générale existant depuis longtemps et aggravée par une maladie infectieuse intercurrente. Je fais une enquête auprès de la famille et du médecin habituel et, à ma grande surprise, j'apprends, à n'en pas douter, que, jusqu'au moment où elle s'est aliée, M^{me} M... était parfaitement bien et que, la veille encore, elle exerçait de la façon la plus correcte sa profession de commerçante. En dix jours donc, de normale qu'elle était, elle était arrivée au dernier degré de la démence paralytique.

C'est la première fois que je voyais un pareil fait. Aussi m'intéressait-il vivement, et, pour mieux la suivre, je fis entrer la malade à l'hôpital Saint-André, où elle fut placée dans le service de mon ami, le professeur Arnozan. Là, elle resta un mois, toujours dans le même état physique et mental, s'accroissant de plus en plus sous les traits de la paralysie générale. Quelques particularités peu ordinaires s'observaient seulement chez elle. La première c'est que, comprenant à peine ou pas ce qu'on lui disait, elle répétait machinalement et comme un écho, les derniers mots qu'elle entendait. La seconde, c'est qu'elle garda longtemps un état saburral intense des voies digestives, avec enduit blanchâtre très épais de la langue, qui nécessita le lavage de l'estomac et des purgatifs multipliés. La troisième, c'est que son inégalité des pupilles était d'une mobilité extraordinaire; tantôt et le plus souvent, la pupille droite était la plus dilatée; d'autres fois c'était la gauche, parfois les deux pupilles étaient égales. Ces variations se produisaient d'un jour à l'autre et jusque dans la même journée. La quatrième et dernière particularité, enfin, consistait dans l'existence et la persistance des hallucinations terrifiantes, des frayeurs, des idées vagues de persécution.

Au bout d'un mois, la malade, trop bruyante pour être gardée à l'hôpital, fut installée à la campagne avec une garde.

Dans le courant du mois de Juillet, la langue s'est dépouillée, l'appétit est un peu revenu, la répétition-écho des mots entendus a disparu, mais tous les autres symptômes physiques, psychiques, asthéniques ont persisté, et il ne me paraît plus douteux aujourd'hui que la paralysie générale soit définitive.

Tel était l'état de M^{me} M... aux premiers jours d'août, c'est-à-dire au moment de ma communication au Congrès de Nancy. Le diagnostic de paralysie générale, s'il avait jamais pu être incédis, paraissait alors définitivement acquis. Or, voici que la situation a changé depuis, au point de renouveler l'embarras, et même de l'augmenter.

Depuis un mois, en effet, l'état de la malade n'est plus le même: non seulement elle a cessé complètement d'être gâteuse, mais ses forces sont entière-

ment revenues; physiquement comme mentalement, c'est une véritable résurrection.

Voici une note détaillée de son observation, à la date du 12 Décembre :

« Je viens de voir M^{me} M... chez elle, dans son magasin, où j'ai pu l'examiner à l'aise. Le changement est stupéfiant. L'embarras de la parole a entièrement disparu; il ne reste plus trace de ce symptôme typique de paralysie générale, qui a été à une époque jusqu'au bredouillement inintelligible. Le tremblement de la langue et des lèvres est nul, également celui des mains, qui n'apparaît plus que sous l'influence des émotions. Les pupilles, dont l'inégalité en faveur de la droite est, à certains moments, à peine perceptible, réagissent bien. Le faciès est plus animé, plus éclairé, plus vivant.

« Au point de vue mental, le changement n'est pas moins sensible. Quand on se rappelle la malade naguère encore privée de toute connaissance, hébétée, énonçant des paroles sans suite, et répondant de la façon la plus absurde, ne se souvenant de rien, plongée dans la démence la plus complète, on se demande si c'est la même femme, qui, aujourd'hui, parle comme tout le monde, va, vient, s'occupe de son ménage, de ses affaires, vend et compte à son magasin, comme elle le faisait autrefois. »

« Il est intéressant de noter que M^{me} M... a perdu le souvenir de presque tout le temps de sa maladie. Elle se rappelle vaguement le début, jusqu'au moment où le délire a éclaté; depuis, c'est le néant complet jusqu'à ces dernières semaines. De sa période amnésique, couvrant une durée de quatre mois environ, elle ignore tout, même qu'elle a été transportée et soignée à l'hôpital.

« Il y a dix jours, à ma consultation de la Faculté, elle a eu, en me voyant, la sensation qu'elle me connaissait, qu'elle m'avait vu quelque part. Où? elle n'en savait rien. Cette amnésie de la crise est une des caractéristiques des délires toxiques graves, en particulier des délires infectieux qui sont essentiellement pour moi des délires de rêve, des délires oniriques ou somnambules¹.

« De cette amnésie lacunaire, ainsi que des conceptions éclosoes dans ses rêves délirants, il est résulté, chez M^{me} M... un état d'esprit particulier, fait de désorientation, de conceptions vagues, d'appréhensions anxieuses, d'excitation. N'ayant aucune idée de ce qu'a été sa maladie, elle demande si elle n'a pas accouché et ne se rend qu'imparfaitement aux raisons qu'on lui donne pour la convaincre du contraire. En outre, elle est inquiète; elle croit qu'on va la chasser de chez elle, la séparer de son mari, les arrêter tous deux. La nuit, elle se lève, croyant entendre marcher, et veut s'assurer que tout son monde est là. Elle rêve, à des cauchemars et des frayeurs. Tout cela est vague, confus, et n'a rien de la précision du délire mélancolique.

« Quant aux symptômes de paralysie générale, ils ont disparu ».

Comment apprécier une observation de ce genre? Est-ce une vraie paralysie générale, ayant subi une régression exceptionnelle, mais temporaire, et destinée à reprendre ultérieurement son cours? Est-ce une simple cérébrasthénie post-infectieuse, se présentant tout d'abord sous les traits de la paralysie générale, c'est-à-dire une pseudo-paralysie générale infectieuse suivie de confusion mentale? Est-ce enfin une paralysie générale se terminant par la guérison? Il y a là véritablement de quoi bouleverser nos idées sur la maladie de Bayle, et on est presque tenté d'admettre, entre les menaces de paralysie générale qui n'aboutissent pas et la paralysie générale progressive fatalement incurable, que nous connaissons, des paralysies générales aiguës, intermédiaires qui, suivant que les lésions ont ou non le temps de se fixer, de devenir permanentes, sont susceptibles de disparaître ou de s'affirmer de plus en plus. Des paralysies générales vraies et curables,

1. E. RÉGIS. — « Discussion sur les rapports de l'hystérie et de la folie », *Comptes rendus du Congrès des aliénistes et des neurologistes de Clermont-Ferrand*, Paris, 1895, p. 66 et 76. — « Les délires infectieux », *Leçons cliniques*, 1896.

PRIGNON. — « Les délires infectieux et toxiques. Contribution à l'étude des délires oniriques ou de rêve », *Thèse*, Bordeaux, 1896.

cela choque assurément toutes les traditions et toutes les idées reçues, mais cela est-il impossible? Qui oserait le soutenir? La question, si elle ne se pose déjà, se posera certainement un jour.

2° Le diagnostic le plus important, le plus délicat, car c'est celui qui se présente le plus fréquemment dans la pratique, est celui de la neurasthénie avec la paralysie générale commençante.

Déjà un certain nombre d'auteurs ont abordé le problème, et essayé de le résoudre.

On sera surpris d'apprendre que Morel est le premier qui ait signalé une confusion possible entre la neurasthénie émotive et la paralysie générale au début. C'est en 1866, dans son « *Délire émotif* », qui contient en germe toutes nos idées actuelles sur les obsessions, que le fait est consigné au cours d'une observation. « Une dernière considération, dit Morel, à propos du diagnostic que comportait l'état de M. X... J'ai vu un certificat médical d'un de nos premiers aliénistes, constatant un commencement de ramollissement et une tendance à la paralysie générale. Il est de fait que lorsque le malade se trouvait pour la première fois devant un étranger, il s'intimidait au point de balbutier. Je l'ai entendu plaisanter sur le diagnostic de ce célèbre aliéniste. »

Morel avait donc vu qu'une neurasthénie pouvait être prise, non par le premier venu, mais par des spécialistes compétents, pour une paralysie générale. Mais ce n'était là qu'une simple réflexion de sa part, et le problème n'a véritablement commencé d'être discuté que dans ces dernières années.

Roscioli, en 1888, consacre un article à la « folie paralytiforme neurasthénique² ». S'appuyant sur deux observations, dans l'une desquelles on avait cru tout d'abord à une paralysie générale, malgré le jeune âge du sujet (dix-huit ans), il dit qu'il existe des cas de folie paralytiforme neurasthénique ou de *neurasthénie pseudo-paralytique*, dus à des troubles exclusivement fonctionnels des centres nerveux et susceptibles d'être confondus avec la vraie paralysie générale. Ils s'en sépareraient, pour lui, par les caractères suivants: 1° absence de démence proprement dite, remplacée par une obtusité et une apathie profondes; 2° embarras de la parole dû à un spasme passager des muscles de la langue, et non à un état aphasique ou à des désordres de coordination; 3° variabilité dans l'intensité de chaque symptôme; 4° tendance de la maladie à une évolution favorable.

Levillain (1891)³ parle aussi du diagnostic de la neurasthénie avec les maladies organiques à lésion anatomique, notamment avec la paralysie générale. Mais ce diagnostic ne lui semble pas très difficile.

« Pour éliminer, dit-il, l'hypothèse d'une maladie organique quelconque, il suffira d'étudier minutieusement les phénomènes stigmatiques qu'on rencontre dans la neurasthénie, et surtout la marche essentiellement variable, mobile et inconstante du processus nerveux général. On trouvera alors des phénomènes isolés qui ne cadrent nullement avec la maladie organique tant redoutée: la dyspepsie et la céphalée, avec l'angine de poitrine, la perte de mémoire et l'insomnie aux rêves spéciaux, avec la dyspepsie et surtout les états phobiques, plus ou moins dessinés, avec les douleurs fulgurantes. Il y a, en effet, dit Beard, des phénomènes neurasthéniques spéciaux qui n'appartiennent nullement

1. MOREL. — « Le délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire », *Archives générales de médecine*, 1866.

2. ROSCIOLI. — « Folie paralytiforme neurasthénique », *Il Manicomio moderno*, 1888.

3. LEVILLAIN. — *Loc. cit.* p. 216.

1. A. DELMAS. — « Maladies infectieuses aiguës et paralysie générale. » *Thèse*, Bordeaux, 1895.

aux états organiques : tels sont, par exemple, les hyperesthésies du cuir chevelu, des dents et des gencives, les appétits immodérés pour les stimulants, etc., etc. Mais ce qu'il faut surtout envisager, c'est la mobilité et la fragilité des manifestations neurasthéniques : un bel exemple est celui des désordres pupillaires de l'épuisement nerveux, comparés à ceux qu'on peut observer dans les maladies organiques ; ici, les phénomènes sont fixes, permanents, ou bien évoluent dans un ordre précis, déterminé d'avance, alors que là, dans la neurasthénie, ils suivent une allure essentiellement capricieuse et présentent souvent le caractère *transitoire, métastatique* ou *récurrent*. Enfin, un excellent signe peut être pris dans l'examen de la réflexivité générale, qui est ordinairement diminuée dans les maladies organiques, alors qu'elle est le plus souvent conservée et même exagérée dans les maladies fonctionnelles, comme la neurasthénie.

Le diagnostic est loin d'être toujours aussi simple, et les caractères différentiels indiqués par M. Levillain ne sont pas toujours suffisants. Assurément, la mobilité des troubles oculo-pupillaires peut avoir son importance, et on a vu que, dans le cas de psychose asthénique relaté plus haut, elle était véritablement frappante ; mais il peut en être de même, au moins à un certain degré, dans la paralysie générale. Quant aux réflexes, ils n'obéissent, comme on sait, dans la maladie de Bayle, à aucune règle fixe, et, en ce qui concerne les réflexes tendineux, ils sont, au début, plus souvent exagérés que diminués.

Du reste, M. Levillain considère lui-même le diagnostic comme parfois malaisé, car il ajoute plus bas : « Mais il faut penser, en présence de cette double hypothèse d'une affection organique ou neurasthénique, que l'association des deux maladies est toujours possible, qu'on peut donc rencontrer la neurasthénie chez un sujet frappé d'une maladie organique donnant lieu à certains phénomènes analogues, et que, d'autre part, la neurasthénie préalable, n'empêche pas une lésion organique de se développer à côté d'elle ; ce diagnostic en double est de la plus grande importance pour la thérapeutique. »

Là, en effet, est le nœud du problème et la difficulté. C'est qu'en réalité, il y a deux questions, deux diagnostics à se poser : 1° neurasthénie ou paralysie générale ? 2° neurasthénie simple, ou neurasthénie préparalytique ?

Dans un ouvrage récent¹, M. Levillain est revenu plus en détail sur ce qu'il appelle les états *neurasthéniformes prodromiques* ou *pseudo-neurasthénies préorganiques*. L'analyse fine des symptômes y démontre le plus souvent pour lui qu'il ne s'agit pas là du véritable type de Beard ; certains stigmates, et des plus importants, feront défaut ou n'auront pas le caractère qu'ils ont d'habitude dans la vraie neurasthénie. Chez les paralytiques généraux, par exemple, les troubles psychiques, dysmnésiques, dyslaïques, etc., feront contraste, par leur intensité, avec le faible degré des vrais symptômes neurasthéniques, insomnie, état mental, troubles gastro-intestinaux.

« Mais », ajoute l'auteur, — et je tiens à citer textuellement ce passage significatif, — « tout cela n'est pas encore suffisamment déterminé pour qu'on puisse donner la formule précise de chacun de ces diagnostics délicats ; on ne peut qu'en indiquer les grandes lignes : 1° on est plutôt en présence d'un état neurasthéniforme que neurasthénique, évoluant spontanément, sans cause connue ; 2° on trouve associés d'autres caractères non communs au type de

Beard, ou, prédominants, certains symptômes qui, par cela même, doivent éveiller l'attention et rendre circonspect.

« Pour arriver à ce résultat, tant désirable, d'un diagnostic précis, il faut recueillir avec soin et le plus de détails possibles, tous ces états neurasthéniformes, bizarres ou douteux, et tâcher de suivre leur évolution. On les groupera alors en séries ayant évolué, les unes vers la tuberculose, les autres vers la paralysie générale, et on arrivera peut-être, en les comparant, à dresser le bilan symptomatique précis de chacun d'eux, et à formuler plus tard, avec certitude, leur diagnostic et leur pronostic.

« J'ai, pour ma part, rencontré plusieurs cas de ce genre, et je me rappelle assez bien trois de ces cas qui ont abouti à la paralysie générale, après avoir été plus ou moins longtemps considérés comme neurasthéniques. Malheureusement, je n'étais pas alors prévenu de ces faits sur lesquels l'attention n'est appelée que depuis quelque temps ; j'étais au début de ma carrière et n'avais pas encore pris l'habitude de recueillir mes observations comme je le fais maintenant. Je n'ai donc pas les éléments nécessaires à la reconstitution exacte de ces observations ; j'en ai seulement gardé l'impression que ces états neurasthéniques étaient en dehors de la série classique par certains côtés, et par conséquent devaient être rangés plutôt dans la série des états neurasthéniformes. »

Krafft-Ebing, en 1892, dans un travail peu connu¹, dont je dois communication à l'obligeance de mon ami M. J. Morel, de Gand, a consacré à la question une étude spéciale et détaillée. Après avoir fait remarquer que la démence paralytique et la neurasthénie cérébrale surviennent toutes deux chez des individus à système nerveux épuisé et qu'elles peuvent débiter l'une et l'autre par des symptômes de fatigue cérébrale avec faiblesse irritable, il aborde leur diagnostic différentiel. Nous résumerons brièvement les principales données de ce parallèle nosographique.

« *Étiologie*. — Un état de faiblesse irritable du système nerveux central, se manifestant chez un homme à la force de l'âge, viveur et livré aux travaux intellectuels, en l'absence de prédisposition héréditaire névropathique antérieure, mais avec antécédents de traumatisme crânien, d'alcoolisme ou de syphilis (surtout de syphilis qui est dix-sept à vingt fois plus fréquente dans la paralysie générale), ou déjà tabétique, doit faire penser plutôt à la paralysie générale. En revanche, le même état, chez un homme au-dessous de trente-cinq ans, prédisposé à la névropathie, même ayant commis des excès, mais sans syphilis antérieure, doit faire soupçonner la neurasthénie.

« *Début*. — Le début de la paralysie générale est progressif, lent ou saccadé ; celui de la neurasthénie est brusque, surtout s'il succède à un fort ébranlement psychique.

« *Symptomatologie*. — 1° *Symptômes intellectuels*. Les *obsessions* ou *phobies* n'existent pas ou sont tout à fait exceptionnelles dans la paralysie générale, tandis qu'elles s'observent communément dans la neurasthénie, principalement sous forme d'obsessions hypocondriaques, faisant croire aux malades qu'ils sont au début d'un ramollissement cérébral, d'une démence qui les conduira à l'asile et les poussant au suicide.

« *Les modifications du caractère* ont une grande importance. Dans la paralysie générale, elles sont durables, profondes ; dans la cérébrale, elles consistent plutôt en simple émotivité,

irritabilité, égoïsme pathologique, qui diminue ou disparaissent.

« *Les troubles du sens moral* sont particuliers à la paralysie générale, où l'on note un oubli significatif des convenances sociales et du respect des bonnes mœurs, ce qui n'a pas lieu dans la neurasthénie.

« *Les troubles de la mémoire* existent dans les deux maladies et s'y rapportent surtout aux faits de date récente, les cellules ganglionnaires épuisées, comme celles anatomiquement lésées, ayant perdu le pouvoir de maintenir de nouvelles impressions. Il y a cependant des différences. La faiblesse de reproduction des faits de date ancienne est plus frappante chez les neurasthéniques ; en revanche, elle ne s'accompagne pas, comme dans la paralysie générale, de la perte des images photographiques. Dans la paralysie générale, la localisation du temps dans le passé est défectueuse, d'où incertitude du calcul des dates ; dans la neurasthénie, ce symptôme n'existe pas, l'erreur des dates ne dépasse pas deux jours comme chez les normaux, et les connaissances arithmétiques sont conservées.

« 2° *Symptômes physiques*. L'insomnie est habituelle dans les deux états morbides. Mais dans la paralysie générale, contrairement à ce qui se passe dans la neurasthénie, elle est indépendante des circonstances extérieures. Une insomnie rebelle, survenant chez des individus dans les conditions étiologiques voulues, doit faire penser à la paralysie générale. De même si, malgré le sommeil de la nuit, le malade s'endort au travail ou au milieu d'une société.

« La *céphalalgie* et les *névralgies* sont également différentes. L'hémicranie ophtalmique (Charcot) précède le plus souvent la paralysie générale ; la migraine ordinaire est plus fréquente dans la cérébrale, ainsi que la névralgie du trijumeau. La céphalée avec sensation de pression à la tête est caractéristique de la neurasthénie.

« *Les troubles oculo-pupillaires* ont, dans le diagnostic, une réelle importance. Les paralytiques généraux ont habituellement les pupilles inégales avec réactions anormales. Ils ont souvent, au début, de l'érythrospie temporaire, du rétrécissement concentrique du champ visuel, très prononcé pour le blanc et pour les couleurs ; dans les cas avancés, il n'existe parfois chez eux que la vision centrale ou presque. Souvent, le rétrécissement existe sous forme de sections. Scotomes rares ; fréquemment rétinite paralytique (œdème péripapillaire de Galezowski) ; parfois, injection rosée de la papille avec dilatation variqueuse des veines environnantes, atrophie des nerfs optiques, surtout chez les paralytiques généraux ataxiques. Les neurasthéniques ont les pupilles normalement dilatées et réagissant bien à la lumière ; le plus souvent, leur champ visuel est normal ; dans quelques cas ils présentent des limites variables pour le blanc et les couleurs ; ils n'ont pas d'altérations du fond de l'œil, mais seulement des troubles fonctionnels (hyperesthésie, mouches volantes, asthénopie, névrose ciliaire, etc.).

« *Les réflexes patellaires* sont exagérés dans la cérébrale et abolis dans la paralysie générale, sauf les cas où il existe en même temps dégénérescence des cordons latéraux. Il y a alors également exagération, mais il s'y joint d'autres symptômes, tels que marche spasmodique et augmentation du tonus musculaire.

« En ce qui concerne l'écriture, le neurasthénique peut, il est vrai, oublier des lettres, des mots, les confondre même, mais, contrairement au paralytique général, il reconnaît ses erreurs, au besoin les corrige.

« Les *ictus cérébraux*, apoplectiques ou épileptiques, font suspecter la paralysie générale. Dans la neurasthénie, ils n'existent pas, bien

1. LEVILLAIN. — « Essais de neurologie clinique : Neurasthénie de Beard et états neurasthéniformes ». Paris, 1896, p. 145.

1. KRAFFT-EBING. — « Diagnostic différentiel entre la démence organique et la neurasthénie cérébrale ». Livre jubilaire du 50^e anniversaire de la fondation de l'Asile d'Illenaau. Heidelberg, Karl Winter, 1892.

qu'on puisse y observer des accès d'aphasie rudimentaire¹, de l'aphasie amnésique. Toutefois, ces accès sont le plus souvent symptomatiques d'une affection organique dans laquelle ils se montrent avec des parésies temporaires du bras ou de la jambe. La paralysie générale, notamment, débute parfois par des accès transitoires d'aphasie totale avec parésie à droite de la langue, de la face et du bras.

L'auteur note encore les signes différentiels suivants. Dans la paralysie générale, excès fréquent de *température*; dans la neurasthénie, température normale, sauf les cas de fièvre nerveuse. Dans la paralysie générale, *pouls* souvent monocrote au début; dans la neurasthénie, pouls tricote accéléré. Dans la paralysie générale, diminution rapide de *poids* au début; conservation dans la neurasthénie, sauf complications. Dans la paralysie générale, *phosphaturie* fréquente au début; dans la neurasthénie, la phosphaturie, si elle existe, est accompagnée d'augmentation d'acide urique et d'oxalates. Dans la paralysie générale, enfin, *fonctions génitales* souvent diminuées au début; dans la neurasthénie la diminution existe aussi, mais elle est d'origine purement psychique.

Ce long parallèle, tracé par Krafft-Ebing, contient des éléments importants de distinction. Certains cependant n'ont qu'une valeur secondaire. Quelques-uns, même, sont omis, comme ceux tirés des troubles de la parole.

M. le professeur Fournier, dans ses Leçons sur la neurasthénie d'origine syphilitique², et dans le chapitre « Pseudo-encéphalopathies neurasthéniques », de son remarquable ouvrage « Les affections parasymphilitiques³ », différencie magistralement la neurasthénie et la paralysie générale, en se basant sur la *triade symptomatique* suivante :

1° Dans la neurasthénie, absence des grands symptômes qui caractérisent d'une façon nécessaire et décisive les affections organiques du cerveau (inégalité des pupilles, tremblement des mains, des lèvres, projection saccadée de la langue en mouvements de trombone, tremblement interstitiel de la langue, sautilllement des muscles péribuccaux, embarras de la parole, conceptions délirantes).

2° Dans la neurasthénie, multiplicité des symptômes étrangers à la scène usuelle des affections organiques du cerveau (douleurs de tout siège; lassitude habituelle, courbature, dépression, avachissement; hyperesthésies diverses; asthénie musculaire marquée, troubles dyspeptiques, palpitations, symptômes génitaux (éjaculation prématurée, débilité virile, prétendue impuissance), tout cela combiné, comme d'usage, à de l'éréthisme nerveux, à une impressionnabilité, à une émotivité toute spéciale, véritables *hors d'œuvre* dans le complexus de la paralysie générale.

3° Dans la neurasthénie, phénomènes morbides ne présentant que l'apparence, le décor, et non la réalité des symptômes essentiels, constitutifs de la paralysie générale. Le manque d'équilibre du neurasthénique, plus apparent que réel, ne présente pas les incorrections ataxiques, les défaillances subites de statique de la paralysie générale. Les tremblements intermittents, purement émotifs, passagers, de la neurasthénie n'ont rien d'analogue aux tremblements de la paralysie générale. La prétendue perte de mémoire des neurasthéniques n'existe pas; chez eux, la mémoire n'est que paresseuse ou distraite, ou passagèrement obnubilée, mais sans les lacunes, les scotomes de la paralysie générale. De même, en ce qui concerne l'intelli-

gence : le neurasthénique se dit dément, fou ou ramolli, alors que tout se réduit à de la paresse à mettre en œuvre un instrument resté sain, à de la lassitude et de la courbature d'esprit, sans aberration ni déviation. Le neurasthénique est hypocondriaque, mais il souffre réellement; ses inquiétudes ont leurs motifs bien qu'exagérés, son chagrin n'a rien en soi d'illogique. Les conceptions hypocondriaques des paralytiques généraux sont imaginaires, inventées, imbéciles, absurdes, folles : il est bouché, à l'estomac rongé par une bête, etc. Le neurasthénique est accessible au raisonnement, à la réconfortation, à la consolation; le paralytique général ne vous écoute même pas.

Tels sont, en y comprenant la leçon de M. Ballet et l'article de Gross, dont nous avons parlé, les travaux ayant particulièrement trait à la question qui nous occupe. On trouve cette question signalée également dans les ouvrages⁴ récents consacrés à la neurasthénie, notamment dans ceux de Bouveret² et de Löwenfeld³. Ce dernier insiste sur l'analogie de la paralysie générale au début et de la neurasthénie grave, et sur la nécessité, dans certains cas, d'approfondir les conditions psychiques et somatiques de l'état morbide pour arriver à un diagnostic. Les indications qu'il fournit à cet égard, sont exactement celles énumérées par Krafft-Ebing. Comme cet auteur, il ne parle pas des troubles de la parole, mais il invoque tout particulièrement les différences dans les perturbations de la mémoire, du caractère, de la conscience et au point de vue physique, celles des modifications pupillaires : « L'inégalité pupillaire prolongée, dit-il, se rencontre il est vrai dans la neurasthénie, mais d'une façon si rare qu'il faut absolument se méfier, surtout s'il y a de la syphilis sous roche. Un myosis permanent, la paresse de réaction des pupilles à la lumière, permettent d'écarter résolument le diagnostic de neurasthénie. Il en est de même des paralysies très fugaces de la musculature de l'œil, de la disparition du réflexe du genou, qui se retrouvent assez souvent de très bonne heure dans la paralysie générale ».

Les récents traités sur la paralysie générale commencent également de mentionner ce point de diagnostic. C'est ainsi que dans leur opuscule⁴, MM. Magnan et Sérieux notent que la neurasthénie peut amener des symptômes faisant craindre un début de paralysie générale : « Il existe, disent-ils, de la céphalée, des névralgies, de l'amnésie, des vertiges, de l'inégalité pupillaire, de la parésie généralisée. La volonté, l'attention sont diminuées; il y a de la torpeur intellectuelle, les facultés génitales sont amoindries, le sujet a des préoccupations hypocondriaques. Mais, fait important, le malade a conscience de son état, il analyse lui-même les troubles qu'il éprouve, et il est plutôt porté à en exagérer la portée qu'à l'ignorer, comme le paralytique. En outre, on ne constate point d'hésitation véritable de la parole, point de lacunes profondes de la mémoire, point de modifications radicales du caractère. »

1. BARWINSKI. — « Sur la démence paralytique avec considération particulière sur son stade prodromique », 1890-1891.

2. THOMSEN. — « Des symptômes précoces précédant parfois de dix ans la paralysie générale. » *Allg. Zeitsch. für Psych.*, 52^e vol., 5^e fas., p. 889.

3. OPPENHEIM. — « Névroses fonctionnelles liées à des affections organiques des centres nerveux. » *Neurologisches Centralblatt*, 1890-1891.

4. GUGL HUGO. — « Sur les formes limites de la neurasthénie cérébrale grave. » 1892.

5. SEGUIN. — « Diagnostic précoce de quelques maladies graves du système nerveux. » *Medical and Surgical Journal*, Boston, Décembre 1890 et Février 1891.

6. BOUVERET. — « La Neurasthénie », 2^e édition.

7. LÖWENFELD. — « Die Neurasthenie. » Wiesbaden. 1894.

8. MAGNAN ET SÉRIEUX. — « La paralysie générale. » *Encyclopédie Léauté*.

On voit, par ces citations, l'importance du diagnostic différentiel de la paralysie générale au début et de la neurasthénie, et les difficultés, reconnues de tous, que ce diagnostic est susceptible de soulever. Si je me suis un peu étendu sur les opinions des divers auteurs c'est, d'une part, parce que l'histoire de la question n'a pas encore été faite d'autre part; parce qu'il y a là une série d'indications intéressantes pour la solution du problème. Il faut convenir d'ailleurs que, malgré tout, la distinction des deux états n'en reste pas moins malaisée dans la pratique et que chaque jour des erreurs sont commises, des neurasthéniques étant pris pour des paralytiques généraux au début et inversement, ce qui est plus grave, des paralytiques généraux au début étant pris pour de simples neurasthéniques.

* *

J'ai, pour ma part, observé un certain nombre de ces faits. J'en citerai seulement trois, qui m'ont plus particulièrement frappé.

Voici d'abord un cas de neurasthénie chez un syphilitique, avec symptômes de paralysie générale.

OBSERVATION I. — K... Jules, trente-quatre ans, imprimeur, marié, deux enfants bien portants. Rien de particulier chez les ascendants. Syphilis à vingt-six ans. Mal soigné. S'est traité seulement pendant quatre mois avec de l'iodure et des pilules.

Ce malade se présente, en Juin 1896, à ma consultation des maladies mentales de la Faculté. Il se plaint d'une altération progressive de sa santé depuis deux ans. Ses forces diminuent et ses jambes sont faibles. Son intelligence a baissé, sa mémoire a diminué, il ne peut fixer son attention sur un travail intellectuel, un rien le dérange. Il est très préoccupé de son état. Il a peur de devenir fou, imbécile. Il est sujet à des obsessions. Il se sent attiré malgré lui vers tout ce qui pourrait lui servir à se donner la mort (fenêtre, précipice, puits); il a peur de tuer sa fille. Il a de l'impuissance génitale; au moment de l'acte vénérien, l'érection cesse. Il est très irritable, le moindre bruit le fatigue, retentit dans son cerveau et l'énerve. Il souffre de la tête et a constamment comme un poids sur le crâne. Il s'essouffle facilement et entend comme un son de clapet qui s'ouvre et qui se ferme dans son oreille gauche. Son sommeil est mauvais, entrecoupé, troublé par des rêves.

Inégalité très marquée des pupilles, toutes deux très dilatées, avec mydriase plus grande à droite. Paralysie incomplète de l'accommodation, perte des deux tiers environ. Réflexe lumineux aboli à droite, très diminué à gauche. Pas de rétrécissement du champ visuel. Rien au nerf optique. (Examen de M. Cabannes, chef de clinique de M. le professeur Badal).

Tremblement de la langue et des mains. Réflexes rotuliens diminués. Embarras de la parole, constitué par une sorte d'hésitation, de bredouillement, avec tremblement des lèvres. En étudiant de près cette difficulté de prononciation, on s'aperçoit qu'elle est surtout émotive et que, à peu près nulle quand le malade est à l'aise, elle se manifeste et s'accroît lorsqu'il est intimidé, par exemple lorsqu'il parle devant nous ou devant son patron. Il explique alors qu'une sorte de *crainte* le prend, qu'il hésite, balbutie, prononce mal, dit un mot pour un autre, ou remplace celui qu'il veut dire par « chose », « machin ».

Tel est encore aujourd'hui l'état du sujet. Il est clair que dans l'ensemble, et surtout au point de vue mental, c'est essentiellement un neurasthénique. Mais n'est-il que neurasthénique? et, en face de sa syphilis ancienne et de certains des troubles somatiques qu'il présente, tels que les troubles oculo-pupillaires, n'est-on pas en droit de faire des réserves et de se demander s'il n'est pas au seuil d'une paralysie générale? Pour ma part, je n'ai pas osé conclure, et, bien que le considérant avant tout comme un neurasthénique parasymphilitique, je laisse à l'avenir le soin de prononcer à cet égard.

1. E. RÉGIS. — « Un cas d'aphasie transitoire neurasthénique. » *Journal de médecine de Bordeaux*, 1893.

2. A. FOURNIER. — « La neurasthénie d'origine syphilitique. » *Bulletin médical*, Octobre 1893.

3. A. FOURNIER. — « Les affections parasymphilitiques. » Paris, Rueff et Cie, 1894.

Voici maintenant l'observation d'un malade pris d'abord pour un neurasthénique et qui a fini par la paralysie générale.

OBSERVATION II. — Au mois de Novembre 1894, M. Chanteloube m'adresse un malade avec la note détaillée et très intéressante que voici :

B..., Fernand, industriel, marié, quarante-six ans. Intelligence médiocre. Père encore vivant, bien portant. Mère, morte aujourd'hui, a toujours été « geignarde », se préoccupant de tout, se plaignant sans cesse. Tous les médecins qu'elle a consultés, il y a une quinzaine d'années, ont répondu : c'est un état nerveux, il n'y a pas de lésion organique. De l'avis de l'entourage, mais de l'avis du père surtout, il ressort que l'état de B... est la reproduction fidèle de l'état de la mère. Un fils unique, arthritique, rhumatisant, atteint de lésion organique du cœur.

« B... bien portant dans sa jeunesse, d'une vigueur au-dessus de sa taille. Nie toute atteinte de syphilis. Depuis une dizaine d'années environ, se plaint d'une série d'accidents qui disparaissent par un traitement approprié : bouffées de chaleur à la tête, bouillonnements dans le crâne, bourdonnements d'oreille, dyspepsie flatulente, constipation. Il y a deux ans et il y a un an, douleur extrêmement violente, survenant brusquement, la nuit le plus souvent, partant de la région cervicale de la colonne vertébrale, s'irradiant vers les épaules et les bras, et déterminant des souffrances intolérables, de l'angoisse respiratoire, et disparaissant instantanément par des frictions avec une pommade légèrement mentholée.

« Depuis quelque temps, six mois ou un an, peut-être, surmené par ses occupations, il est devenu d'une humeur très difficile, se mettant pour un rien dans de grandes colères. Il y a un mois, il me fit appeler la nuit, disant qu'il étouffait. Quand je lui demandai quelle était la cause de son étouffement, il m'indiqua un poids, une sensation de barre, de constriction siégeant au niveau de l'ombilic et au creux épigastrique. Le visage, très pâle, exprimait l'anxiété la plus grande, les extrémités étaient froides. Malgré ce tableau un peu terrifiant pour son entourage, je ne trouvai que du ballonnement abdominal, de la polypnée, et une très légère augmentation de fréquence et de force des battements du cœur. De ce jour date le début, non pas de la maladie, mais des accidents actuels. »

« Les symptômes gastro-intestinaux ont dominé la scène. Tour à tour j'ai noté : inappétence, langue sale; après alimentation, douleur vive au creux de l'estomac et deux ou trois heures après parfois, douleurs dans les intestins; ventre très souvent ballonné dans sa totalité, constipation contrastant avec des envies fréquentes d'aller à la garde-robe sans ou presque sans résultat, préoccupation de ne pas satisfaire ce besoin; sommeil suffisant comme durée, mais troublé assez souvent par des cauchemars; signes de dépression cérébrale manifeste, oubli des mots, quelquefois se perd dans une phrase parce qu'un mot, même usuel, ne vient pas et qu'il oublie, à la recherche de ce mot, le fil de son idée; très préoccupé de son état, mais reprend espoir assez vite; auto-observation constante; ne m'écrit pas, mais vient souvent me trouver pour me communiquer quelque chose, et alors, régulièrement, oublie un des points qu'il tenait le plus à me signaler; pas de phobie d'aucune sorte; amyosthénie des plus manifestes (lassitude générale, courbature); tremblement des membres supérieurs à oscillations brèves, rapides, vibratoires; les réflexes rotuliens m'ont paru exagérés des deux côtés; impressionnabilité très grande vis-à-vis du froid; douleurs à siège variable (thorax, épaules, jambes); faiblesse de la vue; inégalité pupillaire (droite plus large) avec réaction normale de la pupille à la lumière, plus lente à l'accommodation; battements dans les oreilles.

« Le diagnostic de neurasthénie générale à forme gastro-intestinale ne m'a pas paru douteux. Cependant l'inégalité pupillaire, bien que s'accompagnant du phénomène inverse à celui d'Argyll Robertson, m'a inquiété; mais l'absence de troubles psychiques, d'annoncement de douleurs de tête, m'a fait écarter l'idée de

méningo-encéphalite ou de tumeur cérébrale ».

Ce récit, émané d'un praticien distingué et qui a bien observé son malade, suivi par lui depuis des années, me paraît très instructif au point de vue de la question qui nous occupe. En présence des symptômes constatés par lui, notre confrère pouvait-il conclure autrement qu'il ne l'a fait, et la seule inégalité pupillaire, sans signe d'Argyll Robertson, était-elle suffisante pour le conduire à autre chose qu'aux légères réserves qu'il indique?

Quoi qu'il en soit, le malade, confié à mes soins et placé dans un établissement hydrothérapique où il avait fait un précédent séjour, ne tarda pas à manifester des signes plus accusés de paralysie générale et en particulier de l'embarras de la parole, des mouvements de déglutition et de mâchonnement, de la trémulation labiale, en même temps que de la diminution de l'intelligence, dont il avait conscience, et que même il s'exagérait. Mais les symptômes neurasthéniques persistaient, et en particulier les symptômes gastriques. Je constatai pendant longtemps une dilatation stomacale considérable avec bruit énorme de clapotement six heures après un petit repas, de la dyspepsie douloureuse aussitôt après l'alimentation, de la constipation, etc. Les réflexes rotuliens étaient toujours très exagérés, et les réflexes cutanés abolis.

En poussant à fond le malade au sujet de la syphilis, il finit par m'avouer qu'il l'avait eue à vingt ans, à Marseille, qu'il avait suivi pendant plusieurs mois un traitement complet, avec pilules, iode, salsepareille, qu'il avait fait diverses cures à Luchon, une entre autres avant son mariage, « pour être bien propre, pour être bien sûr de ce qu'il faisait », et qu'à ce moment le médecin qui l'avait examiné lui avait dit « qu'il pouvait y aller ». C'est encore là un de ces faits sur lesquels j'ai tant insisté, et qui montrent combien la recherche de la syphilis dans la paralysie générale doit être faite avec insistance et ténacité pour aboutir à la vérité. Lorsqu'il s'agit surtout d'un diagnostic aussi délicat à poser que celui de paralysie générale ou de neurasthénie, on ne saurait attacher trop d'importance à la constatation de cet antécédent.

Le malade versa très rapidement, à partir de ce moment, dans la paralysie générale; il présenta de l'excitation, du délire, et finalement, on dut l'interner.

J'arrive maintenant au dernier cas, celui qui m'a le plus embarrasé, car je n'ai pu, après trois mois d'un examen sérieux et suivi, arriver à me prononcer.

OBSERVATION III. — F..., vingt-six ans, Parisien m'est adressé, en Février 1894, par mon collègue et ami M. W. Dubreuilh, qu'il est allé consulter au sujet d'une syphilis remontant à huit ans environ. Cette syphilis, qui se serait accompagnée « d'aphtes dans la bouche et de chute des cheveux », est possible, mais non certaine. En tout cas, le malade est surtout un neurasthénique hypocondriaque avec syphilophobie. Il me raconte que, depuis quatre ans, il est sujet à de nombreux malaises, dont il m'a fait l'énumération suivante par écrit, mais sur ma demande : « Insomnie, perte de mémoire, extinction de voix, manque d'énergie, défaillances, vertiges, causés principalement par les mouvements de la tête et du tronc, raideur et lourdeur des membres et des articulations, difficulté de flexion, douleurs de tête persistantes avec sensation de casque et de constriction, sorte de fièvre dans l'après-midi, énervement insupportable, troubles de la parole (difficulté à trouver les mots et à les prononcer), diminution de l'ouïe, de la vue surtout (brouillards, mouches volantes), marche défaillante, incertaine, avec sensation de marcher sur du coton, mal de gorge constant, douleurs tibiales nocturnes, pertes séminales et diminution des érections malgré la cessation de tout excès, dilatation stomacale, flatulence, gaz. Un docteur que je consultai attribua tous ces phénomènes à l'estomac, et me donna un régime dans ce sens qui n'apporta aucun résultat. Mais une certaine amélioration se produisit dès que, sur le conseil d'un ami, je

fis usage d'iode de potassium, 30 grammes pour 500 grammes d'eau distillée, trois cuillerées par jour, cela depuis Septembre 1893, époque où je me soumis à ce traitement, que j'ai d'ailleurs continué presque sans interruption jusqu'à la fin de Février de cette année. »

Ce récit du malade montre surtout en lui un neurasthénique, ce que l'examen confirma, en effet. Mais, en même temps que les symptômes de neurasthénie, l'examen révéla d'autres symptômes, d'une appréciation plus délicate et plus difficile. Je constatai, en effet, chez lui une inégalité des pupilles avec dilatation plus grande à droite, diminution légère du réflexe lumineux, et diminution plus marquée du réflexe de l'accommodation. Je constatai aussi du tremblement fibrillaire de la langue, s'étendant manifestement à la lèvre supérieure et aux joues, de l'instabilité avec secousses latérales des doigts, de la vivacité dans les réflexes rotuliens avec diminution des réflexes cutanés, des mouvements fréquents et involontaires de déglutition, une hésitation de la parole très saisissable, enfin, un facies spécial, sans expression, avec effacement des plis naso-labiaux, et teint terreux. Du côté intellectuel, je notai de la diminution de la mémoire, de l'hypocondrie, du découragement, et, à certains moments, une tendance au *tedium vitae*, presque au suicide, le malade se considérant comme « foutu », comme « flambé ».

En somme, le résultat de mon examen fut tel que je ne pus m'empêcher d'écrire en note de l'observation : « Neurasthénie chez un syphilitique simple, ou neurasthénie début de paralysie générale? Le diagnostic est très difficile. »

Je m'attachai à ce malade, et le suivis pendant près de trois mois dans un établissement hydrothérapique, jusqu'au moment où les circonstances le ramenèrent à Paris. Malgré des examens réitérés et attentifs, j'étais aussi peu avancé le dernier jour que le premier, et le malade partit sans que j'aie pu déterminer s'il s'agissait d'un simple neurasthénique ou d'un paralytique général au début. Depuis, j'ai cherché à savoir ce qu'il était devenu, et j'ai essayé, sans pouvoir y parvenir, de me procurer son adresse. De sorte qu'à l'heure actuelle, je suis encore dans le doute à son endroit, et je n'aurai sans doute jamais la clef de ce diagnostic resté en suspens.

Il est temps, maintenant, de conclure et de chercher à poser les bases d'un diagnostic qui apparait, avec tant d'évidence, comme particulièrement difficile.

Je ne m'attarderai pas à discuter l'un après l'autre les divers éléments de distinction signalés par les auteurs. Ils peuvent avoir leur utilité, et il est bon, par conséquent, de les avoir présents à l'esprit; mais, leur valeur clinique est inégale, et les meilleurs d'entre eux ne suffisent pas toujours à déterminer la conviction. J'aime donc mieux résumer en quelques mots comment il me paraît bon de procéder, dans la pratique, en présence d'un état neurasthénique pouvant faire supposer un début de paralysie générale.

Lorsqu'un état neurasthénique de ce genre s'offre au praticien, le premier point à résoudre est celui qui concerne la nature même de cet état neurasthénique. S'il s'agit, en effet, comme l'a vu Gross, d'une neurasthénie vraie, constitutionnelle, dont les racines et les premières manifestations remontent plus ou moins loin dans le passé et jusque dans la jeunesse, l'hypothèse d'une paralysie générale peut presque toujours être écartée. La paralysie générale n'aime pas le terrain névropathique, et il est rare qu'elle se greffe sur des névroses essentielles : hystérie, épilepsie, chorée, neurasthénie. Assurément, cela peut être, — nous l'avons nous-même démontré, — mais exceptionnellement, de sorte que la constatation d'une neurasthénie franche, typique, originaire, doit être considérée comme une présomption des plus sérieuses contre l'existence ou l'imminence de la paralysie générale. Presque toujours, il s'agit

alors d'une simple phobie, ayant pour objet la peur du ramollissement cérébral. Les malades, hommes ou femmes, ayant connu des individus atteints de méningo-encéphalite, effrayés eux-mêmes par leur épuisement neurasthénique, croient éprouver les mêmes symptômes. Ils viennent se plaindre qu'ils perdent la mémoire, l'intelligence, qu'ils n'ont plus d'idées, qu'ils tombent dans l'imbécillité, qu'ils ne trouvent plus leurs mots, qu'ils ont de l'embarras dans la parole, du tremblement des mains, de l'incertitude dans la marche, etc. Un examen superficiel pourrait seul faire méconnaître ces malades, qui sont de purs neurasthéniques, et à qui le réconfort moral du médecin rend chaque fois une appréciation plus exacte de leur état. Telle cette dame de trente-sept ans qui, après sa première visite, m'écrivait : « Je me suis imaginé aussi que j'avais un certain embarras de la langue (ce qui n'est pas) ; mais comme je suis hantée par l'idée que j'aurai une paralysie générale ou ramollissement du cerveau, et que j'ai observé que l'embarras de la parole est un symptôme de cette maladie, je me figure éprouver parfois une certaine gêne à m'exprimer ; mais, je me suis rendu compte que cela n'est produit que par la crainte de cette maladie, qui a frappé mon imagination. »

Donc, la neurasthénie vraie, constitutionnelle, permet, presque à coup sûr, d'éloigner l'idée de la paralysie générale. C'est là un point très important, car il permet déjà d'éliminer un certain nombre de cas.

Restent les faits où la neurasthénie est accidentelle et survient, sans attaches antérieures, à l'époque de la vie où se développe habituellement la paralysie générale. Ici, le diagnostic peut être très difficile.

On a dit que la neurasthénie prodromique de la paralysie générale n'était qu'un état *neurasthénique* ou *neurasthéniforme*, et non une *neurasthénie vraie*, et que là résidait l'élément principal de distinction. Si cela est, et ce n'est pas certain, — car il n'y a peut-être pas de différence radicale, absolue, entre les états neurasthéniques et la neurasthénie, — cela permet tout au plus de différencier la neurasthénie début de paralysie générale de la neurasthénie essentielle, diagnostic qui, comme nous venons de le voir, n'est pas, en général, des plus embarrassants. Mais cela ne saurait suffire à distinguer un état neurasthénique préparalytique d'un état neurasthénique également accidentel, mais simple, puisque l'un et l'autre sont des états neurasthéniformes identiques. Comment, par exemple, séparer par leurs caractères symptomatiques un état neurasthénique parasyphilitique simple et un état neurasthénique parasyphilitique annonçant le début de la paralysie générale? Évidemment, la chose est impossible, puisqu'il s'agit du même état. On a dit aussi, entre autres choses, que le neurasthénique avait la peur du mal, sans l'avoir, tandis que le paralytique général avait le mal sans en avoir la peur, ni même la conscience. Rien n'est plus exact si l'on parle du paralytique général avéré, plus ou moins avancé ; mais, il est question ici du paralytique général tout à fait au début, avant l'heure, de celui de la veille et non du lendemain. Or, à ce moment, le paralytique général peut parfaitement apercevoir le trouble sombre qui s'ouvre devant lui, s'en effrayer, et ressembler par là au neurasthénique atteint de phobie de la paralysie générale. Le fait n'est pas rare ; tout le monde peut le constater, et je l'ai déjà indiqué en ces termes dans mon *Manuel pratique des maladies mentales* : « Psychiquement, le futur paralytique conserve toutes les apparences de l'intégrité intellectuelle la plus complète. Mais il sent, lui, que son énergie mentale diminue et décline lentement, que le travail lui est pénible, que sa mémoire a des défaillances, et que c'est le plus souvent par une

espèce d'automatisme professionnel qu'il accomplit à peu près correctement sa tâche de chaque jour. Certains suivent avec anxiété le lent travail de désorganisation physique et psychique qui s'opère en eux, et c'est ainsi que, absolument conscients de leur état et parfois même pressentis de leur avenir, ils peuvent, à ce moment, annoncer leur paralysie générale future ou essayer de s'y soustraire par la mort. »

La base de la distinction n'est pas encore là : il faut donc chercher ailleurs. Pour ma part, je crois qu'étant donné les neurasthénies accidentelles, — que ces neurasthénies soient de véritables neurasthénies ou des états simplement neurasthéniques ou neurasthéniformes, — l'essentiel, au point de vue de la question qui nous occupe, est de séparer ceux qui succèdent à une infection et ceux qui sont dus à d'autres causes. Les premiers seuls, en effet, sont réellement importants à connaître dans l'espèce, car la paralysie générale, cela me paraît à peu près certain aujourd'hui, relevant toujours d'une infection, peut accompagner ou suivre tous les états neurasthéniques d'origine infectieuse.

Nous en arrivons ainsi à cette constatation, que les états neurasthéniques dont le diagnostic est vraiment difficile, sont uniquement les états neurasthéniques infectieux ; ce qui limite le problème.

Cela étant, une distinction doit être faite entre les états neurasthéniques des infections aiguës et ceux des infections chroniques. Les infections aiguës, quelles qu'elles soient, mais l'influenza en particulier, donnent souvent lieu, dans leur cours ou leur décours, à des états de cérébrasthénie présentant plus ou moins complètement l'aspect de la paralysie générale. Ce qui les en distingue, c'est que, à la façon de toutes les pseudo-paralysies générales dues à de graves intoxications, le complexus de paralysie générale qu'ils présentent commence par la fin et suit une marche à rebours de l'évolution classique, c'est-à-dire qu'il est *régressif* au lieu d'être *progressif*. Et cela se comprend, puisqu'ils surviennent au moment où l'intoxication de l'organisme est à son maximum, et qu'ils la suivent dans son atténuation habituelle. Malheureusement, dans certains cas, sans doute lorsque le cerveau a été trop profondément atteint, la régression n'est pas complète et le complexus paralytique, après s'être un instant amendé, reprend sa marche en avant. On est donc en droit de se demander s'il existe bien des pseudo-paralysies générales et si ce que nous appelons ainsi n'est pas de la vraie paralysie générale qui, suivant l'intensité ou la durée de l'intoxication, aboutit ou n'aboutit pas définitivement. Selon l'opinion qu'on adopte, la neurasthénie post-infectieuse, à forme paralytique, deviendra soit une pseudo-paralysie générale neurasthénique, soit une paralysie générale, le plus souvent avortée. Dans le premier cas, le diagnostic se fera par le type régressif de l'évolution ; dans le second cas, il n'a pas sa raison d'être, l'état neurasthénique faisant lui-même partie intégrante de la paralysie générale. Au fond, comme on le voit, il n'y a dans la question des pseudo-paralysies générales qu'une affaire de mots.

Les états neurasthéniques liés aux infections chroniques ont des rapports plus étroits encore avec la paralysie générale. C'est dire que de toutes les neurasthénies, celle de la syphilis est la plus près de la méningo-encéphalite chronique. Aussi — je ne saurais trop insister sur ce point, et je suis heureux que la plupart des auteurs cités plus haut l'aient également signalé — doit-on avant tout, lorsqu'on se trouve en présence d'un état neurasthénique accidentel, s'assurer s'il existe ou non de la syphilis. Si non, la paralysie générale peut être à peu près sûrement, je n'ose dire sûrement, écartée ; si oui, la difficulté commence et elle peut être très grande.

D'après mon expérience, les neurasthéniques syphilitiques — je parle de la neurasthénie de la syphilis lente, de la neurasthénie parasyphilitique de Fournier et non de la neurasthénie des graves poussées syphilitiques, qui n'est autre qu'une neurasthénie infectieuse aiguë, analogue aux précédentes — les neurasthéniques syphilitiques peuvent se diviser en deux classes : les neurasthéniques *nerveux*, les neurasthéniques *cérébraux*.

Les premiers sont des nerveux de tempérament chez lesquels la syphilis vient simplement accuser, renforcer la névropathie. Ils ressemblent dès lors aux neurasthéniques d'origine constitutionnelle, et n'ont guère que l'image, l'apparence, mais surtout la peur de la paralysie générale, dont ils ne présentent aucun des symptômes essentiels. C'est à eux que s'applique, trait pour trait, la magistrale description du professeur Fournier.

Les autres sont des cérébraux, c'est-à-dire des descendants de congestifs ou d'apoplectiques, chez lesquels la syphilis a créé également une neurasthénie, mais une neurasthénie particulière, plus cérébrale que nerveuse, s'accompagnant de symptômes nouveaux, troubles oculo-pupillaires, troubles de la parole, troubles des réflexes, etc.

Chez ceux-là, je crois qu'il ne faut pas s'amuser à faire un diagnostic, mais plutôt crier : « Gare à la paralysie générale ». Car s'ils peuvent s'améliorer, au besoin même guérir, ils peuvent aussi, et cela n'arrive que trop fréquemment, finir par la paralysie générale. Leur neurasthénie, pour moi, n'est plus une simple névrose, mais bien le prélude, le premier terme de la paralysie générale : c'est un pont jeté entre la syphilis, infection originaire, et la méningo-encéphalite terminale ; c'est un état de transition, non fatal mais critique, entre les lésions purement fonctionnelles et les lésions organiques. On ne saurait donc trop faire attention aux états neurasthéniques se développant chez des syphilitiques cérébraux, surtout après les premières années de la syphilis et à l'âge moyen de la vie. Que la paralysie générale s'affirme ou non ultérieurement, on doit se dire qu'elle est menaçante, que l'état neurasthénique en est un véritable premier stade, et qu'il faut agir en conséquence pour l'enrayer, s'il en est temps encore.

En résumé, dans le diagnostic différentiel de la neurasthénie et de la paralysie générale au début, la première question à se poser est celle de savoir si la neurasthénie est la neurasthénie constitutionnelle, essentielle, ou une neurasthénie accidentelle, récente. Dans le premier cas, l'hypothèse d'une paralysie générale est peu probable ; elle est très possible dans le second.

S'il s'agit d'états neurasthéniques accidentels, il importe d'en rechercher la cause et de retenir, comme d'une distinction particulièrement délicate, ceux résultant d'une auto-intoxication ou d'une infection, surtout de la syphilis. Le diagnostic peut se faire, dans les infections aiguës, par ce fait que la neurasthénie paralytique commence par la fin et suit une marche régressive, et dans les infections chroniques, par le caractère soit nerveux soit cérébral, plus grave, de la neurasthénie.

Mais, il faut le reconnaître, beaucoup de ces cérébrasthénies infectieuses se rapprochent tellement de la paralysie générale par leur origine, par leurs symptômes et souvent par leur terminaison, qu'il n'y a pas lieu, semble-t-il, de les en distinguer d'une façon essentielle et qu'elles doivent être considérées comme des formes aiguës, atténuées, ou de début, de la méningo-encéphalite chronique, à évolution variable, suivant l'intensité et la durée de l'infection. Dans ces cas, la neurasthénie serait un véritable commencement, susceptible d'arrêt, de paralysie générale.

LA NOUVELLE TUBERCULINE

DE ROBERT KOCH

Robert Koch vient de trouver une nouvelle tuberculine ; telle est l'information sensationnelle que les journaux politiques nous ont apportée les premiers, il y a trois jours, et qui se trouve confirmée par un article que le savant bactériologiste allemand vient de publier sous sa signature dans un journal médical¹. Nous met-il, cette fois, en présence d'une véritable substance antitoxique de la bacillose, d'un médicament spécifique avec lequel nous n'avons plus à craindre les mécomptes douloureux de la tuberculine d'il y a bientôt dix ans ? Espérons-le et souhaitons-le pour le plus grand bien de l'humanité.

J'ajoute que la nouvelle tuberculine se présente sous de meilleurs auspices que l'ancienne, puisque R. Koch non seulement nous donne la façon de la préparer, mais encore retrace le développement progressif de l'idée directrice qui l'a successivement conduit d'abord à l'ancienne tuberculine, puis à la nouvelle. Cette partie de son travail a une grande portée générale ; aussi, est-ce par elle que nous commencerons notre analyse.

R. Koch a toujours pensé qu'il existait deux sortes d'immunités. L'une est l'immunité antitoxique proprement dite : l'animal, comme dans le tétanos, par exemple, est vacciné à l'aide d'un sérum contre les toxines tétaniques ; il reste pendant plus ou moins longtemps réfractaire à l'action de ces toxines, qu'après immunisation on peut lui injecter en grande quantité ; par contre, le sérum n'a aucune action sur les bacilles tétaniques mêmes qui peuvent proliférer et prospérer dans l'organisme immunisé. L'autre immunité, dont le type est réalisé dans la fièvre typhoïde ou le choléra, est l'immunité anti-bactérienne et a des caractères opposés à ceux de l'immunité antitoxique : l'animal immunisé avec des cultures virulentes détruit très rapidement les microorganismes spécifiques qu'on peut lui injecter après immunisation ; par contre, il reste sensible à leurs toxines qui, à dose élevée, arrivent même à le tuer.

Pour la tuberculose, il fallait tout d'abord déterminer le genre d'immunité qui lui était propre. A première vue, d'après ce qui a été observé en clinique et en médecine expérimentale, on pouvait même douter de l'existence d'une immunité, et, par conséquent, d'une immunisation possible contre la tuberculose. Le fait suivant a fait supposer à R. Koch qu'une telle immunité existait réellement. Il a constaté, en effet, que dans la tuberculose miliaire aiguë de l'homme, de même que dans la tuberculose expérimentale, les bacilles généralement très nombreux dans l'organisme, finissent, à un moment donné, par disparaître complètement. Cette disparition était d'autant plus remarquable, qu'ordinairement les bacilles tuberculeux introduits expérimentalement dans l'organisme, même, dans un état modifié rendant leur absorption plus facile, se résorbent très difficilement. On ne pouvait donc s'expliquer la disparition des bacilles tuberculeux pendant l'évolution de la tuberculose miliaire, qu'en admettant que cette disparition relevait d'un processus d'immunisation. Quant à la mort régulière de l'individu tuberculeux malgré cette immunisation, on pouvait penser que la terminaison fatale tenait à ce que l'immunité en question se manifestait trop tard.

Ce fait, qui prouvait l'existence d'une immunité tuberculeuse, montrait en même temps une de ses conditions essentielles. Il faisait notamment voir, que l'immunité ne se manifestait que dans des cas où l'organisme était farci, pour ainsi dire, de bacilles tuberculeux qu'on trouvait dans tous les organes et dans tous les tissus sur lesquels ils agissent et qu'ils impressionnaient par leurs produits. En second lieu, il semblait que cette immunité ne survenait qu'après absorption, après digestion d'innombrables bacilles par les tissus.

La voie à suivre, si l'on voulait réaliser expérimentalement cette immunité, c'est-à-dire si l'on voulait immuniser l'animal contre la tuberculose, était donc tout indiquée : il fallait trouver un procédé qui permit d'introduire dans l'organisme un

nombre considérable de bacilles pouvant être facilement résorbés par les tissus.

Les recherches faites dans cette direction ont rencontré, dès le début, des difficultés considérables. Des essais faits avec les bacilles tuberculeux vivants ou avec des cultures traitées par le chloroforme, la chaleur, les acides minéraux, les alcalis caustiques, etc., etc., ont constamment donné des résultats négatifs, jusqu'au moment où R. Koch eut l'idée de traiter les cultures tuberculeuses par la glycérine. C'est ainsi que fut trouvée l'ancienne tuberculine¹.

Les faits constatés avec l'ancienne tuberculine, en clinique aussi bien que dans les expériences sur les animaux, ont montré que cette tuberculine n'immunisait que contre les toxines tuberculeuses, c'est-à-dire que tout en conférant une immunité contre les substances formées par les bacilles tuberculeux, elle ne garantissait pas l'organisme contre les autres effets de ces bacilles. Mais, comme la tuberculose semblait posséder les deux immunités à la fois : l'immunité antitoxique, comme dans le tétanos, et l'immunité antibactérienne, comme dans la fièvre typhoïde ou le choléra, il restait à découvrir la seconde substance capable d'immuniser contre les bacilles mêmes.

Toujours guidé par le fait constaté dans la tuberculose miliaire aiguë, R. Koch pensa que cette seconde substance, la substance antibactérienne, devait, tout comme la première, se trouver aussi dans les cultures tuberculeuses. Il fallait donc trouver un procédé qui permit de l'isoler des cultures et de l'avoir à l'état de pureté. La nouvelle tuberculine que R. Koch a enfin obtenue après dix ans de recherches est justement cette substance, c'est-à-dire la substance qui confère l'immunité antibactérienne et qui semble immuniser en même temps contre les toxines tuberculeuses.

Le procédé employé par M. Koch et qui permet de réaliser la condition essentielle de l'immunisation — l'absorption par l'organisme d'un nombre considérable de bacilles tuberculeux — est très simple, purement mécanique : il consiste à triturer les cultures tuberculeuses desséchées dans un mortier d'agate avec un pilon d'agate et à séparer, par centrifugation du mélange, la substance qui constitue la nouvelle tuberculine.

Voici les faits qui ont amené R. Koch à avoir recours au procédé mécanique.

Au cours de ces recherches destinées à rendre les bacilles tuberculeux solubles et par conséquent plus facilement assimilables, il a cru constater que ce qui s'opposait à cette transformation c'était une substance particulière renfermée dans les bacilles et composée, comme l'examen chimique le lui a montré plus tard, par deux acides gras non saturés. C'est pour se débarrasser de cette substance que R. Koch eut recours à la trituration.

Si l'on triture avec force et pendant un temps suffisamment long une culture tuberculeuse desséchée, on constate que le nombre de bacilles tuberculeux intacts diminue progressivement et qu'au bout d'un certain temps on n'en trouve plus que quelques-uns de tout à fait isolés. Pour faire disparaître de la masse triturée les bacilles qui restent, on mélange la masse qui se trouve dans le mortier avec de l'eau distillée et on la soumet pendant trente à quarante-cinq minutes à la centrifugation dans un appareil qui fait 4.000 tours par minute. La masse se divise alors en deux parties : une partie supérieure liquide, légèrement opalescente, mais parfaitement transparente, et une partie visqueuse qui reste adhérente au fond de l'appareil. La partie visqueuse est alors desséchée puis à nouveau triturée et centrifugée ; encore une fois, on obtient une partie liquide et une partie visqueuse. On répète l'opération à plusieurs reprises, jusqu'à ce qu'il ne reste presque rien de la masse visqueuse, quelques impuretés, un peu de poussière, quelques fils de laine, etc.

L'examen chimique, microscopique et expérimental de ces divers liquides, a montré que le liquide obtenu après la première centrifugation,

1. Jusqu'à présent, R. Koch considère son ancienne tuberculine, non seulement comme un moyen de diagnostic précoce, mais encore comme un excellent médicament de la tuberculose. Il dit textuellement que, « s'il n'était pas arrivé à trouver une nouvelle tuberculine antitoxique bactérienne l'ancienne resterait encore le meilleur médicament qu'on possède contre la tuberculose ».

avait des propriétés distinctes des liquides obtenus par les centrifugations ultérieures de la même culture ; que le premier liquide possédait à peu de choses près les mêmes propriétés que l'ancienne tuberculine ; que les liquides obtenus successivement par les centrifugations ultérieures avaient tous des propriétés identiques et renfermaient la substance immunisante. C'est de ces liquides obtenus par les centrifugations successives que se compose la nouvelle tuberculine.

Pour obtenir une nouvelle tuberculine active, une tuberculine immunisante, il faut, d'après M. Koch, employer des cultures aussi jeunes que possible et aussi virulentes que possible ; elles doivent être desséchées dans le vide et mises, autant que possible, à l'abri de la lumière ; l'addition de la moindre substance antiseptique altère les propriétés immunisantes, de la nouvelle tuberculine. On n'est sûr d'avoir séparé le liquide ayant les propriétés de l'ancienne tuberculine, que lorsqu'après centrifugation il forme la moitié du liquide mis dans l'appareil. Le liquide immunisant, c'est-à-dire la nouvelle tuberculine, est conservé dans de la glycérine et livré ainsi au public¹.

Les recherches sur les animaux ont montré à R. Koch, que la nouvelle tuberculine possédait des propriétés immunisantes, et des propriétés curatives si le traitement n'est pas commencé trop tard. Contrairement à l'ancienne tuberculine, la nouvelle ne provoque pas de réaction générale ni locale, quand elle est employée à dose convenable ; on l'administre comme l'ancienne, sous forme d'injections sous-cutanées.

Pour immuniser un cobaye, il faut employer dès le début une dose élevée, qui doit se résorber sans provoquer de phénomènes généraux : 2 à 3 milligrammes en l'espèce. Les cobayes progressivement et complètement immunisés, supportent sans s'infecter les injections ultérieures de cultures tuberculeuses virulentes. Les points d'inoculations disparaissent sans laisser de traces ; les ganglions lymphatiques de la région ne s'infiltrent ordinairement pas ou s'ils s'infiltrent quelquefois, ne subissent pas la dégénérescence caséuse. Si au bout d'un certain temps on sacrifie l'animal, on ne trouve nulle part de bacilles tuberculeux.

Si les injections de cultures virulentes sont faites avant que l'immunité soit définitive, on observe soit une simple dégénérescence caséuse des ganglions lymphatiques régionaux, sans tuberculose viscérale quand l'immunisation était déjà assez avancée, soit une tuberculose pulmonaire, sans autre tuberculose viscérale, si l'immunisation n'était qu'à son début.

Chez les animaux déjà tuberculeux, la nouvelle tuberculine doit être injectée à doses moins élevées que pour l'immunisation ; la dose est ensuite rapidement augmentée. Si le traitement est commencé de bonne heure, les cobayes guérissent en l'espace de quinze jours à trois semaines.

C'est aussi au bout de quinze jours à trois semaines que les résultats des injections se manifestent chez l'homme tuberculeux, quand le traitement est commencé de bonne heure.

La dose initiale est de 1/300^e (un cinq-centième) de milligramme. La préparation livrée actuellement, contient 10 milligrammes de tuberculine par chaque centimètre cube de solution ; il faut donc l'étendre d'une quantité suffisante de solution physiologique de chlorure de sodium, pour avoir la dose initiale.

La dose de 1/300^e de milligramme ne provoque ordinairement pas de réaction chez l'homme ; mais si la réaction venait à se manifester, la dose initiale devrait être encore abaissée. Les injections doivent être faites tous les deux jours et la dose augmentée très lentement, de façon à ce qu'il ne survienne pas d'élévation de la température de plus d'un demi-degré ; si la température venait à s'élever, il faudra attendre son retour à la normale avant de faire une nouvelle injection. On peut ainsi arriver à injecter 20 milligrammes ; et quand cette dose ne provoque pas d'ascension thermique, on s'arrête, ou bien on fait encore quelques injections très espacées. Souvent l'effet curatif est obtenu quand on est arrivé à 0,5 ou 0,10 milligrammes.

1. Vu les dangers que présente la préparation de la nouvelle tuberculine, M. Koch la fait préparer en grand par une fabrique de produits pharmaceutiques (Meister Lucius et Bruning à Hochst a. M.).

1. ROBERT KOCH. — « Ueber neue Tuberkulinpreparate », Deutsche med. Wochenschr., 1^{re} Avril 1897, n° 14, p. 209.

Le traitement ne réussit qu'au début de la tuberculose. Quand le tuberculeux présente en même temps des infections secondaires, la tuberculose est naturellement impuissante, et les streptocoques continuent leur œuvre. Pour reconnaître ces infections, il suffit de consulter la température : les tuberculeux dont la température dépasse 38 degrés ne bénéficient qu'exceptionnellement du traitement spécifique.

Personnellement, R. Koch a essayé sa nouvelle tuberculine chez un grand nombre de tuberculeux, présentant les conditions voulues, plus spécialement chez les lupiques. Le traitement a réussi sans exception et donné des améliorations considérables, lesquelles améliorations étaient souvent des guérisons; mais, comme dit R. Koch, il ne parlera des guérisons que lorsque les résultats obtenus se seront maintenus pendant un temps suffisant.

Chez les lupiques, comme chez les phthisiques, la nouvelle tuberculine ne provoque pas la moindre réaction locale. Chez les tuberculeux pulmonaires, on constate parfois une augmentation des râles humides; mais bientôt l'expectoration devient de moins en moins abondante, les râles disparaissent, la matité diminue, et on ne trouve plus de bacilles dans les crachats. Presque dès le début, les malades augmentent de poids, la fièvre tombe, les écarts entre la température du matin et celle du soir s'effacent, et au bout de quelque temps, on voit la température devenir normale.

R. Koch croit avoir tiré des cultures tuberculeuses tout ce qu'il était possible d'en tirer, de sorte qu'un perfectionnement de sa nouvelle tuberculine ne lui semble pas possible. Actuellement, il étudie l'action sur la tuberculose du sérum des animaux traités par sa nouvelle tuberculine.

L'enthousiasme irréfléchi provoqué par la tuberculine de 1890 n'est pas à craindre, et je crois me faire l'interprète de l'immense majorité des médecins en disant que nous devons et que nous voulons faire crédit au savant qui nous a fait connaître la méthode d'isolement des bactéries, à l'homme auquel nous devons la connaissance du bacille de la tuberculose, du vibron du choléra et enfin celle de l'ancienne tuberculine qui, malgré ses désastres thérapeutiques, reste une découverte scientifique de premier ordre, puisqu'elle a largement contribué à nous faire connaître quelles prodigieuses substances sont les toxines microbiennes.

R. ROMME.

ANALYSES

MÉDECINE

Lemoine. De l'épilepsie par chloro-anémie et de son traitement (*Le Nord Médical*, 1897, n° 1, p. 7).

— La chlorose et l'anémie se rencontrent assez souvent chez les épileptiques de tout âge. Cette anémie, qui survient habituellement à la suite d'une mauvaise hygiène ou d'une maladie intercurrente, doit être traitée, car elle entretient la fréquence des attaques d'épilepsie. La médication bromurée, chez les épileptiques anémisés, est toujours mal supportée et occasionne des troubles morbides divers : maux de tête violents, perversions de la sensibilité. Il faut également proscrire les douches froides et les enveloppements froids qui affaiblissent le malade. Par contre, les douches chaudes (35°), ou les lotions matinales peuvent être avantageusement employées. Après la douche ou l'effusion, on fait du massage ou des frictions alcoolisées sur tout le corps.

L'alimentation doit être abondante et riche en phosphates; le malade peut manger à sa guise. Les substances azotées et hydrocarbonées peuvent être données indifféremment. Comme boisson, on autorise que le vin blanc léger, largement coupé d'eau. Quant aux vins généreux et au vin de quinquina, ils seront proscrits. Le malade sera envoyé à la campagne; tout travail intellectuel sera su-pendu.

En même temps, on donne les préparations ferrugineuses, dont les deux meilleures paraissent être le protoxalate de fer et le tartrate ferrico-potassique. Lemoine prescrit le protoxalate de fer à la dose quotidienne de 0,20 à 0,40 centigrammes, qu'il fait prendre au début des repas. À la fin du repas, il donne, d'après les conseils de M. Hayem, de l'acide chlorhydrique, pour rendre l'absorption du fer plus rapide et plus facile.

Il prescrit :

{ Protoxalate de fer 0,20
} Magnésie 0,10

Pour un cachet : deux par jour, au commencement du repas.

Et une solution contenant :

{ Acide chlorhydrique 1 gramme.
} Eau distillée 120 —

Une cuillerée à café dans un peu d'eau après les repas.

Si l'appétit est nul ou diminué, on a recours aux préparations amères : colombo, gentiane, quassine, qu'on fait prendre une demi-heure avant les repas.

Cette médication martiale, à l'exclusion des bromures et des autres médicaments antispasmodiques, est continuée jusqu'à ce que l'anémie ait totalement disparu. A ce moment seulement, on peut donner les bromures; mais, ceux-ci doivent être prescrits à petites doses et suspendus aussitôt qu'apparaissent des signes de faiblesse, des maux de tête, etc.

M. Lemoine déclare avoir obtenu d'excellents résultats par l'administration du fer chez les épileptiques anémisés. Les attaques d'épilepsie sont toujours devenues plus rares et ont disparu complètement dans quelques cas. Le fer doit être donné pendant plusieurs mois consécutifs. A. M.

CHIRURGIE

Charles N. Dowd. Fissure congénitale de la main. Relation d'un cas traité avec succès par les lambeaux périostaux (*Annals of Surgery*, 1896, n° 44, p. 214). — L'auteur a eu à traiter une fissure de la main due à la fusion des quatrième et cinquième métacarpes, qui étaient séparés du troisième, formant ainsi une fente s'étendant vers le carpe sans l'atteindre. L'annulaire et l'auriculaire, séparés des autres doigts, ressemblaient à des pattes de crabe et étaient indépendants du reste de la main sous le rapport des mouvements.

Il s'agit d'un garçon de treize ans ne présentant pas d'autre difformité. La malformation porte sur la main droite. Le pouce est normal; l'extension de l'articulation de la première phalange est limitée à 100 degrés par l'épaississement de la peau et de l'aponévrose; entre ce doigt et le médus existe un court et épais pli palmé; le médus est comme l'index, mais son extension est limitée à 15 degrés. L'annulaire présente, au niveau de son articulation métacarpienne, une adduction de 50 degrés, qui permet des mouvements très restreints; l'extension de l'articulation de sa première phalange est limitée à 85 degrés; cette extension est plus limitée quand le doigt est tout à fait fléchi. Entre l'annulaire et le petit doigt se trouve un épais pli palmé qui remonte presque jusqu'à l'articulation de la première phalange. Le petit doigt, très court, peu mobile, est en adduction comme l'annulaire.

L'auteur fit une série d'opérations successives, la première, en Juillet 1895. Pour cette intervention, il pratiqua, de chaque côté de la fissure, une incision allant de l'extrémité de la fente au milieu de la première phalange des doigts correspondants. Il fit ensuite une ostéotomie cunéiforme du quatrième métacarpien, au-dessus de son articulation phalangienne, ce qui permit l'adduction de l'annulaire et du petit doigt. Le pli cutané qui unissait ces doigts fut incisé et de chaque côté des lambeaux; la plaie ainsi faite fut rabattue sur les bords des doigts et cousue au lambeau correspondant. On sutura la peau à la face palmaire et à la face dorsale en laissant, à la face antérieure et sur le côté de l'annulaire, une petite surface destinée à bourgeonner.

En Octobre, deuxième opération. On incise la peau et on dissèque l'aponévrose de la face antérieure de l'annulaire, et on redresse le doigt sur une attelle placée en le mettant dans l'extension. Les tendons fléchisseurs du petit doigt sont explorés après dissection et remis en place lorsqu'on a constaté qu'ils sont, comme le reste du doigt, très atrophiques.

En Décembre, l'extension des doigts a fait de grands progrès; on pratique une troisième opération qui a pour but de détruire le pli cutané unissant le médus à l'index et de faire des greffes sur les surfaces encore cruentées.

En Janvier 1896, on intervient pour la dernière fois; on incise de nouveau la fissure. On taille, sur les côtés des troisième et quatrième métacarpes, à leur point de contact, des lambeaux de périoste de 1 cent. 1/2 que l'on coud ensemble au catgut. On passe ensuite, autour de la diaphyse fusionnée des quatrième et cinquième métacarpes et de celle du troisième, une ligature qui permet de les lier solidement ensemble; on applique une attelle palmaire et un bandage solide.

En Avril, le malade quitte l'hôpital avec une main solide et forte; il a une bonne préhension, il peut bien écrire et exécuter tous les mouvements; la sensibilité est normale.

À l'index, l'extension volontaire de l'articulation de la première phalange est limitée à 160 degrés, l'extension forcée à 180; la flexion est normale ainsi que l'adduction et l'adduction.

Au médus, la flexion est normale; l'extension volontaire de la première phalange est de 120 degrés; l'extension forcée est de 160. Les autres mouvements de flexion sont normaux; l'adduction et l'adduction le sont également; il existe une ankylose osseuse entre le métacarpes de ce doigt et de l'annulaire; pli normal entre ces deux doigts.

À l'annulaire, la flexion est si parfaite que le bout du doigt peut toucher la paume de la main. L'extension volontaire de la première phalange est de 180 degrés; de la

deuxième phalange, 100 degrés; de la troisième, 170 degrés. On ne distingue pas l'articulation métacarpophalangienne située à 2 centimètres plus haut que celle du médus; ses mouvements sont faibles.

Le petit doigt présente, dans chaque articulation, des mouvements limités à 32 degrés; il garde son aspect rudimentaire. F. JAVLÉ.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Wilm. L'épidémie de peste de Hongkong (*Hygienische Rundschau*, 1897, pp. 247-254). — M. Wilm, médecin de la marine allemande, a soigné, pendant l'épidémie de Hongkong de 1896, 300 malades et examiné 600 cadavres. Son travail est très documenté tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique. Sans insister sur le syndrome pesteux, exposé dans la leçon du professeur Landouzy, nous nous contenterons de signaler quelques points intéressants du travail de Wilm. La courbe thermique est très irrégulière, elle atteint son maximum vers le cinquième jour (39,5 à 41 degrés). Mais la marche de la température ne peut éclairer le pronostic. On note très souvent, après ce premier stade fébrile, des poussées intermittentes attribuables aux abcès locaux, soit périphériques, soit internes. La sueur est froide, quelquefois très abondante avant la mort, mais il n'existe pas de sueur critique précédant la convalescence. Les pétéchies se sont rencontrées dans 3 pour 100 des cas, l'ictère dans 2 pour 100, les anthrax dans 3 pour 100.

Le gonflement des ganglions lymphatiques est le signe caractéristique, soit qu'il se produise dès le premier jour, soit qu'il n'arrive que le sixième jour. Pendant la période douloureuse du gonflement, les malades ont une attitude toute spéciale: quand le bubon est inguinal, ils ramènent les jambes sur le ventre, en chien de fusil, quand le bubon est axillaire, les bras sont immobilisés sur la poitrine.

90 pour 100 des bubons suppurent. Si caractéristique que soit le bubon, il manque assez fréquemment, et la fréquence varie pendant l'épidémie. Au début, on trouve 20 pour 100 des malades sans adénite grave; à la fin de l'épidémie, ce nombre atteint 27 pour 100. L'absence ou non des bubons ne paraît pas avoir influencé le taux de la mortalité.

À l'hôpital, la mortalité indigène atteignit 73 pour 100; elle fut certainement plus considérable en ville. Les malades qui ont résisté six jours ont grande chance de guérir, car on voit que, sur les 73 pour 100 de décès, 70 pour 100 se sont produits dans les six premiers jours, et 3 pour 100 seulement du septième au quarante-deuxième jour. Mais la convalescence peut être très longue, dépasser quatre mois; elle dépend surtout des suppurations consécutives.

L'anatomie pathologique fait l'objet d'une étude très détaillée, chaque organe ayant été examiné avec attention. Les altérations les plus saillantes portent sur le système lymphatique. Tous les ganglions, aussi bien du médiastin, des bronches que des mésentères sont atteints, hyperhémisés, congestionnés et souvent hypertrophiés. Les follicules clos de l'intestin présentent des modifications analogues, la rate est parfois quadruplée de volume. Les reins et le foie ont subi des altérations parenchymateuses plus ou moins intenses. Wilm insiste encore sur l'œdème des méninges, et les hémorragies capillaires trouvées dans le cerveau.

La partie bactériologique est longuement traitée, inutile d'insister sur les détails de techniques, indiqués déjà dans les travaux de Kitasato et de Yersin.

Au point de vue du diagnostic, la connaissance du bacille pesteux le rend aujourd'hui facile. On peut retrouver l'agent infectieux dans la rate, même quand la putréfaction est commencée.

Sur le vivant, il suffit de recueillir quelques gouttes de sang par piqûre sur le doigt lavé préalablement, et de reporter ce sang sur des lamelles d'une part et dans des tubes renfermant de la gélatine-peptone alcalinisée. Sur les lamelles, après coloration, on trouve souvent deux à trois bacilles dans le champ du microscope. Mais cet examen est souvent négatif. Les cultures se développent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, toutefois elles sont très souvent impures et renferment des streptocoques et des streptocoques. Aussi un examen négatif, fait après quarante-huit heures, ne prouve rien; il faut le répéter tous les jours, et, au bout de quelques jours, on peut parfois trouver le bacille qui avait échappé aux premières investigations.

L'examen de l'urine est quelquefois plus utile que l'examen du sang. Examinée au microscope, on trouve quelquefois des chaînons de trois à quatre individus qu'il est possible de colorer. Sur les plaques d'agar, au bout de vingt-quatre heures, on voit des taches blanches ou bleuâtes, bleues à la lumière réfléchie, formées par des colonies du bacille pesteux.

Le bacille persiste longtemps après le premier stade fébrile, on le retrouve dans l'urine six semaines après l'apparition des premiers symptômes, et Wilm l'a retrouvé dans le sang d'un bubon au bout de dix semaines; mais, dans ces cas, le bacille a perdu presque toute sa virulence.

P. LANGLAIS.

RAPPORTS DES NÉVROSES

(HYSTÉRIE, ÉPILEPSIE, CHORÉE)

AVEC LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT

Par le Professeur TARNIER

Messieurs, vous avez pu observer ces jours-ci, dans nos salles, deux femmes enceintes, atteintes toutes les deux de la même affection, rare, en somme, pendant la grossesse : la chorée. Je voudrais profiter de l'occasion qui m'est ainsi offerte, pour vous entretenir de cette complication de l'état gravide, étudier devant vous les rapports qu'affecte la chorée avec la grossesse et l'accouchement, en rapprochant, à ce point de vue, la chorée de deux autres névroses, l'hystérie et l'épilepsie.

Vous savez, en effet, que la chorée n'est pas la seule névrose qui puisse apparaître chez la femme enceinte ; deux autres grandes névroses peuvent être observées pendant la grossesse, je veux parler de l'hystérie et l'épilepsie. Autrefois, on rangeait aussi l'éclampsie dans le cadre des névroses compliquant l'état puerpéral ; mais on sait, à l'heure actuelle, qu'il s'agit d'une véritable toxémie à déterminations convulsives.

Je laisserai donc de côté cette dernière affection, pour ne m'occuper que de l'hystérie, de l'épilepsie et de la chorée.

Et tout d'abord, ces névroses sont loin d'avoir une action identique sur la marche de la grossesse et de l'accouchement. De plus, les modifications que leur imprime la grossesse sont loin d'être les mêmes pour chacune d'elles. A ce titre, comme nous le verrons, la chorée se distingue nettement de ses deux congénères : elle constitue une complication, en somme grave, de la grossesse. Étudions donc successivement ces trois névroses.

L'hystérie. — Point n'est besoin, j'imagine, de vous décrire ici le tableau symptomatique de l'hystérie. Vous connaissez les manifestations si multiples et si variées de cette affection protéiforme. Je veux seulement étudier avec vous, les rapports qu'elle affecte avec la grossesse et l'influence qu'elles exercent l'une sur l'autre.

Les opinions les plus diverses ont été émises sur les rapports de l'hystérie avec la grossesse. Hippocrate conseillait le mariage aux hystériques, car il admettait des relations entre l'hystérie et les fonctions génitales. Du reste, dans le public, on admet volontiers qu'hystérie est synonyme d'appétits sexuels exagérés ; mais cette opinion n'est pas fondée, car souvent, les hystériques ne présentent en cela rien d'anormal. Les véritables causes de l'hystérie sont les émotions morales, les chagrins, les peurs, etc.

Mais que devient l'hystérie pendant la grossesse ? Dans un petit nombre de cas, l'hystérie est influencée en bien ; très rarement, elle disparaît ; rarement, elle s'atténue ; quelquefois, au contraire, elle s'aggrave. Mais, le plus souvent, il faut bien le dire, l'influence de la grossesse sur la névrose est absolument nulle : les manifestations de la maladie restent, pendant l'état de gravidité de la femme, ce qu'elles étaient auparavant ; il ne se produit, le plus souvent, aucun changement dans l'état des hystériques pendant l'évolution de leur grossesse ; les crises persistent avec la même fréquence et la même intensité ; les autres symptômes de la névrose ne se modifient point davantage.

Landouzy, déjà, était arrivé à cette conclusion : que, si l'hystérie disparaît quelquefois par le fait de la grossesse, le plus souvent, elle persiste ou s'exagère. Dans les cas rares où l'hys-

térie s'aggrave, les attaques deviennent plus fréquentes, les crises sont plus longues ; de plus, il peut survenir des phénomènes paralytiques ou parétiques d'un membre ou d'un côté du corps. La possibilité de la production de l'hémiplégie hystérique ou de la monoplégie doit être connue du praticien, afin d'éviter une erreur de diagnostic et de ne pas mettre sur le compte d'une lésion organique du cerveau une complication tenant à l'hystérie. Dans certains cas, on peut observer un état anémique assez prononcé.

Parfois, l'hystérie peut apparaître, pour la première fois, pendant la grossesse, chez une femme qui, jusqu'alors, n'en avait présenté aucune manifestation. D'autres fois, il s'agit d'une hystérie guérie depuis un certain temps et qui est reprise d'attaques pendant la gestation. La grossesse peut ainsi agir comme cause occasionnelle.

En résumé, l'on peut dire que l'hystérie, chez la femme enceinte, ne présente aucune gravité ; de plus, que l'hystérie elle-même n'exerce aucune influence fâcheuse sur la marche de la grossesse ; elle ne provoque ni avortement ni accouchement prématuré.

Quant au meilleur traitement à lui opposer, il consiste à administrer le bromure de potassium à la dose de 3 à 4 grammes par jour.

L'épilepsie. — Si d'ordinaire, l'hystérie est peu modifiée par la grossesse, il n'en va pas de même de l'épilepsie. Celle-ci subit une influence incontestable du fait de la grossesse, et pour le dire immédiatement, cette influence, dans la majeure partie des cas, est favorable.

En effet, dans un quart des cas seulement, l'influence de la grossesse sur l'épilepsie est nulle ; la maladie alors présente, chez la femme enceinte, la même allure, et offre les mêmes caractères qu'avant la grossesse. Dans un autre quart des cas, l'épilepsie, au contraire, est aggravée, les attaques sont plus rapprochées et plus graves qu'avant la conception ; la mort peut même survenir après une série d'accès subintrants. Mais, dans l'autre moitié des cas, l'épilepsie s'améliore pendant que le fœtus se développe, les accès cessent ou s'espacent et deviennent moins violents.

Cette amélioration s'explique assez facilement, quand on songe que beaucoup de femmes épileptiques non enceintes ne présentent des attaques qu'au moment de leurs règles ; pendant la grossesse, l'ovulation et la menstruation cessant, cette cause occasionnelle des attaques disparaît et l'épilepsie s'amende.

L'épilepsie parfois peut apparaître, pour la première fois, pendant la grossesse, cesser après l'accouchement, pour réapparaître seulement lors d'une nouvelle grossesse.

Les attaques d'épilepsie surviennent rarement au moment du travail ; si ce fait se produit, on peut être obligé d'administrer du chloroforme.

D'ailleurs, l'épilepsie n'exerce aucune influence sur l'évolution de la grossesse ; elle ne provoque, d'ordinaire, ni l'avortement ni l'accouchement prématuré. On a cité cependant des cas de mort du fœtus sous l'influence des attaques violentes.

Mais un point sur lequel je veux attirer votre attention, c'est la difficulté, grande souvent, qu'il y a à faire le diagnostic, pendant la grossesse, entre une attaque d'épilepsie et l'éclampsie. La symptomatologie de l'attaque est identique dans les deux cas, et pourtant, dans l'épilepsie, il s'agit d'une névrose, dans l'éclampsie, d'une toxémie. Dans ce cas, il faut se reporter toujours aux antécédents de la malade, savoir s'il s'agit d'une épileptique avérée, ou, au contraire, d'une femme bien portante avant la gros-

sesse, mais ayant présenté, au cours de celle-ci, de l'albumine dans les urines ; tout en n'oubliant pas que les attaques d'épilepsie peuvent être suivies d'albuminurie, et, d'autre part, qu'une épileptique vraie peut, en même temps, présenter de l'éclampsie puerpérale. J'ai observé un cas de ce genre, il y a quelques années.

Quant au traitement de l'épilepsie pendant la grossesse, c'est encore au bromure de potassium qu'il faut avoir recours. Ce médicament agit plus efficacement dans l'épilepsie que dans l'hystérie, et n'exerce aucune mauvaise influence sur l'enfant. Il faut le prescrire à fortes doses, de 4 à 12 grammes par jour.

La chorée. — J'en arrive maintenant à la troisième grande névrose pouvant compliquer la grossesse, je veux parler de la chorée, qui, à l'inverse de l'épilepsie et de l'hystérie, constitue une complication sérieuse, voire même grave ; heureusement, elle est plus rare.

Mais, au préalable, voyons le résumé des observations des malades de notre service qui sont le point de départ de cette leçon.

La première malade, âgée de vingt-quatre ans, est entrée à la clinique le 22 Février dernier. C'est une multipare, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle fut, à l'âge de treize ans, atteinte de chorée accompagnée de douleurs rhumatoïdes dans le genou et la hanche, qui disparut au bout de six mois, sous l'influence de l'hydrothérapie. Une première grossesse survint en 1892, au deuxième mois de laquelle la malade fut reprise de chorée ; celle-ci disparut complètement peu après l'accouchement. Elle redevenit enceinte en 1894, et la chorée réapparut pour disparaître de nouveau après l'accouchement qui se fit à terme. Pendant ces deux grossesses, les phénomènes choréiques étaient surtout localisés à gauche.

Actuellement, cette femme est enceinte pour la troisième fois, et sa chorée est revenue dès le début de cette grossesse, mais, cette fois, en se localisant du côté droit. Il y a de plus un léger embarras de la parole, des cauchemars.

La seconde malade est une primipare, âgée de dix-neuf ans, entrée dans le service le 3 Mars 1897. Son passé pathologique est fortement chargé et elle a eu, dans son enfance, plusieurs maladies infectieuses : la coqueluche, de cinq à six ans, la scarlatine avec manifestations articulaires à sept ans, la diphtérie à huit. Enfin, à l'âge de douze ans est apparue la chorée, qui a duré pendant un an, s'accompagnant d'un embarras absolu de la parole, et dont la guérison a coïncidé avec l'établissement de la menstruation. Tout à fait au début de sa grossesse, la malade a eu une violente émotion, car elle a failli être écrasée par une voiture. Peu de jours après, surviennent des mouvements choréiques, localisés d'abord dans la main gauche, puis se généralisant bientôt à tout le côté gauche et de là au côté droit du corps. Il existe un léger embarras de la parole et une grande nervosité. Cette femme a été soumise au traitement bromuré ; mais elle a demandé à quitter le service, il y a peu de jours.

Telle est l'histoire résumée des deux malades choréiques que vous avez pu observer.

Quels sont donc les rapports qu'affecte la chorée avec la grossesse et l'accouchement ?

Si la grossesse améliore l'hystérie dans quelques cas, si elle atténue l'épilepsie dans la moitié des faits, jamais, au contraire, elle n'améliore la chorée ; la chorée, chez la femme enceinte, comporte un pronostic sérieux.

Parfois, la chorée peut apparaître pour la première fois au cours de la grossesse chez une femme indemne jusque-là de cette affection ;

1. Clinique d'accouchements. — Leçon faite le 23 Mars 1897, et recueillie par M. Schwab.

mais bien plus fréquemment, c'est quand elle a existé dans l'enfance qu'elle survient pendant la gestation : il y a « rappel » de la chorée sous l'influence de la grossesse, chez les femmes choréiques guéries. Aussi, Barnes a-t-il pu dire que la grossesse est un témoin de la guérison de cette névrose. La chorée peut aussi récidiver, chez la même femme, au cours de plusieurs grossesses successives : notre première malade est un bel exemple de ces récidives.

La chorée gravidique présente les mêmes symptômes que la chorée ordinaire. On peut observer toutes les formes, légères ou graves. Mais, les formes graves sont assez communes; les mouvements sont violents, étendus à plusieurs membres; il existe des troubles cérébraux et intellectuels, de l'agitation, de l'insomnie.

La chorée persiste d'ordinaire pendant toute la durée de la grossesse; au cours de l'accouchement, les mouvements involontaires redoublent d'intensité.

Elle s'améliore, le plus souvent, après l'accouchement, pour disparaître au bout d'un temps plus ou moins long. Mais cette terminaison heureuse n'est pas toujours la règle. La mort, en effet, peut survenir soit du fait de la gravité de la chorée, soit par les complications qu'elle entraîne pendant la grossesse ou au moment de l'accouchement.

En 1870, Barnes a indiqué une mortalité maternelle de 30 pour 100; Fehling et Wenzel donnent le chiffre de 28 pour 100. En 1886, le professeur Charles, de Liège, rapporte deux cas de mort. En 1888, dans le service du professeur Potain, une femme enceinte choréique est morte subitement pendant la nuit.

La mort, dans la chorée, peut survenir avec des phénomènes de paralysie, de délire, de manie, d'épuisement, d'asphyxie; nous venons de voir que la mort subite elle-même a été observée. Mais, de plus, la chorée exerce une influence fâcheuse sur la grossesse: dans 20 pour 100 des cas, elle provoque soit l'avortement, soit l'accouchement prématuré. C'est donc une maladie grave et pour la mère et pour le fœtus.

La chorée gravidique présente la même étiologie que la chorée vulgaire. Ainsi que nous l'avons vu, d'ailleurs, la chorée, pendant la grossesse, n'est souvent que la récidive d'une chorée survenue dans l'enfance. La chlorose, qui accompagne d'ordinaire la grossesse, en favorise encore le développement. Presque toujours, les malades sont rhumatisantes, présentent une affection cardiaque ou ont eu une maladie infectieuse dans l'enfance (cas de notre deuxième malade).

Parmi les causes occasionnelles de la chorée, on note les émotions morales vives, les frayeurs; il faut signaler, de plus, une prédisposition héréditaire manifeste.

La chorée s'observe plus fréquemment chez les primipares, et elle apparaît d'ordinaire pendant la première moitié de la grossesse. Mais, je le répète, une chorée survenue pendant une première grossesse, peut récidiver dans les grossesses ultérieures.

En somme, ce qu'il faut retenir de tout ce qui précède, c'est que le pronostic de la chorée gravidique doit être toujours réservé; il faut prévenir l'entourage de la malade de la possibilité d'accidents graves.

Comme traitement de la chorée gravidique, les auteurs ont préconisé un grand nombre de médicaments. On a successivement prôné la morphine, le chloral, la strychnine (Trousseau), l'arsenic (Benicke), l'antipyrine. L'agent qui semble réussir le mieux est encore le bromure de potassium, donné à la dose de 4, 6, 8 et même 12 grammes par jour. Le bromure combat souvent un symptôme très gênant, l'insomnie.

Mais dans les chorées graves, quand tous les médicaments ont échoué, on peut et on doit songer à l'accouchement prématuré provoqué

qui a donné de bons résultats à Ahlfeld. Spiegelberg, Schröder le recommandent aussi; il est vrai que Goodell a rapporté un cas dans lequel, malgré l'emploi de ce moyen, la chorée a continué et s'est terminée par la mort.

Pour résumer ce qui a trait aux rapports qu'affectent les trois grandes névroses avec la grossesse, je dirai que l'hystérie n'est d'ordinaire en rien modifiée par la grossesse; rarement elle est atténuée, quelquefois seulement elle est aggravée. Le pronostic de l'hystérie pendant la grossesse est donc bénin; et, d'autre part, la grossesse suit son cours normal.

La grossesse améliore assez souvent l'épilepsie (dans la moitié des cas). Le pronostic de cette affection, quand survient une grossesse, se modifie donc plutôt favorablement que défavorablement; et, très rarement, la grossesse elle-même est interrompue.

Le pronostic, au contraire, de la chorée gravidique est sérieuse, puisqu'on note une mortalité maternelle de près de 30 pour 100, et que l'accouchement se fait avant terme dans 20 pour 100 des cas. C'est, du moins, le pronostic tel qu'il ressort des statistiques; mais, je crois que celles-ci sont très assombries parce qu'on a publié la plupart des cas de mort, tandis que les faits bénins ou d'intensité moyenne ont souvent été passés sous silence. Ces réserves faites, le pronostic de la chorée gravidique reste néanmoins beaucoup plus sérieux que celui de l'hystérie et de l'épilepsie.

SUR UN CAS

D'HÉMIANOPSIE HORIZONTALE INFÉRIEURE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par le Professeur F. DE LAPERSONNE
et le Dr GRAND (de Lille).

La valeur de l'hémianopsie homonyme verticale dans l'étude des localisations cérébrales est, à juste titre, si bien établie aujourd'hui que toutes les autres formes semblent douteuses. En ce qui concerne les hémianopsies horizontales, en particulier, l'opinion très générale est qu'il s'agit de rétrécissements plus ou moins symétriques des deux champs visuels, dépendant de processus névritiques et se transformant très vite en amaurose complète.

Cependant, quelques auteurs admettent la possibilité de ce genre d'hémianopsie.

Nous ne faisons que rappeler l'opinion de Graefé qui, sans fournir de preuves, pensait que le défaut des deux champs visuels pouvait tenir à la compression du chiasma en haut ou en bas.

Wiethe, le premier, a appuyé son opinion sur un fait bien observé. Son cas présente une grande importance, parce qu'il a été suivi jusqu'à l'autopsie. Il s'agissait d'un vieillard de soixante-quinze ans qui, à la suite d'une chute, présentait les symptômes d'une fracture à la base du crâne. Quatre mois après, il survint une double hémianopsie supérieure, sans achromatopsie, ni altération du fond de l'œil. À l'autopsie, on trouva d'anciens foyers apoplectiques dans le lobe pariétal gauche et temporal droit, de la pachyméningite chronique en divers points, mais rien du côté du chiasma, des nerfs ou des bandelettes optiques.

Mauthner et Schweigger ont publié, à leur tour, trois cas d'hémianopsies horizontales. Dans le second cas de Schweigger, il y avait des hémorragies rétinienues, loin de la macule sans doute, mais ces allérations rétinienues, et peut-être névritiques, ont suffi pour laisser planer quelques doutes sur la valeur de cette observation.

Dans l'hystérie, il existe des rétrécissements du champ visuel affectant une disposition hémianopsique dans le sens horizontal. Nous en avons observé un cas intéressant. Mais comme le symptôme n'a duré que quelque temps, qu'il se modifiait d'ailleurs d'un moment à l'autre, nous ne pensons pas que cette observation puisse servir de base à une étude sur l'hémianopsie horizontale.

Le cas suivant, qui fait l'objet de cet article, ne peut encourir les mêmes reproches. Survenu à la suite d'un traumatisme de la voûte crânienne, il a été suivi pendant plus de dix-huit mois, et depuis un an déjà, le champ visuel ne s'est pas modifié. Les examens répétés du fond de l'œil n'ont jamais fait reconnaître de lésions de la papille et l'acuité visuelle centrale reste profonde.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de relater cette observation, tout en reconnaissant qu'elle est incomplète, en ce qu'il lui manque la consécration d'un examen anatomique.

OBSERVATION. — P..., âgé de quarante-deux ans, chef de train à la Compagnie du Nord, dans la nuit du 27 Juillet 1895, étant de service dans le wagon de marchandises d'un train en marche, fut précipité sur la voie, par suite d'une brusque secousse. Relevé quelques heures après sans connaissance, il fut transporté à l'hôpital de Cambrai. M. Ronnaux, qui a bien voulu nous envoyer la relation de ce qu'il a observé, le trouva dans le coma le plus absolu, le pouls très lent, la peau froide, avec un vaste épanchement sanguin au sommet du crâne. En présence de ces accidents très graves, M. Ronnaux fit une large incision cruciale; sous les caillots, le crâne apparut fracassé sur une étendue de 8 ou 10 centimètres carrés, dans la région pariéto-occipitale. Les esquilles une fois enlevées, on constatait une vaste nappe de sang entre le crâne et la dure-mère. Cette membrane était décollée sur un assez large espace, mais ne paraissait pas déchirée. Après s'être assuré qu'il ne restait plus aucune esquille pouvant comprimer le cerveau, le chirurgien sutura la peau du crâne; et, le huitième jour, la cicatrisation était complète.

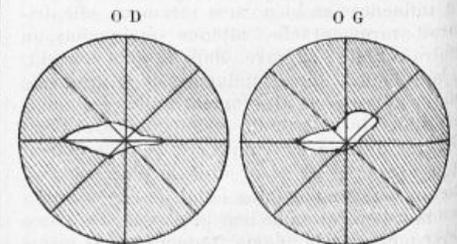
P... se ranimait le jour même de l'opération : au coma succédait un peu d'agitation. Il n'y avait, d'ailleurs, aucun trouble de la sensibilité générale ni du mouvement, pas de signe de fracture de la base. La mémoire était revenue; seule, la vision semblait encore abolie. Petit à petit, cependant, la vision se rétablissait.

Au moment de la sortie de l'hôpital, M. Ronnaux ne constatait aucune lésion du fond de l'œil, mais il était frappé par ce fait que, malgré une assez bonne acuité visuelle constante, le malade conservait le regard vague et ne pouvait pas se conduire.

C'est le 28 Août suivant, cinq semaines environ après l'accident, que P... s'est présenté à la clinique ophtalmologique de Saint-Sauveur.

Nous constatons que le fond de l'œil est absolument normal; l'acuité visuelle centrale est égale à 2/3, mais il existe un rétrécissement du champ visuel indiqué par le diagramme n° 1.

Jusqu'au 17 Février 1896, des examens répétés du



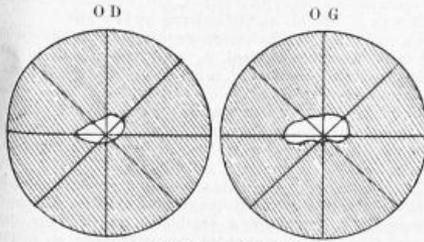
1. — 28 Août 1895.

champ visuel ont été faits. De la comparaison des diagrammes n°s 2, 3, 4 et 5, il résulte que, sauf quelques fluctuations de peu d'importance, le champ visuel s'est progressivement agrandi en haut, mais que les deux moitiés inférieures manquent presque entièrement. Il y a donc hémianopsie inférieure symétrique.

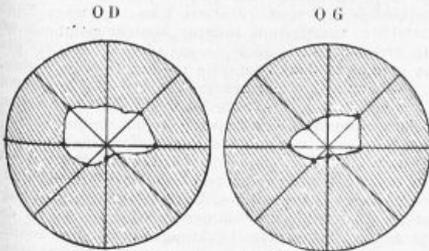
L'examen du champ chromatique donne des résul-

tats identiques. Entièrement abolie pour la partie inférieure, la perception des couleurs se fait bien dans la partie supérieure, et les champs des différentes couleurs sont régulièrement concentriques avec le blanc.

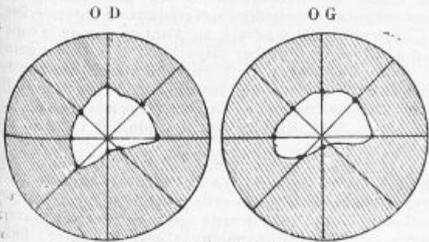
Nous devons noter que, dans la réaction pupillaire



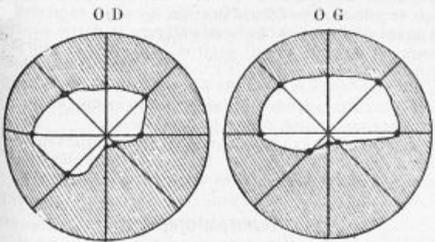
II. — 12 Septembre 1895.



III. — 27 Septembre 1895.



IV. — 18 Octobre 1895.

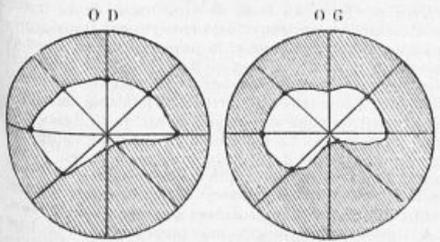


V. — 7 Février 1896.

hémianopsique, le signe de Wernicke n'existe pas. La pupille se contracte régulièrement.

Repris une dernière fois le 5 Février 1897, un an exactement après l'examen représenté dans le diagramme n° 5, les deux champs visuels ont conservé leur disposition absolument caractéristique. L'hémianopsie paraît être définitive.

Je répète que, dans cette longue période de dix-



VI. — 5 Février 1897.

huit mois, nous n'avons jamais constaté de lésions de la papille ni de la rétine, V = 2/3. Le malade est un peu gêné pour la marche; il est obligé de baisser la tête et les yeux pour voir le sol devant lui. Lorsqu'on lui donne un livre, il le porte instinctivement en haut pour pouvoir lire.

P... ne présente aucun trouble de la mémoire, pas de cécité verbale ni d'agraphie. Il n'existe aucun

trouble de la sensibilité ni de la motilité. Le malade n'éprouve aucune autre gêne, sa santé générale est excellente. Le traitement suivi a été l'électrisation à courants continus et l'emploi longtemps prolongé de la strychnine.

La dépression crânienne, qui répond à l'ancien enfoncement de la voûte, offre une forme irrégulièrement elliptique et mesure 8 centimètres dans son grand axe et 6 centimètres dans le petit. Son bord antérieur est situé à 21 centimètres de la racine du nez sur le plan sagittal, son bord postérieur à 5 centimètres de la protubérance occipitale externe. Sur un plan perpendiculaire passant par les apophyses mastoïdes, le bord gauche est à 12 centimètres du sommet de l'apophyse correspondante, le bord droit à 16 centimètres de l'autre apophyse. L'ouverture s'étendait donc un peu plus à gauche qu'à droite de la ligne médiane. Il est à remarquer que le champ visuel gauche est un peu plus rétréci.

Reportant ces mensurations sur le cadavre, nous avons pu constater que la solution de continuité de la boîte crânienne répondait aux premières et deuxième circonvolutions pariétales des deux côtés, à peu près symétriquement. Sa partie postérieure est à 4 centimètres en avant de la scissure perpendiculaire externe pour l'hémisphère gauche, à 3 centimètres pour le côté droit : les lobes occipitaux ne sont donc pas en rapport avec l'ouverture osseuse. Les bords latéraux arrivent à quelques millimètres du pli courbe.

Quelle est la cause de cette hémianopsie? Tout d'abord, il nous paraît inutile de discuter la question de la simulation. Le résultat concordant des examens des champs visuels, faits à différentes époques par différents observateurs, ne laisse aucun doute.

Il ne s'agit pas davantage d'une hystérie traumatique; il n'y a jamais eu de trouble de la sensibilité générale, de perte du réflexe pharyngien, de monoplégies; le sens chromatique est intact.

Enfin, notre malade n'est pas tabétique : il n'accuse aucun des symptômes de l'ataxie locomotrice, et d'ailleurs avec de tels rétrécissements des champs visuels, la papille, depuis dix-huit mois, serait devenue atrophique.

Il nous paraît donc possible d'admettre tout d'abord, pour expliquer l'amblyopie totale du début, que, sous l'influence de l'enfoncement de la voûte et de l'épanchement sanguin, qui en a été la conséquence, il s'est produit une sorte d'inhibition de tous les centres psychoptiques.

Plus tard, les phénomènes de diffusion ayant disparu, et l'hémianopsie inférieure ayant seule persisté, les lésions sont restées localisées dans un territoire limité, symétrique pour les deux hémisphères.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur les localisations cérébrales, deux hypothèses sont possibles.

Tout d'abord, on pourrait admettre qu'il y a eu de chaque côté attrition et destruction profonde des deux circonvolutions pariétales répondant à la solution de continuité de la voûte crânienne. Des troubles hémianopsiques ont été observés dans des lésions siégeant autour du pli courbe; mais, comme l'a bien démontré M. Vialat, dans ses belles recherches sur les centres visuels, l'analyse microscopique prouve que la lésion, loin de circonscire son action à l'écorce, pénètre profondément dans la substance blanche, et détruit les nombreuses fibres d'association formant la substance blanche des lobes pariétal et occipital. Il faudrait donc admettre, dans notre cas, une attrition très profonde de la substance centrale, ce qui ne cadre guère avec la bénignité relative des phénomènes observés.

On tend à admettre aujourd'hui, grâce surtout aux beaux travaux de Von Monakow, de Dejerine, et de son élève Vialat, que le centre cortical de la vision est surtout localisé à la face interne du lobe occipital. Il occuperait la zone corticale limitée en avant par la scissure perpen-

diculaire interne, en haut, par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas, par le bord inférieur de la troisième circonvolution occipitale, en arrière, par le pôle occipital.

Chez notre malade, et c'est la seconde hypothèse que nous serions plus tentés d'admettre, il faudrait, pour que ce centre ait été atteint, qu'un épanchement sanguin *sous-dure-mérien* ait fusé, de chaque côté de la faux du cerveau, dans la scissure interhémisphérique jusqu'au lobe occipital. Mais ici, nos connaissances anatomiques actuelles sont en défaut pour expliquer qu'il se soit produit, non de l'amblyopie totale, ou de l'hémianopsie verticale homonyme, mais une hémianopsie horizontale inférieure.

Pour comprendre un tel défaut des champs visuels, nous sommes obligés de revenir à l'hypothèse de Munck, à l'hémianopsie en secteurs, admise par Wilbrand, Hun, Doyné, etc., mais que les recherches anatomo-cliniques récentes ne semblaient pas confirmer.

On sait que Munck et plus tard Schaeffer, s'appuyant sur une série d'expériences intéressantes, sur le singe et sur le chien, ont admis la projection étroite de la rétine sur la sphère visuelle. Les fibres supérieures de la rétine seraient antérieures et extérieures dans l'écorce, les éléments rétinien inférieurs seraient reliés à la partie postérieure du lobe occipital.

Or, dans notre cas, il s'agit d'une hémianopsie inférieure, c'est-à-dire d'une insensibilité des deux moitiés supérieures des rétines. La lésion siégerait donc dans la partie la plus élevée du lobe occipital; ce qui cadre assez bien avec l'idée d'un épanchement sanguin, fusant de haut en bas, formant foyer non loin de la scissure perpendiculaire interne, et détruisant l'écorce du cuneus.

Sans insister sur cette hypothèse que nous ne pouvons, heureusement pour notre malade, appuyer d'une constatation anatomique, nous sommes cependant en droit de conclure, après l'étude du cas que nous nous venons d'étudier, que l'hémianopsie horizontale supérieure ou inférieure, d'origine corticale, est, sinon fréquente, du moins possible. Des épanchements sanguins, des abcès du cerveau, des tumeurs à localisation bien nette, peuvent entraîner des lésions suffisamment symétriques pour produire cette hémianopsie.

ANALYSES

MÉDECINE

C. F. Martin et W. P. Hamilton. Deux cas de sarcomatose avec purpura hemorrhagica (*Journal of experimental Medicine*, 1896, Nov., p. 595). — C'est la relation de deux cas de sarcome à cellules fusiformes, développés dans l'utérus ou les ovaires, s'étant généralisés à divers organes abdominaux par voie lymphatique, et, au cours desquels, s'étaient produits des phénomènes de purpura avec hémorragies muqueuses abondantes et variées. Ce sont là des faits relativement rares, et la monographie la plus complète à ce sujet semble être celle de Hilton Fagge, qui date déjà de quinze ans; mais, sur six observations, elle ne renferme qu'un seul examen histologique. Le principal intérêt de ces faits réside évidemment dans les renseignements qu'ils peuvent fournir au sujet de la pathogénie de certains purpuras. Or, des examens très soigneux de Martin et Hamilton, il ne semble pas que l'on puisse tirer de conclusions bien nettes; du moins est-on forcé, pour expliquer la production du purpura chez les deux femmes dont ils rapportent l'histoire, d'admettre le concours de plusieurs facteurs.

Dans le premier cas, on trouva une lésion directe des parois vasculaires, dont les diverses tuniques étaient infiltrées, sur une grande étendue, par des cellules sarcomateuses. De plus, il y avait un envahissement très marqué des lymphatiques périvasculaires, d'où il semble que les éléments sarcomateux étaient partis pour pénétrer dans les parois des vaisseaux eux-mêmes. Dans le deuxième cas, non seulement ces espaces périvasculaires étaient pris, mais on trouvait encore des embolies constituées par des cellules sarcomateuses dans la lumière des vaisseaux sanguins; on rencontrait invariablement des hémorragies au voisinage de ces embolies. On con-

naît, dans la littérature française et allemande, de nombreux faits de ces purpuras emboliques (Krauss, Gimard, Leloir, etc.). Mais il s'agissait généralement d'embolies par caillots sanguins, dont on attribuait la production aux altérations du sang dues à la cachexie.

Dans les deux cas des auteurs américains cependant, toutes les effusions hémorragiques, et, en particulier, les grands épanchements n'étaient pas en rapport avec les embolies. Il faut donc tenir compte aussi probablement des altérations sanguines produites par la fièvre, la cachexie, l'asthénie profonde et progressive, en un mot, par l'intoxication sarcomateuse; ces modifications sanguines doivent évidemment produire des modifications des parois vasculaires; et ce concours de circonstances est peut-être suffisant pour expliquer les hémorragies.

Dans le deuxième cas, on trouvait des nodules cutanés surélevés, dont quelques-uns étaient hémorragiques; ces nodules ne peuvent être assimilés à des métastases sarcomateuses pures: on n'y trouvait, en effet, que des lésions d'hémorragie ou de nécrose, et aucun indice de prolifération cellulaire. Il s'agissait probablement d'œdème consécutif à la thrombose des vaisseaux sous-cutanés. Mais parmi ces nodules, on en remarquait de forme anulaire, dont l'intérêt est très grand; on les a mentionnés déjà dans plusieurs cas de sarcomatose. Pour nos auteurs, ils paraissent pouvoir être assimilés aux infarctus hémorragiques que l'on trouve dans les tissus à vascularisation terminale, comme le poumon, par exemple: nécrose centrale par embolie, puis fluxion collatérale et hémorragie périphérique. Les vaisseaux cutanés, dans ces conditions, pourraient donc être considérés comme terminaux au sens fonctionnel; en effet, par suite de la cachexie et des altérations vasculaires et sanguines qu'elle détermine, les systèmes vasculaires collatéraux deviendraient trop peu résistants, pour ne pas céder à la congestion périphérique au foyer de nécrose.

Enfin, les auteurs ne croient pas devoir éliminer la possibilité de l'intoxication sarcomateuse comme facteur de nécroses en foyer. EDOUARD RIST.

CHIRURGIE

D'Arcy Power. Pathologie et chirurgie de l'intussusception (*The Lancet*, 1897, 13 Février, page 427 et 20 Février, page 507). — Les trois leçons publiées sous ce titre ont été faites au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre.

Quelques points de l'anatomie microscopique de l'intussusception. — Les altérations, les premières en date, sont visibles sur des coupes de l'intestin d'un enfant âgé de huit mois et opéré avec succès, treize heures et demie après l'apparition des premiers accidents d'invagination intestinale. L'enfant mourut quelques jours plus tard. La membrane muqueuse du côlon invaginé était saine, sauf un accroissement du nombre des cellules en gobelet des glandes de Lieberkühn. Du sang était extravasé dans le tissu sous-muqueux, sans former de caillot. La couche musculaire à fibres circulaires était saine, mais la couche longitudinale était œdématisée et séparée de la séreuse par de grosses veines et des lymphatiques.

Dans une invagination expérimentale produite chez un chat et datant d'une semaine, les altérations histologiques étaient également plus marquées dans la muqueuse et la sous-muqueuse que dans la tunique musculaire, et l'extravasation sanguine existait surtout dans la muqueuse, tandis que le gonflement de la sous-muqueuse était le fait de l'œdème. Dans l'examen d'une invagination spontanée ayant tué un chien, l'extravasation sanguine était forte dans la muqueuse et la sous-muqueuse, mais la principale lésion était celle de la tunique musculaire, dont les fibres circulaires, dissociées par l'œdème, étaient dégénérées.

Plus tard, chez l'enfant, lorsque les lésions ont progressé, on voit que les tuniques sous-muqueuse et séreuse de l'intestin sont en train de suppurer, tandis que les couches muqueuse et musculaire sont relativement intactes.

Chez l'adulte les lésions de l'invagination sont analogues, en certains points, à ce qu'on rencontre chez l'enfant: l'association fréquente de l'invagination de l'adulte, avec des polypes ou des tumeurs de l'intestin donnent aux altérations de cet organe une allure plus chronique. Les villosités de la muqueuse sont en général transformées en amas de tissu conjonctif, mais on observe toujours une extravasation de sang dans le tissu sous-muqueux. La sous-muqueuse et la couche musculaire, chez un homme de vingt-sept ans, atteint d'invagination chronique, étaient transformées en tissu conjonctif, mais les villosités étaient seulement congestionnées. L'intestin qui s'élime spontanément subit souvent une digestion tryptique, qui ne lui laisse qu'une sorte de squelette de tissu conjonctif. La cicatrice intestinale qui résulte de cette élimination montre que la muqueuse se reforme et que le tissu sous-muqueux devient continu avec la couche séreuse, par l'intermédiaire d'un tissu cicatriciel, qui interrompt la tunique musculaire.

La pathogénie de l'invagination. — M. d'Arcy Power commence cette leçon par l'exposé de ses recherches sur l'anatomie de la portion iléo-cœcale de l'intestin, portion qui est en jeu dans 60 pour 100 des cas d'intussusception, et dont il considère les différentes parties. La longueur du méésentère est à peu près la même, quel que

soit l'âge de l'enfant examiné; cette longueur est donc d'autant plus grande, par rapport à la longueur du corps, que l'enfant est plus jeune. Considérant ensuite le mode de jonction de l'iléon et du côlon, il fait remarquer la grande variété qui existe dans la disposition des replis péritonéaux en cette région, et il en tire la conclusion que, lorsque ces replis sont simples, l'invagination sera simple également, alors que lorsque ces replis sont nombreux, l'intestin, en s'invaginant, entraînera une telle quantité de tissu, qu'il se formera des adhérences très étendues, rendant l'invagination rapidement irréductible. L'auteur étudie ensuite les diamètres relatifs du côlon et de l'iléon: ces diamètres, presque égaux à la naissance, diffèrent de plus en plus jusque vers l'âge de quinze ans.

Un nombre considérable des cas d'intussusception ne sont que des invaginations simples d'un morceau d'intestin dans un autre, lequel est, en général, d'un calibre plus grand; quand la différence des deux portions de l'intestin est peu considérable, ou que l'anse invaginée entraîne avec elle beaucoup de méésentère, l'invagination devient irréductible et l'intestin subit des altérations qui aboutissent à l'étranglement, à la gangrène ou à l'ulcération du collet de l'anse invaginée.

Il résulte des faits anatomiques, physiologiques, pathologiques et cliniques, que l'invagination iléo-cœcale a lieu, quand le côlon est beaucoup plus large que l'iléon et qu'il est assez mobile pour s'invaginer de lui-même lorsque l'invagination a commencé. Cette variété d'intussusception se rencontre chez l'enfant, et une largeur aussi grande du côlon implique soit une anomalie congénitale, soit un accroissement anormalement rapide, car, à la naissance, le diamètre du gros intestin est à peu le même que celui de l'iléon, cet accroissement rapide a pour conséquence un relâchement de la valvule iléo-cœcale, et ceci permet à l'iléon: de faire saillie dans le côlon: ce prolapsus peut devenir le début de l'invagination. Qu'il s'agisse de la variété colique, de la variété iléo-cœcale ou de la variété entérique de l'intussusception, le facteur physiologique doit jouer un grand rôle; mais il est difficile à définir, il s'agit sans doute d'une augmentation et d'une irrégularité des mouvements péristaltiques. La cause de l'invagination intestinale est obscure, mais la clinique montre qu'elle peut être causée mécaniquement, si certaines conditions anatomiques et physiologiques sont réalisées. Les causes mécaniques sont les coups sur l'abdomen, les efforts violents, gymnastique, toux, coqueluche, etc., ou la glotonnerie du malade (individus atteints d'invagination après avoir avalé des cerises avec les noyaux). Une fois l'intussusception produite, les particularités anatomiques déterminent le caractère de l'affection: dans la forme iléo-cœcale, un côlon large avec peu de replis iléo-coliques et dépourvu de ganglions lymphatiques permettra à l'invagination d'avoir une allure chronique, même si la portion d'intestin invaginée est grande; au contraire, des replis multipliés et des ganglions nombreux rendent l'invagination plus difficile, mais rendront l'étranglement probable, si elle se produit: dans ce cas, si la gangrène ne se montre pas d'emblée, il se formera de bonne heure des adhérences, et l'invagination deviendra irréductible rapidement.

Le traitement de l'invagination intestinale. — L'invagination doit être traitée aussitôt produite, sauf peut-être dans ces cas, si légers qu'on ne peut les distinguer de fortes coliques. Dans tous les cas douteux, les purgatifs doivent être absolument proscrits. Dans ses expériences, l'auteur a remarqué que les chats et les lapins, porteurs d'une invagination simple, guérissaient facilement par l'excision de l'intestin, alors que tous les animaux d'abord traités par les purgatifs mouraient de l'opération. La clinique montre également que les purgatifs aggravent les symptômes. Pour traiter l'invagination, il faut chloroformer le patient et lui remplir le gros intestin avec une solution salée chaude, sous une pression d'environ trois pieds: le liquide est laissé dans l'intestin au moins dix minutes. Cette méthode ne peut être employée si l'invagination porte sur le petit intestin, si les symptômes sont très aigus et si l'absence de symptômes, et une température au-dessous de la normale font supposer que l'intestin est gangrené. Dans ces cas, dans ceux où l'invagination n'a pas été réduite par deux séances d'irrigation et lorsque l'invagination s'est reproduite deux fois, il faut ouvrir l'abdomen et tenir la conduite la plus propre à lever l'obstacle avec le moins de choc possible. Il ne faut pas faire d'anus artificiel, qui donne, dans ces cas, des résultats déplorables. TOLLEMER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Holinger. Cholestéatome de l'oreille moyenne (*Memorabilien, Zeitsch. f. rat. pract. Aerzte*, 1896, n° 6, p.p. 334-347). L'auteur rappelle d'abord les diverses théories qui ont été émises à ce sujet.

Virchow regardait le cholestéatome comme une formation hétérogène d'origine épithéliale.

Kuster pense qu'il résulte de la prolifération d'une inclusion fœtale.

Pollitzer le regarde comme étant d'origine inflammatoire. Dans les suppurations chroniques, la muqueuse de l'oreille moyenne est détruite et remplacée par des bourgeons charnus qui sont recouverts d'épiderme. Cet épiderme, comme Pollitzer l'a constaté sur une coupe du tympan, se continue directement au niveau de la perforation du tympan avec l'épiderme du conduit auditif externe. La desquamation de cet épiderme donne lieu à des amas de cellules qui restent dans les cavités de l'oreille moyenne et de l'antré; elles s'y décomposent et forment des cristaux de cholestérine. Ces masses décomposées empêchent la cicatrisation, provoquent de l'ostéite raréfiante, déterminent l'agrandissement des cavités et quelquefois leur perforation, soit vers la mastoïde, soit vers le conduit auditif externe ou le crâne.

La fréquence du cholestéatome est plus grande qu'on ne le croit communément. A l'université de Halle, sur 1600 malades vus dans le cours d'une année, il y avait 25 cas de cholestéatome.

Le diagnostic est très simple, quand des masses caséuses caractéristiques remplissent le conduit auditif externe ou le trajet d'une fistule. Mais, cela est rare. Généralement, le diagnostic est difficile.

Le plus souvent, le malade a eu la scarlatine ou la diphtérie suivie d'un écoulement d'oreilles. Celui-ci, abandonné à lui-même, a semblé se guérir. Puis, des années plus tard, l'écoulement de pus reparait, en même temps que le malade a des sifflements d'oreille, du vertige. C'est, en somme, une histoire peu caractéristique. Quelquefois, on peut constater tous les signes d'une mastoïdite: tuméfaction, rougeur, douleur spontanée ou à la pression. Quelquefois, le malade est emporté par une méningite dont l'autopsie montre la vraie nature.

Le plus souvent, l'état général est mauvais. L'examen du conduit auditif externe montre une perforation de la membrane de Schrapnell ou du conduit auditif lui-même. Les bords de la perforation sont épidermisés ou bordés de bourgeons charnus; au centre de la perforation, on peut apercevoir les masses jaunes caractéristiques du cholestéatome. L'acuité auditive est diminuée. La perception du son par les os se fait mieux du côté de l'oreille malade. L'éclairage du conduit auditif externe permet quelquefois d'apercevoir un cholestéatome superficiel. C'est l'injection à travers la perforation qui donne les renseignements les plus concluants; l'eau qui ressort contiendra des cristaux de cholestérine.

Le pronostic est mauvais, au point de vue de la fonction auditive, qui finit par disparaître, et aussi au point de vue de l'existence. On a vu survenir la phlébite du sinus latéral, la paralysie faciale, l'abcès sous-dural, la méningite, les abcès du cerveau, la perforation de la carotide, enfin toutes les complications de la carie du rocher.

La prophylaxie consistera à ne pas abandonner à elles-mêmes les suppurations de l'oreille moyennes.

Quand le cholestéatome est constitué, le mieux est de pratiquer l'opération décrite par Schwartz, Zaufal, Storke, etc. On transformera la caisse, l'antré, l'attique et le conduit auditif externe en une seule cavité facilement accessible du dehors. On fera une incision dans le sillon rétro-auriculaire; on décollera le périoste en avant de l'incision, puis on enlèvera la partie postérieure du conduit auditif externe, puis dans la profondeur, on avivra l'attique, la caisse et l'antré. Le conduit auditif membraneux qui a été détaché sera fendu en deux lambeaux, l'un supérieur, l'autre inférieur, qu'on appliquera par un tampon contre la paroi même.

Siedenmann, deux à trois semaines après l'intervention, corette la cavité et y fait des greffes de Tiersch. Il aurait obtenu d'excellents résultats. G. ZIEGLER.

SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

F. Schilling. Maladie d'Addison traitée par les capsules surrénales en nature (*München. med. Wochenschr.*, 1897, 16 Février, n° 7, p. 170).

— L'observation que publie l'auteur se rapporte à un garçon de seize ans, traité, depuis l'âge de deux ans, pour une otite tuberculeuse, et chez lequel les premiers symptômes de la maladie d'Addison se manifestèrent à l'âge de quatorze ans. L'affection prit d'emblée une marche rapide et fut traitée, pendant dix-huit mois, sans le moindre succès, par les toniques et l'arsenic.

L'opothérapie capsulaire ne fut commencée qu'en Janvier 1896: une demi-capsule en nature, puis une capsule entière par jour. Au bout de trois mois de ce traitement, le malade se trouva déjà entièrement transformé: la pigmentation s'atténua et la peau reprit peu à peu sa coloration normale, si bien qu'il ne resta plus que quelques taches pigmentaires sur la muqueuse buccale; l'asthénie, l'anorexie, la diarrhée, la faiblesse cardiaque disparurent, le poids du malade monta de 69 livres à 99 (gain de 30 livres). Le malade paraissait donc complètement guéri, lorsqu'il fut pris brusquement, en pleine santé, d'un syndrome toxique (vomissements, diarrhée profuse, cyanose, température de 39.5, pouls de 120, petit, filiforme) et mourut dans l'espace de six heures.

A l'autopsie, on trouva une pneumonie de la base droite. Les capsules surrénales étaient transformées en un tissu de cicatrice encadrant des foyers caseux, dans lesquels l'examen microscopique ne permit pas de trouver de bacilles tuberculeux.

D'après l'auteur, cette observation montre une fois de plus la puissance thérapeutique de l'opothérapie spécifique. Quant à la pathogénie de la tuberculose des capsules surrénales, il incrimine, chez son malade, l'otite tuberculeuse qui a probablement été le point de départ de l'infection bacillaire. R. ROMME.

POLYURIE NERVEUSE ET POLYURIE HYSTÉRIQUE

Par M. E. BRISSAUD,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Depuis le jour où notre collègue Mathieu a si clairement posé la question de la polyurie hystérique devant la Société médicale des Hôpitaux¹, le chapitre du diabète hydrurique a perdu, sinon l'importance, du moins la place qu'il occupait dans les nosographies. L'hydrurie ou polyurie nerveuse dite *essentielle* passe aux yeux de quelques-uns pour un symptôme de l'hystérie, et ce ne sera bientôt plus une maladie essentielle; dans une thèse récente, M. Kourilsky le déclare sans ambages: « Le diabète insipide est destiné à disparaître de la nosologie² ».

Cette opinion, toute subversive qu'elle soit, compte déjà un grand nombre d'adhérents; elle ne cesse de gagner du terrain et peut-être quelque jour, ralliera-t-elle ses derniers adversaires. Qui sait, d'ailleurs, si le différend ne repose pas exclusivement sur une question de mots? C'est ce que nous verrons tout à l'heure. En tout cas, on éprouve une véritable surprise lorsque, en parcourant les observations anciennes de polyurie nerveuse simple, on s'aperçoit que la plupart d'entre elles — disons 95 pour 100 au bas mot sans crainte d'exagérer — sont relatives à des sujets chez lesquels l'hystérie la mieux caractérisée a été méconnue ou passée sous silence. Cela ne signifie pas que les auteurs aient ignoré l'existence de la polyurie hystérique. On en trouve dans les recueils quelques tas épars, ceux de Lacombe, de Fleury, de Valentiner, de Lancereaux, de Vogel, d'Oppolzer, etc. Mais, que ne trouve-t-on pas dans le dossier de l'hystérie?

Ce qui, jusqu'à la discussion de la Société médicale des Hôpitaux, avait échappé aux observateurs les plus avisés, c'était, non pas que les hystériques peuvent avoir de la polyurie simple, mais que la polyurie simple appartient presque exclusivement aux hystériques. Lancereaux, qui avait constaté la coïncidence de l'hystérie et de la polyurie, nous avait appris en outre une chose capitale, à savoir: que l'alcoolisme ou, plus exactement, l'intoxication chronique par les essences, domine l'étiologie de cette hystérie et de cette polyurie combinées.

Huchard, établissant une division plus théorique que pratique entre des cas fort disparates et foncièrement étrangers les uns aux autres, avait également signalé deux variétés principales de polyurie hystérique: celle qui succède aux grandes crises et qu'on peut appeler polyurie post paroxystique, et celle qui, se manifestant en dehors des crises, à titre de symptôme isolé, emprunte à sa chronicité même la valeur d'un stigmate. Mais, encore une fois, il y avait bien loin de là à la conception nouvelle qui rapporte à l'hystérie la presque totalité des cas de diabète hydrurique. Aussi, les observations de Mathieu, de Ballet, de Babinski, de Debove, de Dejerine, de Boiffin, ne pouvaient elles manquer de frapper par leur surprenante concordance.

L'éveil était donné; dès 1893, la thèse d'Ehrhardt, apportant de nouveaux faits et corroborant la valeur de ceux qui venaient d'être publiés, présentait la question sous un jour imprévu. Plus récemment, Gilles de la Tourette, dans un chapitre substantiel de son *Traité de l'hystérie*, ajoutait encore de bons et solides arguments à ceux qui permettaient de faire passer presque tous les cas d'hydrurie essen-

tielle à l'actif de la grande névrose. Il n'y a donc plus à contester le rapport de fréquence. Tout au plus a-t-on le droit de discuter la relation de cause à effet, discussion purement théorique, mais non dépourvue d'intérêt, puisqu'il s'agit, en somme, d'un problème à solutions multiples.

D'ailleurs, la donnée du problème est toujours la même, car les cas sont presque absolument identiques. En voici un de plus qui résume en lui tous les éléments du litige.

Comme dans presque toutes les observations publiées, il s'agit d'un *homme*; et cet homme est alcoolique. Du moins s'il n'a pas d'accidents ou de lésions viscérales imputables à l'alcoolisme, nous savons qu'il boit avec excès du vin et des apéritifs. Il invoque une excuse professionnelle; il est chauffeur: « C'est le métier qui veut ça. » Il a trente-huit ans, il est grand et bien musclé, intelligent, actif, il raconte posément son histoire, sans exaltation, sans doléances exagérées, sans paroles inutiles. Nous avons appris directement de ses patrons qu'il est très bon ouvrier et recommandable à tous égards. Il n'a jamais eu de ces coups de tête auxquels sont sujets les buveurs, et rien dans son passé pathologique personnel n'aurait permis de le considérer jusqu'à ce jour comme un névropathe. Ses antécédents héréditaires ne l'ont pas non plus prédisposé à la névrose. Il n'est pas syphilitique; mais il a subi, en 1880 et en 1893, deux attaques violentes de rhumatisme articulaire aigu généralisé, et la seconde a été compliquée d'une endocardite qui l'a rendu sujet à de fréquentes palpitations cardiaques. Au mois d'Octobre dernier, une légère congestion pulmonaire l'a forcé à passer une quinzaine de jours à l'hôpital. L'affection qui l'y ramène aujourd'hui ne se relie d'aucune façon à cette maladie, et avant d'en énumérer les caractères actuels, il faut dire dans quelles conditions elle est survenue.

Au commencement de Novembre, cet homme remarqua qu'il transpirait abondamment toutes les nuits. Les sueurs nocturnes passent pour un signe de faiblesse; il venait d'être malade, il avait repris son travail un peu prématurément et, dans sa logique, il attribua à ce phénomène la signification admise par le vulgaire. Vers les premiers jours de Décembre, un matin, étant sur le point d'« enfourner », il fut pris soudainement d'un fort tremblement des jambes, puis, presque aussitôt, il éprouva une faiblesse dans les genoux avec une *abondante sueur froide aux deux jambes*. En essayant de se retenir au four, il se brûla le bord cubital de l'avant-bras et s'affaissa sur lui-même. Il ne perdit pas connaissance un seul instant, se releva, s'assit sur une caisse, reprit peu à peu la liberté de ses mouvements, se remit au travail, mais resta au moins une heure dans un état de malaise étrange. Quinze jours après cet incident auquel il n'avait attaché aucune importance, une deuxième chute se produisit exactement à la même heure, précédée du même tremblement et de la même transpiration profuse des deux jambes. Au moment où il voulut se retenir, il se brûla encore l'avant-bras, cette fois du côté gauche. Alors seulement il commença à s'alarmer et il se rappela que, dans l'intervalle des deux chutes, il avait été pris trois ou quatre fois de *transpirations froides aux deux jambes*, survenant comme des crises avortées, sans défaillance, mais avec des fourmillements et des crampes.

A partir de ce jour, il ne cessa de ressentir des douleurs lombaires assez pénibles, surtout le soir; il perdit son bon sommeil; et, actuellement encore, il est réveillé presque toutes les nuits par des secousses « électriques ».

Entré à l'hôpital le 7 Janvier, cet homme se

plaint d'une douleur sourde et continue dans les deux genoux; il marche péniblement; ses membres inférieurs sont raides, lents à exécuter leurs mouvements, si bien qu'il a pris le parti de rester presque toujours couché. Les douleurs qu'il éprouve dans les deux genoux et qu'il déclare incessantes, n'ont pas de localisation précise; la marche les exaspère; la pression les augmente parfois, mais non toujours, et encore sont-elles sujettes à varier selon le lieu de la pression. *Les réflexes rotuliens ne sont pas exagérés*. Les adducteurs cruraux ne font pas de saillie anormale. Lorsque ce malade se lève et marche, on voit qu'il évite d'appuyer le talon sur le sol, comme si les muscles du mollet étaient en état de contracture permanente; cependant, il est évident que cette attitude est voulue. Elle rend la progression moins douloureuse. Il ne s'agit donc pas d'une véritable paralysie spasmodique, mais d'une sorte de rigidité de défense, destinée à atténuer une sensation douloureuse, dont le maximum d'intensité occupe vaguement les deux genoux dans leur ensemble.

La sensibilité est profondément modifiée: aux deux membres inférieurs le contact simple, la piqûre, le pincement, le chaud, le froid sont très confusément perçus.

L'hypoesthésie générale dont il s'agit est beaucoup plus prononcée au membre droit qu'au membre gauche. C'est une véritable anesthésie; et, tandis qu'à gauche la diminution de la sensibilité s'arrête à la racine du membre, elle remonte à droite jusqu'à la base du thorax, exactement limitée en dedans par la ligne médiane. La même anesthésie droite réapparaît plus haut, au niveau de la clavicule, et s'étend sur toute la moitié droite du cou, de la tête et du visage. Cette dernière constatation suffit presque à établir le diagnostic. Un notable rétrécissement concentrique du champ visuel droit lève tous les doutes. D'ailleurs, l'ouïe, le goût et l'odorat sont également très émoussés du même côté.

Tout cela, le malade l'ignorait. Ce qui l'avait amené à l'hôpital, c'était la rigidité douloureuse de ses jambes; c'était aussi la transpiration permanente qui l'inonde encore chaque nuit et qui revient aussi pendant le jour, de temps à autre, comme par accès, aux deux membres inférieurs. Nous avons vu quelques-uns de ces accès à son réveil, et il n'est pas douteux qu'une pareille hyperhydrose est toujours un phénomène essentiellement nerveux auquel les centres sécrétoires doivent seuls présider, car la couleur du tégument ne subit pas la moindre modification, même transitoire. Ce n'est pas d'ailleurs l'unique trouble sécrétoire auquel notre hystérique soit sujet; car il est polyurique, et c'est cette polyurie qui m'a conduit à vous raconter son histoire.

Ici, conformément à la règle générale, la polyurie a été précédée par une période de polyakiurie simple. Cet homme eut d'abord des envies d'uriner trois ou quatre fois par nuit, lorsqu'il était réveillé par ses *secousses électriques*: simple caprice de la vessie, car la quantité d'urine était minime pour chaque miction. Peu à peu les besoins devinrent plus impérieux plus légitimes, et les mictions furent en effet plus fréquentes et plus abondantes. Aujourd'hui la quantité totale des urines émises en vingt-quatre heures est de six litres, et comme la déperdition de liquide par les sueurs est, à n'en pas douter, considérable, notre malade est polydipsique. Je n'ai rien à dire de la qualité des urines; leur constitution chimique n'est modifiée que par le taux de la dilution. La quantité de l'urée dépasse quelquefois, mais non tous les jours, le chiffre normal. Le rapport quantitatif des phosphates terreux et alcalins n'est pas interverti.

Je résume la situation. Nous avons affaire à

1. MATHIEU. — *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 1891, p. 421.
2. KOURILSKY. — « De la polyurie hystérique », *Thèse*, Paris, 1895.

un homme qui, n'ayant jamais éprouvé le moindre atteint de névrose, devient, du jour au lendemain, sujet à des accidents foncièrement hystériques : rigidité paraplégique douloureuse (qu'on peut considérer comme une variété du rhumatisme nerveux de Brodie), hémianesthésie sensitivo-sensorielle, accès d'hyperhydrose et polyurie insipide. Ce n'est certainement pas là une forme banale d'hystérie, mais c'est de l'hystérie au premier chef. Nous avons, cela va sans dire, cherché avec tout le soin possible, la cause déterminante de cette hystérie tardive et soudaine; nous n'avons pas su la découvrir.

Je disais que cette observation pourrait servir de type à une description classique de polyurie hystérique. Il ne lui manque, en effet, que deux éléments pour être un schéma d'étude : l'un *étologique*, à savoir la notion de la circonstance provocatrice; l'autre, *symptomatique*, tiré de la quantité de la sécrétion urinaire, et qui, dans de certains cas, tranche la question du diagnostic immédiatement et en dernier ressort. Je m'explique : une polyurie insipide de 25 litres est toujours une polyurie hystérique. L'extravagance de la sécrétion est telle que, pendant bien longtemps, on a cru ne pouvoir l'expliquer que par une supercherie. Quelquefois, il faut bien le dire, la supercherie s'en mêle, les malades se faisant un malin plaisir d'ajouter de l'eau au contenu du bocal. Si, par exemple, le hasard place deux hystériques polyuriques dans la même salle, et surtout dans deux lits voisins, vous êtes bien sûrs qu'ils rivaliseront de capacité sécrétoire, au point d'en venir à tricher tous les deux pour gagner la partie. Mais, abstraction faite de la tricherie qui, en pareille matière, ne peut être inspirée que par une évidente incorrection mentale, il y a des polyuries authentiques de 25 à 30 litres. La moyenne est de 10 à 15, et notre malade est au-dessous de ce chiffre : jamais il n'a dépassé 8 litres. La diaphorèse, il est vrai, fait la compensation.

Ces réserves admises — et elles ne concernent que des différences du plus au moins — tous les incidents pathologiques relevés dans le cas actuel, s'adaptent parfaitement au cadre préparé pour les modèles du genre. D'abord, il s'agit d'un *homme*, et rien que cela est une condition nosographiquement prévue, puisque les femmes, par un privilège moins surprenant en réalité qu'en apparence, échappent à cette désagréable manifestation de l'hystérie. Il y a toujours des exceptions à la règle; et, parmi celles-là, je ne peux guère vous signaler que deux observations, l'une de Ballet, l'autre de Gilles de la Tourette.

Notre malade a trente-huit ans. Par là encore, il se conforme à la loi qui assigne comme limites d'âge extrêmes à la polyurie hystérique, vingt-cinq et cinquante ans : toujours, en effet, la polyurie hystérique est un phénomène tardif. Il se conforme également à une autre loi étiologique, celle-là de beaucoup la plus générale, par le seul fait qu'il est *alcoolique*. Sa polyurie a débuté par une phase de pollakiurie. Selon Gilles de la Tourette, la polyurie hystérique est plutôt nocturne que diurne; selon Erhardt, elle serait plutôt diurne que nocturne. Notre malade met d'accord ces deux auteurs, puisqu'il urine autant la nuit que le jour, ou autant le jour que la nuit. Il est devenu polydipsique et, en cela, il obéit à une obligation physiologique inévitable; mais, ce n'est pas la polydipsie qui a commencé. Il a la chimie urinaire d'un homme bien portant qui mettrait beaucoup d'eau dans son vin, et comme, après tout, sa polyurie n'est pas exorbitante, sa tension artérielle est à peu près normale.

Le cas est trop récent pour qu'il nous soit

permis de rien pronostiquer. Bien qu'elle soit hystérique par nature, cette polyurie peut en effet durer longtemps, plusieurs années, la vie entière. Chose étrange, tandis que la plupart, sinon la totalité des autres syndromes hystériques offrent un caractère transitoire qui fait qu'on peut avec un peu de philosophie s'en consoler, la polyurie se distingue entre tous par sa déplorable ténacité. L'hystérie supposée préalable perd successivement tous ses attributs morbides, et ne conserve que celui-là. Sans la polyurie qui persiste, la névrose deviendrait méconnaissable; elle l'est même nécessairement pour quiconque n'admet pas l'hystérie monosymptomatique. Mais, comment s'assurer qu'une polyurie monosymptomatique est de nature hystérique? Car on en compte déjà un certain nombre d'exemples, et c'est M. Debove qui a, je crois, signalé les premiers. L'unique manière de résoudre à la fois le problème diagnostique et thérapeutique nous est indiquée par M. Babinski : la suggestion hypnotique. Elle ne réussit pas toujours; cependant, lorsqu'elle réussit, même partiellement, la nature hystérique de la polyurie ne doit plus guère paraître douteuse. A cela on peut objecter que la suggestion hypnotique a été quelquefois suivie d'effets utiles, non seulement chez les hystériques, mais encore chez les dégénérés simples non hystériques. Cet argument, vous le savez, n'est pas admis par ceux qui soutiennent que la condition *sine qua non* de la suggestibilité, c'est l'hystérie : hystérie dans le passé, hystérie dans le présent, hystérie dans l'avenir, peu importe, mais hystérie quand même et toujours.

Voilà la question de mots dont je parlais en débutant et qui entretient encore une certaine confusion, même en présence des faits les plus évidents. Que démontrent-ils ces faits? — Dans l'immense majorité des cas de polyurie essentielle, on trouve l'hémianesthésie *sensitivo-sensorielle*, c'est-à-dire le grand stigmate de l'hystérie. On la trouve parce qu'on la cherche, mais les malades ne s'en sont point encore aperçus, lorsqu'aucun autre symptôme nerveux n'a interrompu ou ralenti le train de la vie normale. Est-il vrai cependant que ladite hémianesthésie ne fasse jamais défaut? En d'autres termes, existe-t-il à côté de la *polyurie hystérique* une *polyurie simple*? Cela n'est pas douteux, et cette dernière est, comme l'a très bien fait voir M. Mallet, un symptôme de dégénérescence. Car chez les dégénérés héréditaires non hystériques, l'alcoolisme joue le rôle d'agent provocateur aussi bien que chez les hystériques avérés. Ce qu'il provoque, ce n'est pas l'hémianesthésie, ce n'est pas la contracture, ce n'est rien, en somme, de ce qui fait le fond de l'hystérie : c'est tout un ensemble d'autres manifestations morbides appartenant en propre à la dégénérescence, quoique passagères, elles aussi, comme celles de l'hystérie. Ce sont là les « *syndromes épisodiques de la dégénérescence* », pour employer un terme proposé par M. Magnan et définitivement consacré.

La polyurie peut donc être un *syndrome épisodique* de la dégénérescence : voilà qui est établi. Or, le plus grand nombre des hystériques, même lorsque leur névrose doit survenir de la façon la plus accidentelle, la plus imprévue, se recrutent, parmi les dégénérés héréditaires. On peut, en renversant la proposition, établir que beaucoup de dégénérés ont l'hystérie en puissance. S'ils ne réalisent pas à jour fixe tout le programme de l'hystérie, du moins sont-ils capables de condenser la névrose en tel ou tel symptôme, voire même en un seul symptôme qui constitue, de soi, une hystérie monosymptomatique. Mais, avant tout, ce sont des dégénérés. Donc, qu'ils versent ou non dans l'hystérie, le syndrome épisodique de dégénérescence qui les fait taxer d'hystériques, ne

peut-il pas, en vérité, conserver son autonomie de syndrome de dégénérescence?

Cette discussion ne peut aboutir. Les limites de l'hystérie monosymptomatique n'existent pas, et cependant l'hystérie monosymptomatique n'est pas contestable. Et si je répète encore une fois qu'il n'y a dans tout cela qu'une question de mots, c'est parce que la grande névrose, limitée à un symptôme unique, n'est plus la grande névrose. Bref, il y a des cas exceptionnels de polyurie qui peuvent être considérés comme relevant de l'hystérie, mais qui, tout aussi bien, peuvent être incorporés aux *syndromes épisodiques de la dégénérescence*. Il n'est pas jusqu'à la valeur diagnostique de la suggestion hypnotique qui ne soit, dans les mêmes cas, indécise et trompeuse; car, si la suggestion supprime ou atténue certaines manifestations hystériques, elle n'est que trop souvent impuissante. La guérison par la suggestion étant seule capable de prouver la nature hystérique de la polyurie, il ne s'ensuit pas que l'incurabilité prouve la nature non hystérique d'une polyurie identique — du moins dans les cas rares auxquels je fais allusion.

En résumé, au point de vue pratique, tout autant qu'au point de vue théorique, le problème reste quelquefois insoluble. Mais je n'en ai pas fini avec les difficultés qu'il renferme.

Lancereaux a montré l'influence étiologique de l'alcoolisme; et comme l'alcoolisme est assurément plus répandu parmi les hommes que parmi les femmes, on comprendrait à la rigueur que les femmes fussent *relativement* épargnées. Cependant, il n'y a là rien de relatif; car, hormis les deux ou trois observations auxquelles je faisais allusion tout à l'heure, l'immunité des femmes est *absolue*, ou bien peu s'en faut.

La première idée qui nous vient pour expliquer une pareille différence, c'est que la provocation du syndrome a, chez l'homme, un point de départ qui n'existe pas chez la femme. En présence de l'intégrité de l'appareil urinaire presque invariablement constatée chez les hommes polyuriques, on est en droit d'accuser non pas l'appareil urinaire lui-même, mais la *représentation corticale* de cet appareil.

Cela est si logique que le diagnostic et la thérapeutique de M. Babinski en découlent tout naturellement. La prépondérance de l'idée *fixe* dans la pathogénie du syndrome devient alors considérable. M. Souques l'a très bien fait voir à propos d'un cas de polyurie franchement hystérique que nous avons observé ensemble à la Salpêtrière¹. Bref, l'homme a des motifs de *préoccupation urinaire*, justifiés par toute la pathologie urétrale. La femme les ignore; ses trois centimètres d'urètre laissent bien indifférente. Chez elle, la tolérance, la longanimité vésicale exclut les réminiscences ou les appréhensions morbides. Aussi, l'expression de *faux urinaires* ne s'applique-t-elle qu'aux hommes. Est-ce à dire que tous les faux urinaires soient hystériques? — Pas du tout. La neurasthénie, la mélancolie, le doute, l'anxiété choisissent cette localisation aussi bien que n'importe quelle autre, et quelquefois celle-là exclusivement². On commence par la pollakiurie et l'on finit par la polyurie. Les connexions fonctionnelles, toujours étroites, de la sécrétion et de l'excrétion laissent entrevoir l'enchaînement des deux phénomènes. L'habitude crée la maladie par la répétition d'un acte anormal. Ne serait-ce pas pour cela que la polyurie hystérique, au lieu de se déclarer du jour

1. Souques. — *Archives de Neurologie*, 1894, T. II, p. 448.
2. Denost: « La Polyurie chez les dégénérés », Thèse Paris, 1892, n° 87. WIEDMEISTER: « La Polyurie chez les aliénés », *Neurologisches Centralblatt*, 1893. Je ne parle pas ici de la polyurie familiale, qui est une névrose presque exclusivement infantile.

au lendemain, est toujours précédée d'une période de pollakiurie. La neurasthénie d'ailleurs n'a pas, à cet égard, d'autres procédés que l'hystérie. Et c'est bien ce qui fait qu'après l'insuccès de la suggestion hypnotique, nous ne savons plus ce qu'il faut diagnostiquer.

On peut supposer même des difficultés de diagnostic encore beaucoup plus grandes que celles qui nous font hésiter entre la polyurie hystérique, la polyurie neurasthénique, la polyurie nerveuse simple des dégénérés, etc. A la suite d'un violent traumatisme crânien, il n'est pas rare de voir survenir et s'installer pour une longue durée une polyurie insipide. Le même traumatisme est aussi bien capable de faire apparaître les stigmates révélateurs d'une hystérie qui n'attendait que l'occasion propice. Faut-il disjoindre ces stigmates et la polyurie, sous prétexte que celle-ci est un effet direct du traumatisme crânien? *L'attention expectante* s'efface ici devant la lésion matérielle des centres sécrétoires. Les expériences de Kahler, pratiquées sur des lapins, confirment la réalité du trouble cérébral d'où la polyurie dérive. Et puis l'hystérie accidentelle n'est pas le fait des traumatismes exclusivement. Elle se combine avec toutes les affections organiques et plus spécialement, comme il fallait bien s'y attendre, avec les maladies cérébro-spinales. C'est encore Kahler qui a signalé la polyurie essentielle dans 22 cas de tumeurs encéphaliques. La superposition des symptômes de l'hystérie à ceux d'une tumeur cérébrale est loin d'être exceptionnelle; je vous en ai présenté récemment un exemple. En pareil cas, le plus sage est de réserver son opinion, ou de n'en pas avoir.

Du reste, quel que soit le diagnostic adopté, la situation ne saurait être favorablement modifiée par la thérapeutique. La guérison par la suggestion hypnotique n'est généralement que temporaire; les récidives ne se font guère attendre et la névrose présumée se transforme en une infirmité où l'hystérie d'autrefois ne peut plus vraiment être admise que de confiance.

Et après tout, puisqu'il n'y a pas une seule maladie qui, à un moment donné, ne soit un appel à l'hystérie, pourquoi nier l'existence d'une polyurie essentielle, maladie autonome, aussi capable que toute autre de faire naître une hystérie d'occasion? Ce renversement de la question aurait, du moins, dans certains cas, un avantage: celui de rendre moins énigmatique l'incurabilité presque fatale d'un syndrome réputé hystérique.

PARALYSIE BULBAIRE

ASTHÉNIQUE DESCENDANTE, AVEC AUTOPSIE
(SYNDROME D'ERB)

Par MM. F. WIDAL et G. MARINESCO.

Le cadre des paralysies bulbo-protubérantielles s'est singulièrement élargi, depuis la création de la paralysie labio-glosso-laryngée, faite par Duchenne (de Boulogne).

L'effort de ces dernières années a tendu à en cataloguer les différents types et à les classer dans leur groupement naturel. Nous avons appris que les lésions systématisées aux noyaux bulbares supérieurs aboutissent à l'ophtalmoplégie, comme les lésions localisées aux noyaux bulbares moteurs inférieurs aboutissent à la paralysie des lèvres, de la langue et du larynx.

Nous savons que ces diverses lésions peuvent se combiner à celles de la poliomyélite antérieure, et que, cliniquement, le syndrome bulbaire se complique alors d'atrophie musculaire progressive. Les lésions localisées à un département du bulbe ou de la protubérance peuvent donc, dans certains cas, descendre ou gravir tous les échelons de la colonne motrice, pour constituer la poliencéphalomyélite aiguë, sub-

aiguë ou chronique, si bien décrite dans son ensemble par MM. Guinon et Parmentier.

Dans le tabes, on observe souvent, à titre épisodique, des paralysies oculaires consécutives à des lésions atrophiques des noyaux bulbo-protubérantiels. Les troubles bulbares peuvent être prédominants, au point d'imprimer à la maladie une physionomie particulière, qui constitue le tabes supérieur.

Les lésions banales, telles qu'hémorragies, ramollissements ou tumeurs, peuvent, au hasard de leurs localisations sur les différentes parties de la moelle prolongée, occasionner différentes variétés de syndrome bulbaire.

Le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée peut être reproduit par des lésions corticales doubles, comme l'ont montré MM. Joffroy et Lépine; il peut encore être reproduit par des lésions sous-corticales, localisées aux noyaux lenticulaires, à la capsule externe. Dans ce cas, comme l'ont montré MM. Oppenheim et Simerling, on observe souvent de petits foyers de ramollissement dans le bulbe. Ce syndrome, qui doit être soigneusement distingué des paralysies bulbares vraies, a été désigné, avec raison, sous le nom de paralysie pseudo-bulbaire, et M. Halpré en a fait récemment une remarquable étude générale.

Des symptômes bulbares peuvent se rencontrer encore dans une névrose complexe, comme le goitre exophtalmique; mais, jusqu'ici, on n'a pu trouver, avec nos moyens d'investigation actuels, des lésions appréciables des noyaux bulbares correspondants.

En ces dernières années, on a dégagé un type nouveau de paralysie bulbaire systématisée. Observé sans doute dans un cas par Wilks, en 1877, le nouveau type morbide fut nettement décrit par Erb, en 1878¹. Le nom de syndrome d'Erb est donc très justifié, et offre l'avantage de ne rien préjuger de la nature des troubles observés. Ce n'est pas, en effet, une lésion anatomique qui caractérise cette variété particulière de paralysie bulbaire; c'est bien plutôt, jusqu'ici, l'absence de lésions, comme il ressort des rares autopsies qui ont pu être pratiquées. Oppenheim l'a, pour cette raison, appelée: « paralysie bulbaire sans lésions anatomiques. »

L'étude du syndrome ne repose encore que sur une trentaine d'observations, dues à l'étranger: à Wilks, Erb, Goldflam, Jolly, Oppenheim, Hoppe, Shaw, Remak, Strümpell, Murri, Pinellas, Mayer, Fajerstain, Grocco, Beorchia, Nigris.

En France, la maladie d'Erb avait été, jusqu'ici, peu étudiée. Nous relevons, en ces temps derniers, cinq observations dues, l'une à MM. J. Charcot et Marinesco², une autre à MM. Devic et Roux, une autre encore à M. Dumarest, et deux, enfin, à MM. Brissaud et Lantzenberg.

L'histoire générale de cette variété de paralysie bulbaire a été clairement retracée dans une revue de M. de Holstein³, et judicieusement commentée dans le travail de MM. Brissaud et Lantzenberg⁴.

Avant de rapporter notre observation personnelle, nous rappellerons brièvement les grands traits qui caractérisent le syndrome.

..

Le début est variable, souvent insidieux, parfois marqué par une céphalalgie occipitale.

1. W. ERB. — « Zur Casuistik der bulbären Lähmungen. Ueber einen neuen, wahrscheinlich bubären Symptomen complex. » *Arch. für Psychiatrie*, Vol. IX, p. 336.

2. J.-B. CHARCOT et MARINESCO. — « Paralysie bulbaire subaiguë à type descendant. » *Soc. de Biologie*, Février 1895.

3. DE HOLSTEIN. — « La paralysie bulbaire asthénique ou syndrome d'Erb. » *Semaine médicale*, 1896, p. 42.

4. BRISSAUD et LANTZENBERG. — « Le syndrome bulbaire d'Erb. » *Archives générales de médecine*, Mars 1897, p. 257.

Les premiers symptômes se manifestent dans le domaine des nerfs bulbo-protubérantiels. Une diplopie subite accompagnée ou non de strabisme, une blépharoptose uni ou bilatérale, une gêne dans la mastication, la déglutition ou la phonation, tels sont les premiers symptômes qui dénoncent, en général, l'affection qui nous occupe.

Ces paralysies oculaires ont un caractère spécial. La musculature interne est respectée et l'examen du fond de l'œil est toujours négatif. Chaque nerf crânien peut être touché à son heure. Le masque facial est immobile et perd toute expression; le muscle frontal parésié ne fait plus rider la peau qui le recouvre. La parésie de la branche motrice du trijumeau, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien, détermine partiellement, du côté des lèvres, des muscles masticateurs et du voile du palais, le symptôme que l'on retrouve au complet dans la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne. Le facial peut être touché dans ses deux branches, et la parésie de l'orbiculaire des paupières, qui ne s'observe jamais dans la paralysie labio-glosso-laryngée, peut aider à première vue à distinguer le syndrome d'Erb de la maladie de Duchenne.

La parésie, suivant la voie descendante, gagne bientôt les muscles de la nuque et réalise un des symptômes les plus frappants de la maladie. La tête ne peut plus être maintenue dans la rectitude, elle roule sur les épaules, tombant inerte, le plus souvent, en avant. Cette parésie force le malade à une attitude spéciale. Lorsqu'il est assis, on le voit toujours occupé à maintenir sa tête avec ses mains ou un dossier. La blépharoptose le force en plus à maintenir sa tête relevée en arrière lorsqu'il veut regarder en face, et lui imprime le facies décrit par Hutchinson.

La paralysie cervicale est un symptôme flagrant sur lequel nous ne saurions trop insister; il s'impose à l'observateur, et sa constatation, chez un malade atteint de symptômes bulbares, doit immédiatement faire songer au syndrome d'Erb.

La parésie ne reste pas toujours cantonnée aux muscles de la face et du cou; elle peut descendre jusqu'aux muscles du tronc et des extrémités, amenant surtout la débilité des membres inférieurs. Alors même que la paralysie est ainsi généralisée, le syndrome bulbaire reste toujours dominant dans le complexus symptomatique.

Rarement on a vu les symptômes suivre la voie ascendante, et commencer par les membres pour gagner la face.

Dans les régions ainsi frappées, ce que l'on observe, c'est une faiblesse musculaire, un épuisement rapide des muscles à la suite des moindres efforts, plutôt qu'une paralysie véritable. Goldflam et Jolly ont bien mis en lumière ce caractère asthénique si particulier de la maladie, et Strümpell, pour cette raison, a proposé le nom de « paralysie bulbaire asthénique ». Les symptômes parétiques sont souvent atténués par le repos et apparaissent après un effort musculaire.

Le phénomène, comme l'a montré M. Jolly, est l'inverse de celui que l'on observe dans la maladie de Thomsen, où c'est la mise en train du mouvement qui coûte pour vaincre la rigidité spasmodique. Dans le syndrome d'Erb, le premier mouvement est souvent facile, mais le muscle actionné se fatigue rapidement et devient inerte. Voilà pourquoi, chez le même malade, alors même que la paralysie semble nettement constituée, on peut voir, dans la même journée, la parésie passer d'une région à l'autre, suivant l'état de fatigue ou de repos des muscles correspondants. Les rémissions peuvent être plus longues, et tous les auteurs ont répété que les malades pouvaient avoir leurs bons et mauvais jours, suivant que les membres avaient fonctionné plus ou moins énergiquement.

L'absence de réaction de dégénérescence est un symptôme négatif de grande valeur.

Sous le nom de *réaction myasthénique*, Jolly a désigné un signe important, révélé par une exploration électrique attentive et qu'il considère comme l'inverse de la réaction myotonique qui caractérise la maladie de Thomsen. Si on applique sur un muscle, un courant induit, tétanisant, le tétanos musculaire, normal aux premières excitations, s'affaiblit graduellement. On n'observe une contraction qu'au moment de l'application du courant; pendant la durée du passage du courant, le muscle reste d'abord en état de contraction très faible, puis l'état de contraction disparaît complètement. Jolly dit que tout muscle sur lequel on a observé cette réaction myasthénique est incapable de réagir à la réaction volontaire.

L'absence de troubles objectifs de la sensibilité, la persistance des réflexes tendineux, l'absence en général d'atrophie musculaire et de secousses fibrillaires, sont des symptômes négatifs qui contribuent à caractériser le syndrome.

Le syndrome d'Erb peut présenter dans son évolution, une marche variable d'un cas à l'autre.

Dans certains cas, les rémissions peuvent être de longue durée. Bernhardt a rapporté un cas dans lequel la rémission aurait persisté pendant quatre ans.

La guérison, ou du moins la guérison apparente a été signalée dans quelques observations. La guérison peut ne porter que sur quelques symptômes.

L'évolution n'est pas toujours chronique: elle peut être subaiguë. Goldflam pense, à tort, que la durée la plus courte de la maladie est de six mois. L'évolution peut être aiguë et se faire en quelques jours, comme en témoigne l'observation que nous rapporterons plus loin.

La mort, le plus souvent, est due à la paralysie bulbaire; elle survient alors, en général, au milieu d'une crise de palpitations, dans une attaque de dyspnée spontanée ou provoquée par l'introduction de corps étrangers dans les voies respiratoires.

Telle est l'histoire résumée de cette paralysie asthénique, à laquelle, nous l'avons dit, on n'avait pas trouvé jusqu'ici de substratum anatomique.

Les observations de ce syndrome, encore exceptionnelles, iront sans doute en se multipliant à mesure que la notion en sera mieux vulgarisée.

..

Le syndrome d'Erb répond-il à une entité morbide bien distincte? Tous les cas jusqu'ici rangés sous son nom, relèvent-ils de la même origine? Existe-t-il une barrière infranchissable entre la polioencéphalomyélite et les différentes observations de paralysie asthénique jusqu'ici publiées? Dans la polioencéphalomyélite, la paralysie est permanente, et contrairement à ce que l'on observe dans le syndrome d'Erb, s'accompagne d'atrophie musculaire, de contractions fibrillaires, de réaction de dégénérescence, etc; mais la localisation symptomatique dans les deux affections, se fait à peu près sur les mêmes territoires musculaires. Aussi comprenons-nous que, surtout la dernière question, ait préoccupé les auteurs qui se sont occupés du syndrome.

Certains pensent que les deux affections sont essentiellement différentes, mais que les différences résident moins dans l'expression clinique que dans le critérium anatomique. L'absence de lésions dans la paralysie asthénique nous expliquerait l'absence d'atrophie musculaire, l'intégrité des réactions électriques, etc. L'existence de lésions matérielles caractériserait donc la polioencéphalomyélite et entraînerait l'apparition des troubles trophiques. D'après

cette manière de voir, on serait obligé d'écarter du groupe des paralysies asthéniques, tous les cas dans lesquels des lésions nerveuses ont été constatées, telles les observations de Pinelles, de Kalischer, de Mayer etc.

D'autres auteurs soutiennent, au contraire, qu'il n'y a pas lieu de séparer d'une façon aussi tranchée la paralysie bulbaire asthénique et la polioencéphalomyélite. Kalischer¹ s'est récemment efforcé d'accumuler des preuves en faveur de cette thèse. Il a cité des cas d'ophtalmoplégie, de polioencéphalomyélite où l'asthénie et l'amélioration des symptômes ont existé de la manière la plus évidente. MM. Brissaud et Lantzerberg ont rapporté que par exception on avait pu dans le syndrome d'Erb, observer de l'atrophie musculaire localisée surtout à la nuque et même des troubles de l'excitabilité électrique.

Il retrouvent un cas de transition dans une ancienne observation de MM. Guinon et Parmentier, où en même temps qu'une atrophie diffuse des membres supérieurs, on rencontre l'oscillation des symptômes parétiques; MM. Brissaud et Lantzerberg ne sont pas partisans de rayer ces faits du groupe des paralysies asthéniques comme le veut Fajerstain et tendent à faire entrer le syndrome d'Erb dans le groupe des polioencéphalomyélites sans lésions actuellement connues.

Déjà MM. J. Charcot et Marinesco avaient émis la conception que dans le myasthénisme grave pseudo-paralytique, la cellule des cornes antérieures devait être atteinte dans ses fonctions motrices mais non dans ses fonctions trophiques, comme elle l'est dans la polioencéphalomyélite.

Depuis que Nissl a donné une méthode, qui permet d'étudier d'une façon fine et spéciale l'histologie de la cellule nerveuse, on attendait une autopsie qui pût nous dire si la technique nouvelle ne décèlerait pas des altérations cellulaires jusqu'ici inconnues dans la paralysie asthénique. Nous avons eu l'occasion de suivre récemment un malade atteint de paralysie asthénique grave à marche aiguë, terminé par la mort. Nous allons rapporter avec son histoire clinique les résultats que nous a fournis l'examen histologique pratiqué avec les méthodes nouvelles.

..

X..., âgé de trente et un ans, entre dans le service de l'un de nous à la Maison municipale de santé, le 27 Décembre 1896.

Nous ne relevons chez lui que les antécédents héréditaires suivants. Le grand-père a eu trois attaques d'hémiplégie dont la dernière s'est terminée par la mort; le père et la mère sont morts probablement de tuberculose, le premier à l'âge de trente-quatre ans, le second à l'âge de trente-six ans. Le malade a une sœur qui a toujours été bien portante.

Le malade n'a jamais eu la syphilis. Les antécédents personnels sont presque complètement négatifs, si l'on excepte une bronchite qui depuis six ans revient tous les hivers, qui se complique parfois d'hémoptysie et que des médecins consultés ont déjà considérée comme de nature tuberculeuse.

Le 12 Décembre 1896, cet homme, qui jusque-là n'avait jamais souffert de la tête, a été pris de céphalalgie violente revenant surtout après les repas.

Dix jours plus tard, le 21 Décembre, survient une chute de la paupière droite. Le premier symptôme paralytique apparaît sans réaction générale et sans fièvre, et n'empêche pas le malade d'aller à son travail ce jour-là.

Le lendemain 22 Décembre, le ptosis s'accuse davantage et le malade commence à accuser une sensation de faiblesse, dans la paupière du côté gauche.

Le 23 Décembre, le ptosis s'installe franchement à gauche, et le 24, les mouvements de la langue commencent à être difficiles, la parole s'embarrasse, puis survient une gêne pour cracher. Il n'existe toujours ni fièvre, ni symptômes généraux.

1. KALISCHER. — « Ueber Polioencephalomyelitis u. Myasthenie ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1896, Vol. XXX, p. 93.

Le 27 Décembre, le malade entre à l'hôpital et l'examen pratiqué le 29 Décembre, sept jours après le début du ptosis, montre le tableau suivant: chute des paupières des deux côtés, mais le ptosis est incomplet; les paupières supérieures descendent jusqu'au niveau des pupilles, mais le malade ne peut fermer complètement les yeux. Une fente de 5 millimètres sépare toujours les deux paupières. Pour regarder en face, le patient est obligé de rejeter la tête en arrière. Les pupilles très dilatées réagissent à la lumière, pas de diplopie, mais strabisme convergent des deux yeux.

La commissure des lèvres est déviée à droite et elle est plus ouverte à gauche. Le sillon naso-labial à gauche est effacé. Le malade ne peut pas siffler. Si on lui fait ouvrir la bouche, on voit que la langue reste inerte sur le plancher de la cavité buccale; il ne peut la tirer au-dehors, ni lui imprimer des mouvements de latéralité, ni la creuser en godaillière. Si on applique les doigts sur la langue du malade, et si on le prie de la faire mouvoir, on ne sent qu'une très faible contraction des muscles linguaux.

Le voile du palais et la luette se soulèvent avec difficulté. La déglutition est très gênée, les liquides reviennent par le nez. Les mouvements de diduction sont affaiblis et les masséters donnent à la main l'impression de contractions peu énergiques. La voix est enrouée, faible et gutturale. La voyelle A est bien prononcée, mais les voyelles E, I et U ne peuvent être émises.

La tête ne peut plus se soutenir sur les épaules. La force, dans les membres supérieurs, est diminuée surtout à droite. Le malade serre les mains avec mollesse; les membres inférieurs semblent, au contraire, avoir conservé leurs forces. On ne constate ni troubles intellectuels, ni troubles de la sensibilité.

Matité, craquements humides et râles cavernuleux en avant et en arrière, au sommet du poumon droit. Les symptômes présentent, les jours suivants, des variations sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

L'examen complet du malade est renouvelé le 1^{er} Janvier 1897. On retrouve les signes complets de la paralysie asthénique. L'attitude et le facies du malade sont caractéristiques. La tête roule sur les épaules, et lorsqu'il se met sur son séant, il est obligé de la soutenir avec sa main; il la porte un peu en arrière, et le facies est celui d'Hutchinson. Les paupières tombantes laissent voir la moitié inférieure du globe oculaire qui est peu mobile. La paralysie porte surtout sur les mouvements de latéralité en dehors. Les globes oculaires sont portés en strabisme interne, mais cette déviation n'est pas fixe et varie pendant l'examen. De temps à autre, on constate des contractions spasmodiques du droit interne, et les mouvements, après quelques essais, s'épuisent facilement. Quand on sollicite les mouvements de latéralité à gauche, on constate qu'ils sont très limités dans le champ d'excursion. L'élévation et l'abaissement s'exercent facilement; mais, après l'examen, on s'aperçoit que les mouvements d'élévation ne s'accomplissent plus avec la même facilité. Les dimensions des pupilles sont normales; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Diplopie homonyme dans le champ visuel externe des deux côtés. L'écartement des images est d'environ 4 mètres, et diminue quand on se rapproche de la ligne médiane. Pas de diplopie en dehors des deux abducens. Ce sont à peu près les mêmes troubles oculaires qu'avait constaté, l'avant-veille, M. Kœnig, qui avait bien voulu examiner les yeux de notre malade.

Paralysie faciale gauche incomplète dans le domaine du facial supérieur et inférieur. Le sourcil, de ce côté, se contracte encore sous l'influence de la volonté. La commissure labiale gauche est abaissée, le pli naso-labial d'un côté est effacé. Le facial inférieur droit semble intact, d'où résulte la symétrie faciale manifeste, surtout dans les mouvements de mimique. Le facial supérieur droit, tout au moins dans le domaine de l'orbiculaire, semble pris, car le malade ne ferme qu'incomplètement l'œil de ce côté. La bouche entr'ouverte, surtout à gauche, laisse couler continuellement la salive.

Le malade ne peut ingérer d'aliments solides, et les liquides lui reviennent par le nez.

La paralysie du voile du palais laisse quelquefois pénétrer des substances alimentaires dans les voies aériennes et provoque des accès de suffocation, avec menace d'asphyxie.

La voix est monotone, basse; la parole est difficile, entrecoupée d'accès de toux, et même, la plu-

part du temps, incompréhensible. Le malade est atteint de dysarthrie, et il ne parvient à prononcer son nom qu'avec difficulté.

A vrai dire, il n'y a pas de paralysie dans les membres supérieurs, mais la force musculaire s'affaiblit progressivement, à mesure que le malade fait quelques mouvements. Ce sont surtout les mouvements d'opposition des doigts qui sont affectés, principalement à droite. Le dynamomètre, à droite, donne 8.

Les mouvements des membres inférieurs se font assez bien, lorsque le malade est étendu dans son lit, mais il ne peut se tenir debout qu'avec l'assistance d'un aide. Soutenu, il marche à petits pas, sans ataxie, et éprouve rapidement une grande faiblesse.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité et surtout pas trace d'atrophie musculaire.

La mémoire, l'idéation ne sont pas troublées et c'est à cause de sa dysarthrie que le malade répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose.

Les réflexes patellaires sont conservés ou peut-être un peu diminués, mais on ne peut être affirmatif sur ce point, parce que le malade se raidit au moment où l'on explore ses tendons.

La description symptomatique que nous venons de donner de notre malade se rapporte à une période

noté dans l'examen des yeux, que le champ d'excursion du droit interne n'a pas de fixité.

Les pupilles présentent également des variations d'un jour à l'autre, mais il est difficile de constater dans les muscles de l'iris, le même épuisement que dans les muscles volontaires.

S'il est difficile d'affirmer ces variations du côté de la pupille, on note en revanche un épuisement musculaire très notable des muscles du larynx et des lèvres. La voix du malade, qui est monotone et faible, s'éteint peu à peu à la suite des efforts de la parole et finit par devenir aphone.

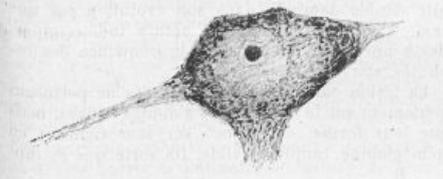
L'épuisement musculaire s'est produit en quelque sorte sous nos yeux; dans les membres supérieurs, le malade peut faire les mouvements habituels, se

Les lésions des cellules des centres nerveux consistent essentiellement dans la désintégration plus ou moins accusée des éléments chromatophiles. On retrouve les trois espèces de chromatolyse que l'un de nous a décrites : 1° le type périnucléaire qui est assez fréquent; dans ce cas, le noyau est rejeté à la périphérie et la lésion rappelle celle que produisent les sections des nerfs (fig. 1 et 2). 2° le type diffus (fig. 4, 5, 6, 7 et 8). On constate, dans ce cas, une diminution uniforme du nombre des éléments chromatophiles, qui sont réduits de volume et se présentent quelquefois sous forme de granulations; il reste quelquefois à la périphérie une couche mince d'éléments chromatiques; 3° le type périphérique (fig. 8).

La substance achromatique présente dans certaines cellules un aspect translucide et teinté légèrement en jaunâtre, mais nulle part on ne voit de désintégration de cette substance achromatique, ni de rupture des prolongements.

Les vaisseaux ne présentent pas la moindre trace d'inflammation. On ne voit ni infiltration des parois vasculaires, ni nodules leucocytaires dans le tissu interstitiel. Les vaisseaux sanguins, surtout les petites artérioles et les capillaires, sont dilatés et hypermiés, mais on n'observe nulle part d'hémorragies (fig. 9). Plus rarement, nous avons vu des thrombus leucocytaires dans quelques vaisseaux.

Par la méthode de Marchi, nous avons trouvé, dans le tronc du moteur oculaire commun (fig. 10), du facial et de l'hypoglosse, des fibres dont la myéline est dégénérée. Les fragments de myéline, teintés en noir par cette méthode, sont même très nombreux dans le tronc du moteur oculaire comme le montre la figure 10. Nous ne pouvons pas affirmer si, dans les nerfs ainsi oblitérés, le cylindre-axe est dégénéré.



Figures 1, 6 et 7.

Cellules de l'hypoglosse montrant la chromatolyse à ses différents stades : fig. 1, chromatolyse centrale avec noyaux rejetés à la périphérie, fig. 6 et 7; chromatolyse généralisée avec un noyau central.

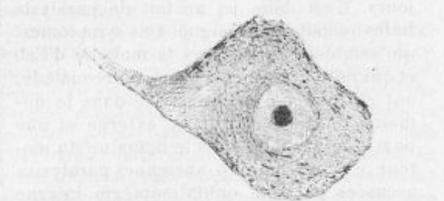


Figure 4.

boutonner, porter la cuiller à sa bouche et serrer la main sans force, mais en lui faisant répéter ces mouvements, on constate une notable diminution de la force que l'on peut mesurer au dynamomètre.

Il est inutile d'insister sur ce phénomène plus longtemps, il est le même pour tous les autres muscles affectés; l'orbiculaire des lèvres, celui des paupières, les muscles de la langue, etc.

Notre malade présente donc, de la manière la plus évidente, ce symptôme si curieux décrit sous le nom de myasthénie et qui est un des traits les plus caractéristiques de la maladie d'Enb.

Le malade est très agité et ne peut rester en place; la nuit il dort mal, sans délirer.

Le 2 Janvier, certains de ces phénomènes se sont amendés. Le malade peut faire quelques mouvements avec la langue. Les mouvements de réduction de la mâchoire sont à peu près intacts. La paralysie faciale est moins accusée; le pouls et la respiration sont plus réguliers.

Le lendemain, la respiration est difficile, irrégulière, l'inspiration, parfois profonde, est suivie de mouvements d'expiration saccadée. Le pouls est petit, fréquent (120 pulsations à la minute).

Le malade meurt subitement dans la nuit du 3 au 4 Janvier.

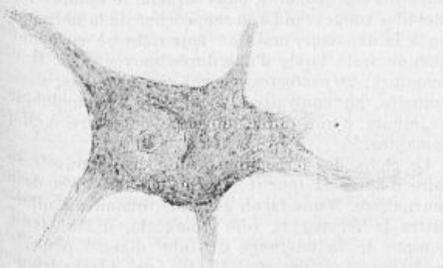
La fièvre avait apparu le 28 Décembre, et jusqu'à

La substance achromatique présente dans certaines cellules un aspect translucide et teinté légèrement en jaunâtre, mais nulle part on ne voit de désintégration de cette substance achromatique, ni de rupture des prolongements.

Les vaisseaux ne présentent pas la moindre trace d'inflammation. On ne voit ni infiltration des parois vasculaires, ni nodules leucocytaires dans le tissu interstitiel. Les vaisseaux sanguins, surtout les petites artérioles et les capillaires, sont dilatés et hypermiés, mais on n'observe nulle part d'hémorragies (fig. 9). Plus rarement, nous avons vu des thrombus leucocytaires dans quelques vaisseaux.

Par la méthode de Marchi, nous avons trouvé, dans le tronc du moteur oculaire commun (fig. 10), du facial et de l'hypoglosse, des fibres dont la myéline est dégénérée. Les fragments de myéline, teintés en noir par cette méthode, sont même très nombreux dans le tronc du moteur oculaire comme le montre la figure 10. Nous ne pouvons pas affirmer si, dans les nerfs ainsi oblitérés, le cylindre-axe est dégénéré.

donnée de la journée, mais tous ces symptômes sont susceptibles de varier dans une certaine mesure. Ainsi, par exemple, le matin, la faiblesse des muscles volontaires diminue d'intensité chez notre malade, mais, pendant le jour et surtout le soir, la parésie et la paralysie deviennent de plus en plus accusées et de nouveaux symptômes réapparaissent. On peut produire, pour ainsi dire, expérimentalement ces variations d'intensité. Si, par exemple, on dit au malade de relever ses paupières à moitié tombantes, il esquisse un mouvement faible du releveur de la paupière, mais s'il continue ce mouvement on s'aperçoit que la fente palpébrale diminue de plus en plus



Figures 3 et 8.

Cellules du noyau du facial du côté paralysé. Dans la fig. 8, la substance chromatique a presque complètement disparu et la substance achromatique est translucide et uniforme. Dans la fig. 3, la chromatolyse est diffuse.

la mort, la température était restée oscillante entre 38 et 39 degrés.

L'examen des urines fait, à plusieurs reprises, n'a jamais décelé que des traces d'albumine.

La proportion des chlorures s'est toujours montrée très faible.

Anatomie pathologique. — Nous avons fixé les pièces par le formol, le liquide d'Hermann, et nous avons utilisé, comme méthodes de coloration, celles de Nissl, de Marchi et de Pal; c'est grâce aux deux premières que nous avons trouvé des lésions dans les centres nerveux : noyaux du moteur oculaire commun, du moteur oculaire externe, du facial, de l'hypoglosse, du spinal de la substance grise antérieure cervicale, ainsi que dans les nerfs qui émanent de ces noyaux.

1. G. MARINESCO. — « Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives. » *Presse médicale*, 1897, 27 Janvier, n° 8, pp. 41 à 47.

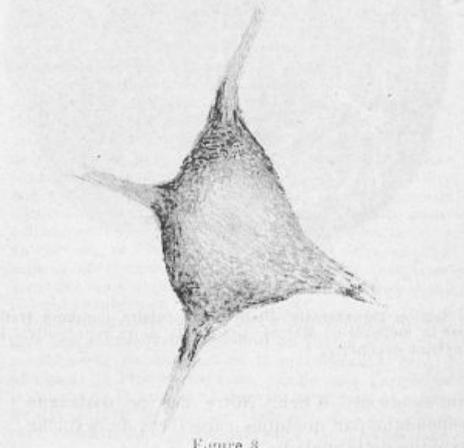


Figure 8.

Il eût été important d'être fixé sur ce point, qui nous aurait renseigné sur la nature exacte de l'altération des fibres nerveuses. Malheureusement, les techniques actuelles ne peuvent fournir de données précises sur ce point.

Quel est le rapport des lésions des tissus nerveux

avec celles des noyaux bulbo-protubérantiels? La lésion cellulaire est-elle primitive ou secondaire à l'altération des nerfs? Il nous semble facile de résoudre cette question. Etant donné le type très variable des altérations des cellules des noyaux protubérantiels, il s'agit là, sans aucun doute, d'une atteinte primitive des centres nerveux. L'un de nous a développé ce point dans plusieurs articles.

Faut-il considérer les lésions nerveuses comme secondaires? C'est ici que l'on rencontre une difficulté

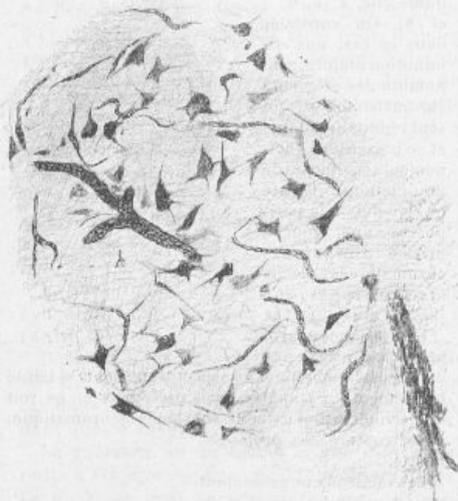


Figure 9.

Noyau de l'hypoglosse vu à un faible grossissement. On voit les capillaires et les artérioles hyperémies.

qu'on ne peut trancher complètement, comme nous l'avons dit plus haut. En effet, ne pouvant nous rendre compte de l'état des cylindres-axes dans le tronc des nerfs dégénérés, nous ne pouvons affirmer si cette lésion est due à la même cause qui a produit l'altération des centres nerveux.

Le diagnostic de paralysie athénique a été parfaitement légitimé chez notre malade, par la succession de la plupart des symptômes propres

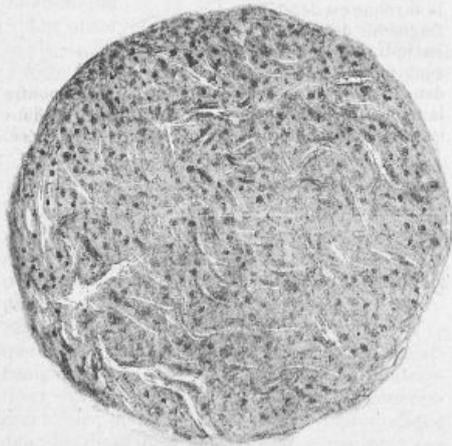


Figure 10.

Section transversale du moteur oculaire commun traité par la méthode de Marchi. Les points noirs représentent la myéline dégénérée.

au syndrome d'Erb. Notre cas se distingue cependant par quelques caractères de la forme typique de la maladie.

Après une céphalalgie prodromique de quelques jours de durée, c'est un ptosis, simple d'abord, double ensuite, qui ouvre la scène, puis survient une paralysie faciale portant principalement sur la branche supérieure du côté droit, puis apparaissent les troubles de la mas-

tication, de la déglutition, etc., et enfin, une paralysie des muscles du cou. La plupart de ces symptômes présentaient dans leur intensité des variations d'un jour à l'autre.

L'asthénie musculaire existait chez notre malade, mais peut-être moins accusée que dans d'autres observations. Des accès de suffocation ont fait, à plusieurs reprises, redouter la mort subite et de fait le malade a succombé dans un de ces derniers accès.

La maladie a évolué suivant le type aigu en seize jours, depuis l'apparition du premier ptosis. La température avait oscillé entre 38° et 39° pendant les sept derniers jours. C'est donc ici un fait de paralysie bulbaire athénique aiguë. Des symptômes, qui semblent rares dans la maladie d'Erb et qui ont paru très nets chez notre malade, ont consisté en une paralysie dans le domaine du moteur oculaire externe et une paralysie partielle dans le domaine du moteur oculaire commun, anciennes paralysies accusées par une ophtalmoplégie interne incomplète et une parésie des muscles pupillaires.

L'absence de lésions histologiques, reconnaissables par les moyens ordinaires d'investigation, confirme encore le diagnostic porté pendant la vie.

Nous avons décrit les altérations chromatiques des cellules bulbares, que nous a révélées la méthode de Nissl. Il ne s'agit certes pas d'altérations cadavériques; l'examen de plusieurs bulbes provenant d'individus dont la mort remontait à vingt-quatre ou trente heures, ne nous a pas révélé de pareilles altérations.

Notre malade était un tuberculeux, et l'on sait que les toxines microbiennes sont capables de réaliser des altérations chromatiques des cellules nerveuses. On peut donc se demander si les lésions vues par nous ne sont pas d'ordre banal, relevant de la tuberculose, et sans relation avec les symptômes présentés pendant la vie. Sur un bulbe provenant d'un malade ayant succombé à une tuberculose vulgaire, nous n'avons pu trouver d'altérations chromatiques semblables à celles que nous avons décrites dans les cellules des noyaux bulbares. Ajoutons que dans notre cas de paralysie athénique, les lésions étaient plus particulièrement limitées aux cellules des noyaux bulbares supérieurs et inférieurs, et à celles de la moelle cervicale. L'intensité des lésions de ces cellules était proportionnelle aux symptômes observés pendant la vie dans le domaine des nerfs qu'elles régissaient. C'est peut-être là un argument qui n'est pas sans valeur, et qui porte à penser que ces altérations cellulaires ont bien joué un rôle dans la pathogénie du syndrome.

Les altérations des corpuscules chromatiques n'ont rien de spécial; on les a trouvées dans des états pathologiques différents, et notamment dans les intoxications. On pourrait penser que la paralysie athénique résulte d'intoxications endogènes ou exogènes, dont la nature reste encore à préciser. Déjà, dans l'étiologie des malades, on a relevé des infections diverses, telles que l'érysipèle, la fièvre typhoïde, l'inévitable influenza, et dans notre cas, la tuberculose.

Mais combien peu de cas de syndromes d'Erb, pour tant de malades atteints de ces affections diverses? Aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut-on vraiment conclure à un rapport de cause à effet certain, entre ces infections et la paralysie athénique.

Nous avons constaté pour la première fois l'altération cellulaire décrite plus haut, et cela en dehors de toute altération péri-vasculaire et de toute réaction inflammatoire interstitielle, voilà le fait acquis. Nous permet-il de conclure

à un rapprochement entre la paralysie athénique et la polioencéphalomyélite? Oui, si l'on prend en considération l'existence d'un substratum anatomique ayant même localisation nucléaire dans les deux affections; non, si l'on tient compte de la nature et du degré des lésions constatées dans les deux maladies.

En résumé, nous pensons que les cas de transition doivent, au point de vue nosographique, être encore réservés comme des cas d'attente. Envisageant seulement les cas typiques, nous trouvons cliniquement dans la paralysie athénique une maladie dont les symptômes ont une allure et une évolution différente de ceux de la polioencéphalomyélite et qui, au lit du malade, invitent à en faire une maladie à part. Notre examen anatomique, tout en nous montrant même topographie des lésions, nous décelez des altérations d'un autre ordre et l'on peut admettre deux maladies différentes résultant de lésions distinctes des mêmes systèmes anatomiques.

Ajoutons pour terminer que l'on ne peut conclure définitivement d'un seul fait. Le syndrome d'Erb, comme tout autre syndrome, relève peut-être de lésions de siège différent. Il en est peut-être de lui comme de la maladie de Landry qui ne correspond pas à une unique formule anatomique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES CHLORO-ANÉMIES

Dans le groupe des chloro-anémies, dues à des causes diverses, toxiques, infectieuses, néoplasiques, etc., il convient de faire une place à part à une forme spéciale de chloro-anémie, à la chloro-anémie de la puberté, la chlorose. Sans doute, les causes précédentes peuvent en favoriser l'écllosion, mais elle semble dominée dans son évolution par une malformation organique de nature indéterminée, de là une évolution spéciale, la fréquence des rechutes, etc.

La lésion sanguine de la chlorose ne porte pas seulement sur le nombre des globules rouges, mais sur leur forme, et surtout sur leur richesse en hémoglobine, toujours faible. De sorte que le rapport $\frac{R}{N} = G$ est toujours inférieur à la normale : N représentant le nombre des globules rouges, R leur richesse globulaire en hémoglobine exprimée en globules sains (Hayem).

Médication spécifique. — Le faible chiffre de R, implique dans la chlorose une perte en hémoglobine, par conséquent en fer. Aussi, ce médicament restait-il le médicament spécifique de la chlorose : d'autant que la perte totale est d'environ 4 gr. 50 en moyenne (Hayem), qu'il y a lieu de tenir compte également de la perte journalière, estimée à 0,04, et que ni l'alimentation, ni les moyens adjuvants du traitement ne sont capables de restituer au sang cette dose de fer.

M. Hayem a montré que la réparation du sang dans la chlorose passait par deux phases : 1° multiplication des hématies, dans laquelle le nombre des globules rouges tend à se rapprocher de la normale, ou à la dépasser, mais où leur richesse en hémoglobine reste faible d'une durée moyenne de trois semaines; 2° perfectionnement des hématies, dans laquelle, au contraire, le taux de l'hémoglobine augmente, d'une durée moyenne de quatre à cinq semaines.

Le choix des ferrugineux semblerait pouvoir se faire d'après la teneur maxima en fer de la dose journalière. D'une façon générale, quand on administre le fer par la voie stomacale, il faut tenir compte de la tolérance du tube digestif pour le médicament, et des effets de l'acide chlorhydrique sur ce corps dans l'estomac.

On ne peut assigner une durée au traitement; c'est au médecin, par l'examen du sang, à s'assurer du degré de guérison; cependant, l'intolérance vis-à-vis du fer se montre souvent au bout de cinq à six semaines. Il faut alors interrompre pendant huit ou quinze jours, et reprendre ensuite la médication.

Les injections hypodermiques de sels de fer ont été essayées, mais sans grand succès. Les uns insou-

lubles, ne sont pas absorbés, irritent et pigmentent les tissus : citrate de fer, pyrophosphate de fer citroiodique, etc. D'autre part, injectés dans le sang, ils pigmenteraient et irriteraient les reins, d'après Hirschfeld; Quinke pense au contraire que, dans ces cas, le fer s'accumule dans les viscères et en particulier dans le foie.

Médication adjuvante. — Pour bien en apprécier les résultats, il faut se rappeler : 1° que ces moyens peuvent produire la première phase de guérison, et donner l'illusion de celle-ci; 2° que, selon la remarque de Quinke, indépendamment du fer organique contenu dans les globules rouges ou dans les cellules de l'organisme, du fer circulant contenu dans les humeurs, il y a un fer de réserve contenu dans le foie, la rate, les os, etc., et aux dépens duquel l'hémoglobine peut se reconstruire.

L'alimentation seule, abstraction faite ici de l'obstacle que lui oppose la dyspepsie si fréquente chez les chlorotiques, n'est pas suffisante pour rendre au sang la quantité de fer qui lui manque. Le calcul montre que, par exemple, en quarante jours, cette perte totale et journalière atteint plus de 3 grammes; or, avec une alimentation très substantielle, et que bien peu de malades pourraient supporter en raison de l'état de leur estomac, on n'obtient par jour qu'un apport en fer de 0,04 à 0,06, au lieu de 0,08 au moins qui serait nécessaire. L'alimentation pourra donc être un bon adjuvant, mais ne pourra amener la guérison que si le fer de réserve de l'organisme est suffisant pour compléter la perte. De plus, il ne faut pas oublier que l'excès de cette alimentation, des vins généreux, etc., a un inconvénient grave, c'est d'amener la dyspepsie, ainsi que l'a montré M. Hayem.

Le repos, en réduisant au minimum la perte journalière des hématies, est un moyen indispensable dans des cas intenses, utile toujours dans les autres cas. Il a, en outre, une influence heureuse sur la névrosité et sur certains symptômes nerveux observés par le malade.

Dans le même ordre d'idées, agissent : l'hydrothérapie froide ou tiède, quand les malades peuvent offrir la réaction consécutive; l'aérotérapie, et en particulier les inhalations d'oxygène qui améliorent en même temps la dyspepsie; le séjour dans les climats de montagne à altitude moyenne, qui, on le sait, provoquent et entretiennent une crise hématurique chez les sujets sains, crise qui peut être favorable chez les chlorotiques.

Les eaux minérales ferrugineuses ne peuvent à elles seules guérir la chlorose, en raison de leur faible teneur en fer, et des doses insuffisantes que les malades peuvent en supporter par jour; mais elles sont utiles à titre d'auxiliaire du traitement, par la stimulation qu'elles déterminent dans tout l'organisme.

Le manganèse n'a aucune action spécifique sur la chlorose; quant à l'hémoglobine, pour fournir aux malades une dose de fer suffisante, il faut l'administrer à assez haute dose, ce qui implique la surveillance constante des fonctions stomacales. Quinke l'a préconisée en injections sous-cutanées, mais nous ne savons pas, si dans ces cas elle n'est pas reprise par le foie, et éliminée à l'état de pigment normal ou modifié.

Enfin l'arsenic est surtout utile dans les cas où la fixation hémotblastique est ralentie ou épuisée.

Traitement de quelques symptômes. — La fièvre vraie de la chlorose, celle qui n'est la conséquence ni d'une infection, ni d'une complication accidentelle, ne s'accompagne, on le sait, ni d'azoturie, ni de phosphaturie, ni d'hyperleucocytose, ni d'augmentation de la fibrine du sang. Elle semble dépendre de modifications dans l'émission de la chaleur organique, plutôt que d'une augmentation de celle-ci. M. Hayem la rattache à des troubles vasomoteurs. L'hydrothérapie froide, et en particulier l'enveloppement mouillé, lui conviennent.

La dyspepsie est de la plus haute importance au point de vue du traitement de la chlorose. D'une part, elle entretient l'état névropathique; de l'autre, elle empêche l'alimentation; enfin, elle est un obstacle à la médication martiale. Laissons de côté l'ulcère rond, la gastralgie, la dilatation de l'estomac, pour ne nous occuper que des formes chimiques de cette dyspepsie, et des rapports de celles-ci avec l'administration et la tolérance du fer.

Sur 72 cas, M. Hayem a noté : 4 hyperpepsies générales, dont 14 avec fermentations anormales; 15 hyperpepsies chloro-organiques, dont 5 avec fer-

mentations; 6 hyperpepsies avec hyperchlorhydrie d'emblée, dont 5 avec fermentations; 28 hypo-pepsies, dont 12 avec fermentations; 2 avec chimisme normal. Oswald, de son côté, a noté l'hyperacidité chlorhydrique 95 fois sur 100.

Ces types d'ailleurs ne sont pas sous la dépendance de la chlorose, et ne constituent pas telle ou telle variété clinique de celle-ci, mais ils peuvent se transformer l'un dans l'autre. Dans tous les cas, ils nécessitent une diététique particulière, propre à chacun d'eux, et présentent dans certains cas une telle intolérance vis-à-vis de la médication ferrugineuse, qu'il faut d'abord traiter les chlorotiques comme des dyspeptiques vulgaires, avant de leur administrer les préparations ferrugineuses. A ce propos, le régime lacté joint au repos est la médication de choix.

Chaque type chimique demande à être envisagé au point de vue de la médication ferrugineuse. C'est ainsi que l'hyperpepsie générale nécessite le traitement antidyspeptique préalable; de même l'hyperchlorhydrie d'emblée. L'hyperpepsie chloro-organique permet l'administration du fer, mais l'hyperchlorhydrie consécutive force souvent à en cesser l'emploi, ou à lui adjoindre des correcteurs antiacides. Dans les hypo-pepsies, le fer est bien toléré, mais non digéré par suite du manque d'acide chlorhydrique et de la rapidité avec laquelle l'estomac se vide. Il faut alors prescrire l'acide chlorhydrique immédiatement après le repas.

Une diététique spéciale servira de complément au traitement.

En somme, le traitement de la chlorose est, comme on le voit, uniquement symptomatique; dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie exacte de cette affection nous ne pouvons la prévenir par une médication pathogénique. Son origine toxique générale a été défendue, et c'est dans cet ordre d'idées qu'il convient de citer les essais de traitement de MM. Spillmann et G. Étienne (de Nancy), avec des ovaires de brebis, frais, en poudre ou en extrait glycérolé.

D^r J. BARBIER,
Médecin des Hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE

T. Clifford Allbutt. L'albuminurie de la grossesse (*The Lancet*, 1897, 27 Février, p. 579). — L'albuminurie de la grossesse est attribuée par bien des auteurs à une cause mécanique, et cette cause serait une obstruction, une compression des veines rénales augmentant la pression sanguine. Mais, outre que l'étude de l'anatomie topographique montre que cette compression est au moins très difficile, on sait que l'oblitération complète de la veine rénale n'amène aucune complication rénale, car la circulation collatérale empêche la stase sanguine dans le rein. De plus, les symptômes de gêne de la circulation du sang dans les veines augmentent avec le nombre des grossesses (varices, œdème des jambes) alors que l'albuminurie et l'éclampsie se trouvent surtout chez les primipares. Enfin, les tumeurs fibreuses de l'utérus les plus volumineuses ne donnent pas lieu à de l'albuminurie, et la dilatation des uretères est une très rare complication de la grossesse. L'augmentation de la pression sanguine dans les veines existe dans les affections du cœur et elle cause une irritation du rein; mais cette congestion du rein cardiaque est très différente de l'état du rein dans l'albuminurie de la grossesse. Cet organe est, en effet, dans ce dernier cas, fortement atteint et ses altérations ressemblent à celles que l'on constate dans les empoisonnements aigus. La théorie de Cohnheim, basée sur un spasme des artères rénales, n'est pas plus satisfaisante, de même que celles qui sont fondées sur des réflexes nerveux à point de départ utérin.

Si on considère les symptômes habituels du début de la grossesse, on constate des vomissements, des troubles nerveux, puis de l'albuminurie et de l'hypertrophie du cœur. Que dirait-on si on constatait ces symptômes chez un individu atteint de scarlatine par exemple? Qu'il existe dans le sang une toxine spéciale. Pourquoi ne pas admettre qu'il en est ainsi au début de la grossesse? Le fait que cet état est physiologique ne prouve rien, car nous savons, qu'à l'état normal, nos tissus fabriquent des poisons. Le poison de l'urémie est encore inconnu; ce n'est ni l'urée, ni l'acide urique, ni la créatine. Où cette toxine se forme-t-elle? Nous n'en savons rien; peut-être est-elle absorbée par l'intestin. Les toxines élaborées sans cesse dans l'intestin à l'état normal sont neutralisées dans le foie; si donc, pour une raison quelconque, le foie cesse sa fonction antitoxique ou si nous fabriquons une quantité de toxine plus grande que celle

que le foie peut détruire, la toxine ira irriter le rein et la rétention de ces produits toxiques dans le sang produira l'urémie. Ces toxines ne semblent pas, du moins souvent, produites par un microbe spécial; peut-être se forment-elles dans le sang par suite de métabolisme.

Trouve-t-on chez les femmes enceintes atteintes d'urémie les effets généraux des toxines? Sans aucun doute: les autopsies montrent une dégénérescence aiguë du foie et des reins, une rate grosse, des névrites, et d'autres troubles nerveux, névralgies, chorée, céphalalgies, folie.

Au point de vue pratique, il ressort de cette étude qu'il faut diminuer la formation des toxines et le travail du foie chez les femmes enceintes. On y arrive par le régime, en particulier le régime lacté, et par les antiseptiques intestinaux. Il ne faut pas oublier que l'intoxication urémique peut se produire sans albuminurie: la recherche de la toxicité des urines sur les lapins pourrait rendre quelques services, mais il arrive que les poisons, retenus dans le sang, ne passent qu'en petite quantité dans l'urine, dont la toxicité est alors bien moindre qu'elle ne devrait être; d'autre part, il est difficile de rechercher quelle est la toxicité du sérum de la malade.

Pourquoi les primipares sont-elles atteintes d'éclampsie beaucoup plus souvent que les multipares? C'est que la production des poisons de la grossesse, dans les grossesses antérieures, a vacciné l'organisme soit par la production d'une antitoxine, soit par une éducation spéciale des cellules de l'organisme, soit en renforçant, en quelque sorte, les propriétés éliminatrices du foie ou des reins. La femme est immunisée par une première grossesse, comme une attaque de fièvre scarlatine immunise l'individu atteint.

TOLLEMER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Blaikie Smith. Deux cas de tumeur cérébrale (*The Scottish medical and surgical Journal*, 1897, Fév. p. 124). — L'auteur relate l'histoire de deux malades atteints de tumeur cérébrale, et chez lesquels on trouva plusieurs particularités dignes de remarque. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de trente-six ans, chez laquelle l'affection mit cinq ans à évoluer. Pendant une année, la céphalalgie occipitale fut le seul symptôme. Puis survinrent des attaques subites et transitoires d'amaurose. Au bout d'un an, la vue baissa progressivement, et, finalement, il s'établit une cécité droite complète, avec cécité gauche presque complète, exophtalmie légère, paralysie pupillaire droite, paresse pupillaire gauche, et intégrité des muscles moteurs oculaires. La cécité avait disparu; il n'y avait ni vomissements, ni nystagmus, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs; les réflexes étaient normaux et l'intelligence intacte. Trois ans après le début, la céphalalgie reparut, par violentes paroxysmes, suivis de vomissements. Il y eut aussi, à cette époque, des périodes de sommeil prolongé. L'année suivante, l'appétit, faible jusque-là, prit des proportions prodigieuses; puis survinrent des attaques épileptiformes généralisées, qui se reproduisirent à assez longs intervalles. Enfin, cinq ans après le début, la malade présentait les symptômes additionnels suivants: exophtalmie très prononcée, avec signe de Stellweg bien marqué; augmentation très manifeste des dimensions de la face; très légère paralysie faciale gauche; surdité et anosmie bilatérales. La mort survint dans le coma, après une attaque épileptiforme. A l'autopsie, on trouva une tumeur myxomateuse, grosse comme un œuf de pigeon, et occupant le lobe gauche du cervelet; le néoplasme exerçait sur le cervelet une compression considérable, ainsi que sur la moitié gauche de la protubérance et la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal; de même, le nerf facial et l'acoustique étaient comprimés. Les bandelettes optiques avaient des dimensions au-dessous de la normale, particulièrement à gauche. Enfin, il y avait de l'hydrocécité ventriculaire.

On voit par combien de traits ce tableau symptomatique s'éloigne de celui des tumeurs cérébelleuses en général; on n'y relève aucun des signes qui leur sont décrits comme propres (vertige, nystagmus, opisthotonos, troubles de l'équilibre, etc.), et l'on peut dire que rien, pendant la vie, ne pouvait renseigner sur la localisation du néoplasme. Blaikie Smith insiste particulièrement sur l'exophtalmie, rare dans les tumeurs du cervelet, et tout à fait exceptionnelle dans les affections cérébelleuses. De même, il faut noter l'accroissement des dimensions de la face, sans coïncidence d'une lésion hypophysaire.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, chez laquelle on trouva un gliome occupant la moitié droite du bulbe et de la protubérance, dont il atteignait la région moyenne, tandis que l'extrémité inférieure de la tumeur se trouvait au niveau de l'olive, qu'elle séparait du plancher ventriculaire. L'hypoglosse était intact, mais le glosso-pharyngien et le vague semblaient comprimés. Plus haut, les nerfs des 8^e, 7^e, 6^e et 5^e paires étaient atteints, ainsi que les pédoncules cérébelleux moyen et supérieur. On trouvait des hémorragies dans les deux pyramides.

Les symptômes avaient été, au début, de la céphalée, bientôt suivie de diplopie; puis s'était développé une paralysie des 5^e, 6^e, 7^e et 8^e paires, à droite, avec diminution de la force musculaire dans les membres, à gauche,

avec exagération du réflexe rotulien. Il y eut ensuite du nystagmus et des vertiges. Ni troubles pupillaires, ni névrite optique. Surdité gauche. La mort survint au bout de deux ans, avec les signes d'une paralysie glosso-laryngée et des troubles respiratoires.

ici, le diagnostic ne pouvait guère être hésitant pendant la vie : il ne pouvait s'agir que d'une lésion située au voisinage de la région bulbo-protubérantielle. Mais on pouvait se demander si la tumeur était bien située dans cette région, ou si les signes de localisation n'étaient pas produits par compression du bulbe; dans ce cas, il pouvait être question d'un néoplasme cérébelleux ou d'un néoplasme d'origine osseuse. Deux raisons surtout avaient fait écarter cette deuxième hypothèse : la branche sensitive du trijumeau était paralysée, à l'exclusion de la branche motrice; le spinal était intact, alors que le vague et le glosso-pharyngien étaient pris. L'absence de vomissements, de névrite optique, de troubles de l'équilibre et de crises épileptiformes plaident contre l'idée de tumeur cérébelleuse. L'auteur fait remarquer que l'absence de névrite optique semble confirmer l'opinion de Chalton Bastian, qui tient ce signe pour plus rare dans les tumeurs protubérantielles que dans les autres tumeurs cérébrales.

E. RIST.

G. Gasne. Localisations spinales de la syphilis héréditaire (Thèse, Paris, 1897). — L'auteur a étudié les moelles de 30 fœtus, dont 26 étaient nés de parents syphilitiques. Dans 4 cas, il a retrouvé des lésions profondes, identiques à celles qu'on observe dans la syphilis acquise; 7 fois, les lésions étaient plus légères, mais non douteuses.

Les méninges et les vaisseaux sont les organes que la syphilis héréditaire frappe de préférence. La moelle subit le contrecoup des lésions méningées et vasculaires, mais elle peut être envahie pour son propre compte, soit que le processus syphilitique ait pris naissance dans sa substance même, dans les septa conjonctifs périvasculaires, soit par propagation des lésions méningées. Les éléments nobles, cellules des cornes grises, ne sont atteints que secondairement. Il n'y a pas de différences essentielles entre les lésions aux diverses périodes de la syphilis. Chez le fœtus comme chez l'adulte, on trouve tous les stades évolutifs des lésions syphilitiques. Le poison syphilitique peut rester inactif pendant un certain temps et manifester ses atteintes à des âges variables.

A leur origine, les lésions sont essentiellement constituées par une infiltration d'éléments embryonnaires qui, peu à peu, se fusionnent en une masse néoplasique, remarquable par sa tendance à la dégénérescence (gomme), ou bien elles aboutissent à la sclérose. Elles peuvent aussi régresser et guérir.

Les petites cellules qu'on rencontre en abondance sont constituées par un noyau rond occupant presque toute la masse (cellules rondes). Elles sont aisément colorées par l'hématoxyline. On trouve aussi de la congestion simple, qui peut aller jusqu'à la rupture des vaisseaux.

L'auteur passe en revue toutes les observations d'hérédito-syphilis de la moelle publiées jusqu'à ce jour. A la suite, il publie ses observations personnelles et la technique de ses préparations.

De cette étude, il résulte que les lésions méningo-médullaires, constatées chez les fœtus hérédito-syphilitiques, sont de même ordre que celles trouvées dans les autopsies des individus ayant succombé aux manifestations spinales de l'hérédito-syphilis précoce ou tardive.

Ces lésions peuvent se résumer d'un mot, elles sont identiques à celles produites par la syphilis acquise.

La moelle, le plus souvent atteinte dans ses parties conjonctives, septum médian, septa radiés, vaisseaux de l'ependyme, vaisseaux radiés, présente soit de l'épaississement fibreux de ces parties, soit leur infiltration par des cellules embryonnaires. Elle peut être le siège d'une destruction complète, par l'envahissement des parties voisines devenues scléreuses ou par un processus nécrobiotique d'origine vasculaire; elle peut être partiellement détruite, soit que le processus de néoformation, gomme ou sclérose, propagé ou né sur place, envahisse un point de son tissu, soit que sa désagrégation soit la conséquence de lésions vasculaires ou méningées. On l'a vue transformée complètement en tissu scléreux. Les cellules de ses cornes grises ont été trouvées souvent altérées, la dégénérescence des faisceaux blancs, rarement étendue, paraît plutôt sous la dépendance de lésions directes que de lésions médullaires ou radiculaires voisines. Enfin, la moelle peut-être seulement comprimée, sans lésion, par des gommées volumineuses développées à côté d'elle.

Les racines sont très souvent atteintes; loin d'être libres dans l'espace sous-rachnoïdien, elles sont en contact avec le processus d'infiltration embryonnaire si intense à ce niveau; elles peuvent être envahies soit par propagation de voisinage, soit par le développement de tumeurs gommeuses nées aux dépens de leurs vaisseaux; ceux-ci sont très souvent altérés. Il ne semble pas cependant que les tubes nerveux soient, le plus souvent, détruits; il est difficile de dire quel est le degré de difficulté que créent à leur fonctionnement physiologique de telles lésions. Mais il est des cas où les racines ont complètement disparu sous le processus néoplasique qui les englobe.

Les ganglions sont toujours infiltrés, mais leurs cel-

lules nerveuses conservent la plupart de leurs caractères normaux.

Les méninges sont de beaucoup les parties les plus lésées. La pie-mère, épaissie, infiltrée de cellules rondes, adhère à la moelle ou est séparée d'elle par un exsudat granuleux. Elle est bien en contact direct avec les cellules qui infiltrèrent l'espace sous-rachnoïdien. Cet espace, libre à l'état normal, est le siège d'une prolifération abondante de cellules embryonnaires, qui comblent ainsi la région laissée libre entre l'arachnoïde et la pie-mère, région qui sert surtout de passage aux vaisseaux et aux racines. Cette infiltration peut être telle, que, visible à l'œil nu, elle prend l'aspect d'une tumeur qui a tous les attributs microscopiques des gommées; cette gomme peut être limitée, elle peut envahir les méninges molles du haut jusqu'en bas de la moelle, soit d'une façon continue, soit par tumeurs isolées.

La dure-mère est surtout altérée du côté de sa face externe, reliée aux parois du canal osseux par une infiltration scléreuse de l'espace extra-dural, qui prend certainement une part très importante au processus de la méningo-myélite hérédo-syphilitique (pachyméningite externe). Elle peut aussi se confondre en certains points avec les méninges voisines (symphyse méningée, méningo-médullaire).

Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions manifestes; leur lumière aplatie, rétrécie, défigurée, ne permet pas le cours normal du sang; leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes ou épaissies par le développement du tissu fibreux; la périvasculite est plus fréquente que l'endo-vascularite; les veines sont atteintes aussi bien que les artères. On peut considérer comme le premier stade, passager, précoce, de l'infection, la dilatation simple des vaisseaux, pouvant aller jusqu'à l'hémorragie; la congestion s'accompagne souvent de stase leucocytaire avec tendance des leucocytes à se réunir en groupes serrés.

L'hérédo-syphilis ne frappe pas la moelle uniformément dans toute sa hauteur; les lésions que nous venons de décrire sont remarquables par leur caractère de dissémination; les aspects des coupes sont très variés pour une même moelle, suivant la région à laquelle elles correspondent. Cependant on peut à peu près affirmer qu'il n'y a pas de parties absolument saines dans une moelle touchée en un point quelconque de son étendue.

Du dépouillement de toutes les observations, il résulte qu'il n'y a pas de région particulièrement prédisposée à la localisation du processus spécifique. Siemerling et Böttlinger insistent sur la prédominance des lésions aux régions dorsales moyenne et inférieure. Jürgens a trouvé dans la moelle lombaire une induration fibreuse de 3 centimètres de longueur; nous avons, à plusieurs reprises, noté chez les fœtus le maximum des lésions dans la région dorsale ou dans la région lombaire, mais on peut dire que, selon les vues de Jürgens, c'est surtout la région cervicale qui est atteinte par la syphilis médullaire héréditaire.

Ce n'est pas tout, et, dans une même région, la moelle n'est pas également altérée dans toutes ses parties; la prédominance des lésions au niveau de la région postérieure, qu'il s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions méningées, est un fait constant, signalé dans toutes les observations et qu'il était intéressant de mettre ici en relief.

Il est difficile de tracer le tableau clinique d'une affection dont les lésions sont si variables dans leur nature, dans leur marche et dans leurs localisations.

Le début s'annonce, le plus souvent, par des fourmillements et des engourdissements; ces sensations restent d'abord localisées dans les extrémités des membres; elles sont peu gênantes, ne se montrent que de temps à autre, puis, un jour, l'engourdissement s'étend, envahit la totalité des membres, devient permanent; mais déjà les troubles de la motilité apparaissent, et la maladie est constituée.

Pour la description clinique, on peut alors séparer les cas où le maximum des lésions siège à la région cervicale, à la région dorso-lombaire, à la région de la queue de cheval. Les symptômes ne dépendent dès lors que de la localisation, et non de la nature hérédo-syphilitique des lésions; qu'il suffise donc de signaler la fréquence de la localisation cervicale supérieure, souvent avec atteinte du bulbe.

La marche est irrégulière; après un début, le plus souvent insidieux, parfois brusque, les phénomènes peuvent s'aggraver, régresser ou rester stationnaires. Les malades demeurent le plus souvent des infirmes. Le traitement, lorsqu'il est appliqué dès le début, peut les guérir complètement.

E. DE MASSARY.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

J.-E. Platt. Un cas de résection de rétrécissement traumatique de l'urètre (*Medical Chronicle*, 1897, Février, p. 340). — L'auteur rapporte le cas d'un malade qui, un mois avant son admission, s'était heurté violemment le périnée en descendant de bicyclette par derrière. La résection d'un demi-pouce d'urètre fut faite. La suture de la muqueuse des deux bouts fut possible sur la voûte, sur les côtés de l'urètre, mais impossible sur le plancher. On fit la restauration de cette paroi inférieure à l'aide des parties molles. A la suite d'oblitérations de la sonde, quelques points cédèrent, et il s'en-

suivit une fistule périnéale qui guérit au bout de six semaines. Dix-huit mois après l'opération, un explorateur introduit donnait seulement une légère sensation de rudesse au niveau de l'incision.

L'auteur fait ensuite plusieurs remarques :

1° L'excision des rétrécissements urétraux, applicable surtout aux rétrécissements traumatiques, peut être appliquée aussi aux rétrécissements biennorrhagiques limités. Elle a comme avantage de remplacer un rétrécissement par un urètre parfaitement sain, si les sutures muqueuses ont été possibles circulairement, ou par un rétrécissement très peu étendu, si on a été obligé de suturer seulement les parties molles, si la muqueuse n'a pas été suturée en un point. On peut enlever jusqu'à trois quarts de pouce, et la rapidité de la réunion tient à la grande vascularisation de l'organe. De plus, la réussite des sutures tient à l'état plus ou moins septique des urines.

L'auteur fait enfin remarquer que la bicyclette est l'origine de fréquents traumatismes de l'urètre, surtout quand, dans la descente en arrière, le périnée vient heurter soit la selle, soit la roue d'arrière, soit les garde-crottes.

H. BAIS.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Mackensie. Papillomes du larynx chez les enfants (*British Medical Journal*, 1896, Nov., p. 1152). — De tous les néoplasmes qui peuvent atteindre le larynx des enfants, les papillomes sont les plus fréquents, surtout avant dix ans. Ces papillomes sont congénitaux, ou bien ils se développent après une fièvre éruptive, ou bien encore, sans autre cause apparente, que le simple catarrhe.

On peut voir un seul papillome, mais, le plus souvent, il y en a plusieurs, et quelquefois le larynx en est vraiment rempli.

Schaller a vu, à l'autopsie d'un enfant de huit ans, non seulement le larynx, mais toute la trachée jusqu'à sa bifurcation couverte de papillomes.

Pour ce qui est de l'intervention, doit-on chercher à enlever radicalement tout les papillomes? ou doit-on faire simplement une opération palliative qui facilite la respiration? M. Mackensie juge inutiles les opérations radicales, le papillome récidivant après un ou deux mois. Austin Lendon ne cite-t-il pas un enfant qui subit ainsi dix-sept opérations en trois ans.

Le tubage a pu réussir; on cite un enfant qui garda quatre ans son tube.

La trachéotomie est l'opération de choix; M. Mackensie la préconise non seulement comme une opération palliative, mais même curative. Il note quantité de cas, dans lesquels les végétations ont disparu spontanément, après la trachéotomie. Certainement on a pu être obligé de laisser en place la canule très longtemps (treize ans dans un cas), mais dans d'autres cas, on peut la retirer un mois après l'opération. L'arsenic à haute dose paraît aider à la guérison.

M. Mackensie n'explique que par hypothèse cette tendance des papillomes à se détacher après la trachéotomie; une des raisons les plus plausibles, c'est que ces végétations, ayant été provoquées et entretenues par une irritation locale, la trachéotomie arrêtant la toux, immobilisant le larynx, les papillomes s'atrophient peu à peu. Comme l'a fait remarquer M. Bronner, il y aurait là quelque chose de comparable à ces cas de végétations urétrales guéries par une taille vésicale. A. CAVASSA.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Roscœ. Protection des rivières (*The Sanitary Record*, 1897, p. 143). — Les Anglais se préoccupent de la pollution toujours croissante de leurs cours d'eau. Le *Rivers Pollution Prevention Act* de 1876 n'a pas donné les résultats espérés, et les législateurs paraissent s'être préoccupés beaucoup plus de protéger les industries que les riverains. Il n'a été fixé aucune base précise sur le degré minima de pollution tolérée, aucun *standard* de pureté n'a été déterminé. Enfin, aucune mesure coercitive, aucune pénalité n'a été indiquée contre les contrevenants. Le résultat final est, qu'après vingt ans de la promulgation de l'Act, l'état des cours d'eau anglais, loin de s'améliorer, s'est considérablement aggravé. Les poissons ont presque disparu en dehors des pays de montagne, et l'eau ne peut être utilisée pour les besoins des riverains, non pas même comme eau potable, mais comme eau d'utilisation, pour les lavages domestiques ou publiques. Les villes et les comtés ont bien cherché à réagir localement, mais on conçoit qu'une rivière d'un certain parcours ne peut être sérieusement protégée que si une loi générale exerce son influence sur tout le bassin qui l'alimente. La fixation d'un minimum de pollution est très difficile. La quantité de matières organiques, la richesse en tels ou tels produits minéraux peuvent être indiqués, mais Sir Roscœ fait remarquer qu'avec chaque industrie, les cas d'empoisonnement varient et qu'il faut simplement laisser aux autorités sanitaires le soin de déterminer, dans chaque cas particulier, quelles précautions spéciales les usines doivent prendre avant d'effectuer le déversement de leurs eaux vannes au fleuve.

P. LANGLOIS.

A PROPOS DE LA

NOUVELLE TUBERCULINE DE KOCH

Par M. A. PÉRON

Ancien interne lauréat des Hôpitaux.

Il serait téméraire, à l'heure présente, de porter un jugement quelconque sur la nouvelle tuberculine de Koch, et nous nous en gardons bien.

Mais l'exposé de la méthode, qui, d'après Koch, permet d'extraire la substance immunisante du corps, mécaniquement divisé, des bacilles tuberculeux, est précédé d'un court et succinct résumé de toute une série de tâtonnements préliminaires, recherches infructueuses pour la plupart, faites dans le but de rendre le bacille tuberculeux assimilable par les tissus des animaux sensibles. Ces tâtonnements représentent une somme considérable de travaux effectués par le savant allemand, depuis 1890, touchant la biologie et surtout la chimie du bacille tuberculeux.

Or, dès aujourd'hui, il est possible de juger, par comparaison, de la valeur de toute cette partie du travail. Nous prendrons les éléments de ce jugement dans une série d'expériences que nous poursuivons depuis six mois.

Disons de suite que nos faits expérimentaux confirment les observations de Koch.

Pour l'ordre des faits, suivons l'auteur lui-même dans la première partie de son exposé.

I. — On ne peut, dit Koch, par des injections répétées de bacilles tués, déterminer chez le cobaye l'accoutumance aux fortes doses de bacilles morts.

Il y a lieu de distinguer avec lui l'inoculation sous-cutanée et l'inoculation intrapéritonéale.

Injection sous-cutanée. — Si la quantité des bacilles injectés est très minime, il peut ne rien survenir comme lésion : les microbes paraissent absorbés. La même inoculation, répétée à plusieurs jours d'intervalle, peut être suivie du même résultat ; toutefois, les animaux maigrissent. Mais si la dose augmente, que le cobaye soit neuf ou qu'il ait déjà subi l'imprégnation, même l'imprégnation répétée par les bacilles morts, toujours il résulte de l'inoculation la production d'une induration qui va grossissant, s'abcède, et finit par s'évacuer au dehors, en un temps qui oscille entre quinze jours et deux mois : il n'y a pas d'accoutumance.

Dans le pus de ces abcès, on trouve, plusieurs semaines et même plusieurs mois après l'inoculation, un nombre considérable de formes bacillaires, au milieu d'un tissu largement nécrosé ; souvent, une association microbienne ultime est venue hâter l'évacuation.

Injection intra-péritonéale. — Il est incontestable que les injections intrapéritonéales de bacilles morts ne déterminent pas les grosses lésions caséifiantes suppuratives que l'on observe au cours des inoculations sous-cutanées. Nous avons plusieurs fois été frappés de ce fait. Les bacilles sont ramassés sur quelques points limités de la séreuse et particulièrement dans l'épiploon, sous forme de petits amas caséux. À l'examen histologique, ces amas caséux sont peuplés de cellules migratrices contenant un nombre considérable (de 40 à 50 souvent pour une même cellule) de bacilles englobés et parfaitement nés.

La caséose est ici discrète, le contact des bacilles et des tissus vivants plus immédiat.

Koch prétend, dans certains cas, avoir obtenu ainsi une immunité manifeste. Ces cas sont restés l'exception.

II. — On peut se demander si certaines substances chimiques, capables de dissoudre les

graisses, les substances albuminoïdes, et de les entraîner hors des corps bacillaires, n'auraient point une action favorisant, et ne permettraient point l'englobement et la digestion des bactéries modifiées par elles.

Nous avons employé, dans le but de résoudre cette question, l'éther alcoolisé au quart, la glycérine, la lessive de soude diluée à 10 pour 100, la solution beaucoup plus faible de Nencki à 3 pour 1000, pour la dissolution des protéines. Toute une culture sur pomme de terre était laissée un temps variable, de un à trente jours, dans ces milieux. Puis les microbes étaient recueillis, filtrés, séchés et injectés dans le péritoine du cobaye. Ils ont toujours déterminé des lésions caséuses au moins aussi intenses que les bacilles tués.

En réalité, aucun des procédés ci-dessus n'a une valeur réelle pour extraire telle ou telle substance du corps des bacilles. Les réactions colorantes, sur lesquelles Hammerschlag en particulier s'est appuyé pour admettre le fait, n'ont pas de valeur.

Un séjour, même prolongé pendant dix jours, de bacilles vivants ou morts dans ces différentes substances, y compris la lessive de soude à 10 pour 100 à froid, nous a montré que, dans ces conditions, les bacilles conservent leur propriété colorante fondamentale.

III. — Il n'y a, en réalité, qu'un seul groupe de substances qui permettent de digérer en quelque sorte les corps des bacilles tuberculeux. Ce sont les lessives alcalines concentrées à chaud.

Ces faits avaient déjà été indiqués par Weil et Straus. Koch les confirme, et nous les avons observés également. La soude à chaud extrait des corps bacillaires la substance qui fixe la fuchsine. Mais le magma obtenu par la soude à chaud, injecté au cobaye après filtration, ne leur a nullement donné l'immunité. Koch d'ailleurs, prétend que cette substance donne aux animaux les mêmes réactions que son ancienne tuberculine, laquelle n'est point immunisante. C'est sa tuberculine T. A.

On voit donc que par quelque côté qu'on ait abordé le problème, on n'a pu que se heurter à des négations.

C'est, de guerre lasse, sans doute, et à la suite de ces infructueuses recherches sur la chimie des corps bacillaires tuberculeux que Koch s'est décidé à employer le procédé, non moins étrange, de la divulsion mécanique et de la séparation par centrifugation des substances immunisantes, contenues dans le corps des bacilles tuberculeux vivants.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Rost. Sur le dédoublement du tannin et de quelques préparations à base de tannin (tannigène et tannalbine) dans l'organisme animal. (*Archiv für experiment. Path. und Pharmac.*, 1897, Vol. XXXVIII, p. 346). — C'est une étude très documentée sur la question dans laquelle on étudie les voies d'élimination de ces composés et leur mode d'absorption. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Le tannin pris par la bouche, en injection sous-cutanée ou intra-veineuse, libre ou à l'état de sel alcalin, pénètre dans l'économie animale, ne s'élimine pas dans l'urine sans décomposition, chez les animaux mis en expérience, mais apparaît à l'état d'acide gallique et vraisemblablement sous d'autres formes, produits encore inconnus de transformation de l'acide gallique. Les dérivés du tannin tannigène et tannalbine subissent le même sort.

Le tannin, absorbé par ingestion, apparaît dans les fèces sous forme de produits de décomposition. Chez le chat, le tannigène passe en partie non décomposé ; chez l'homme, il apparaît en partie à l'état de tannin. La tannalbine se retrouve en partie à l'état de tannin dans les fèces de chat.

L'action astringente du tannin et de ses dérivés, ainsi que la diminution de la sécrétion urinaire, doit aussi être prise en considération. A. CHASSEVANT.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Postoeff. Les modifications dans la composition du sang chez les animaux thyroïdectomisés (*Archives russes de Pathologie nerveuse, de Médecine clinique et de Bactériologie*, 1896, 31 Décembre, p. 788).

L'auteur s'est proposé d'étudier chez les chiens thyroïdectomisés :

- 1° Le nombre de globules blancs et rouges ;
- 2° La quantité d'hémoglobine dans le sang ;
- 3° Le poids spécifique et la réaction du sang ;
- 4° La quantité de fibrine ;
- 5° Les taux en azote du sang complet, du sérum sanguin et de la fibrine ;
- 6° Les leucomaines du sang.

Les expériences entreprises à ce sujet lui ont montré que la thyroïdectomie provoque toujours les modifications suivantes :

- a) Le nombre de globules rouges, la quantité d'hémoglobine et le poids spécifique du sang diminuent ;
- b) Le nombre de globules blancs augmente ;
- c) La quantité de fibrine augmente quelquefois du double ;
- d) La quantité d'azote dans le sang complet et dans le sérum diminue ; elle augmente, au contraire, dans la fibrine.

L'étude des leucomaines sera prochainement entreprise. E. MARGOULIÉS.

CHIRURGIE

Byron Robinson. Quelles sont les causes de la douleur dans certains cas d'appendicite chronique (*Annals of Surgery*, n° 48, page 713, 1896).

— Sur 230 autopsies d'adultes, l'auteur a trouvé, dans 70 pour 100 des cas, des lésions de péritonite chronique caractérisées par des bandes fibreuses, des adhérences ou des exsudats, au voisinage de l'iléo-appendice.

L'appendice, le caecum et la portion terminale de l'iléon sont, le plus souvent, situés sur le muscle psoas et peuvent lui adhérer. La contraction du muscle se faisant au contact d'une de ces parties de l'intestin, peut, lorsque celui-ci renferme des microbes, amener la migration des microorganismes ou de leurs produits à travers la muqueuse, la musculuse et le péritoine, et déterminer un exsudat séreux plastique. Le même phénomène se produit du côté gauche de l'abdomen où la face gauche du méso de l'anse sigmoïde est irritée par le psoas du même côté. Le psoas n'est, bien entendu, qu'un facteur secondaire, n'agissant qu'en favorisant l'action des microbes virulents de l'intestin. L'iléon, le caecum ou l'appendice peuvent être, chacun séparément, en contact avec le muscle à l'exclusion des deux autres car leur situation est très variable. On comprend que, pendant sa contraction, le psoas irrite l'appendice adhérent et amène du péristaltisme à son niveau ou produise des coliques appendiculaires.

Tous les observateurs ont remarqué que, dans le cas d'appendicite chronique sans tumeur perceptible par la palpation, les malades souffrent après la marche ou l'équitation, tandis que ceux chez lesquels l'appendicite s'accompagne d'une grosse tumeur en dehors du psoas ne souffrent pas dans ces conditions ; la raison en est que l'appendice rompu est situé hors de l'action du psoas et que les seules douleurs qui se produisent sont dues à la cause même de la rupture de l'appendice.

L'auteur cite une observation à l'appui de son dire : il s'agit d'un jeune médecin qui eut successivement, en seize mois, 3 attaques de coliques appendiculaires ; il présenta de l'ascite et on le ponctionna ; puis on intervint chirurgicalement. On trouva l'appendice couché en travers du psoas, lui adhérent au niveau de la partie de ce muscle où les contractions sont les plus énergiques. L'appendice présentait à sa partie moyenne, entre les feuillets du mésentère, une ancienne perforation au niveau de laquelle se trouvait un petit renflement de la dimension d'un haricot ; tout le reste de l'organe était normal. Ce petit renflement adhérent à la surface du psoas avait suffi à déterminer ces seize mois de souffrance et de douleur à la moindre marche.

Donc, si les douleurs se produisent sans élévation de la température ni exagération de la fréquence du pouls après un exercice, elles sont simplement dues aux contractions du psoas ; s'il y a élévation de température et augmentation de la fréquence du pouls, il faut admettre qu'il y a eu une infection nouvelle du péritoine.

L'examen anatomo-pathologique montra :

- 1° Des solutions de continuité de la muqueuse ;
- 2° Une infiltration irrégulière de cellules rondes, très colorées, formant des amas en divers points de la région malade, ce qui prouvait bien que l'inflammation était chronique et limitée ;
- 3° L'épaississement des tuniques des vaisseaux ;
- 4° L'hypertrophie des follicules lymphatiques.

Sur d'autres coupes, pratiquées au-dessus et au-dessous de la partie moyenne de la lésion, on constatait que l'infiltration des cellules rondes diminuait ou disparaissait subitement. Il n'existait pas d'appendicite oblitérante. Le seul trouble que causait l'appendice malade était la

douleur due au tiraillement de la perforation dans les contractions du psoas. Le malade guérit et quitta l'hôpital au bout de trois semaines. F. JAYLE.

A. Heydenreich. L'exclusion de l'intestin (*Semaine médicale*, 1897, 20 Février, p. 41). — L'exclusion de l'intestin est une opération, proposée par Salzer (d'Utrecht), qui a pour but de séparer la portion intestinale malade tout à la fois du bout central et du bout périphérique du tube intestinal, de pratiquer l'occlusion de cette portion à ses deux extrémités, enfin, de réunir l'un à l'autre les deux bouts de la partie d'intestin qui doit continuer à fonctionner.

- 1° L'exclusion partielle de l'intestin ou exclusion avec établissement d'une fistule;
- 2° Exclusion totale, c'est-à-dire avec occlusion complète de l'anse exclue.

Quelles sont les indications de chacune de ces méthodes?

L'exclusion totale avec occlusion complète de l'anse exclue, ne convient qu'aux seuls cas où la sécrétion est minime dans l'anse exclue. Elle se trouve contre-indiquée sur l'intestin grêle où la sécrétion est abondante, et n'est applicable qu'au gros intestin, surtout au cæcum et au colon.

L'avantage de ce procédé est d'éviter au patient le désagrément d'une fistule qui peut nécessiter une deuxième opération. Mais, comme il fait courir des risques sérieux à l'opéré et que, d'autre part, il expose souvent le chirurgien à l'obligation d'établir secondairement une fistule, il paraît formellement indiqué de lui préférer la seconde méthode, c'est-à-dire l'exclusion de l'intestin avec établissement d'une fistule. Ultérieurement, on pourra fermer cette fistule, si la sécrétion est minime, et on aura réalisé l'exclusion totale en deux temps.

Au point de vue de la valeur de cette opération, on peut dire que l'exclusion de l'intestin n'est qu'une opération palliative, dans les cas de néoplasme, et qui ne confère pas, au point de vue de la guérison, autant de garanties que la résection. Mais elle constitue néanmoins une ressource précieuse quand la résection rencontre des difficultés insurmontables.

D'autre part, l'exclusion doit être préférée à une simple entéro-anastomose. Cette dernière opération, quoique rapide et simple, présente, en effet, le grave inconvénient de laisser subsister un diverticule où s'accumulent les liquides intestinaux. Comme c'est précisément dans ce diverticule que siège la lésion, le contact de ces liquides exerce une action irritante et néfaste sur la maladie.

On a vu des tumeurs, réputées inopérables, subir un travail de résorption, à la suite de l'exclusion de l'anse malade, à tel point, qu'après un certain temps, une intervention radicale est devenue possible. Il se passe là un fait analogue à celui que l'on observe pour le cancer du rectum à la suite de l'établissement d'un anus artificiel : opération qui, du reste, a pour conséquence une véritable exclusion de l'extrémité terminale du gros intestin. H. BARNSBY.

D.-S. Pomerantzeff. Des dangers de l'emploi du brome-éthyle comme anesthésique (*La Chirurgie*, 1897, n° 1). — L'usage du brome-éthyle, soit seul, soit associé au chloroforme, se répand rapidement; aussi les accidents que l'on espérait éviter sûrement par ce nouvel anesthésique vont-ils en se multipliant, tout en restant très peu nombreux; deux cas de mort, survenus en l'espace de dix-huit mois à l'hôpital Basmanny (en 1894 et 1896), ont fait abandonner, dans cet établissement, l'anesthésie mixte, à tort, suivant l'auteur, qui a entrepris une étude clinique et chimique complète de ce médicament. Il en résulte qu'il est impossible de compter simplement les accidents mortels sans les examiner de près; jusqu'en ces dernières années, le brome-éthyle, obtenu à l'aide du phosphore, était extrêmement impur; quelquefois c'est du bromure d'éthylène que l'on prenait au lieu de brome-éthyle, ou un mélange des deux substances. L'auteur arrive ainsi à éliminer 14 cas de mort sur 15 publiés par Reich, car la pureté du produit chimique n'était certaine que pour un seul cas; chez ce malade, ainsi que dans trois autres faits rapportés par divers auteurs, la mort était survenue au début de l'anesthésie, par arrêt du cœur, ainsi que cela se voit dans la mort sous chloroforme, tandis que, dans 4 cas de Reich, l'issue fatale n'a eu lieu qu'au bout de vingt-quatre heures. Les accidents non mortels sont également peu fréquents; sur près de 9.000 cas d'anesthésie réunis par Gurlt pendant les cinq dernières années, on note une seule syncope grave, quatre fois l'arrêt passager du pouls et de la respiration, six fois une cyanose légère et seize lipothymies; mais il faut ajouter que ces lipothymies ont été toutes observées par des dentistes opérant sur des patients assis.

M. Ritter, dentiste, se basant sur 2.000 anesthésies par le brome-éthyle, considère cette substance comme inoffensive, même pour des sujets atteints d'affections cardiaques ou pulmonaires, pourvu que le produit soit d'une pureté absolue. Quant à l'anesthésie mixte (brome-éthyle et chloroforme), il a été publié jusqu'à présent 7 cas de mort qui lui sont imputables. Dans le premier cas (Reich), le malade succomba au bout de cinq jours avec des symptômes d'intoxication : haleine alliacée, dégénérescence aiguë du foie, etc. Le brome-éthyle était jaune au lieu d'être incolore, et 15 grammes de cet

anesthésique n'avaient pas suffi à endormir le malade, de sorte qu'on avait continué avec du chloroforme; dans le deuxième cas (Ferrier), le malade avait déjà fort mal supporté l'anesthésie mixte lors d'une première opération; elle succomba au début de l'anesthésie, après deux minutes d'aspiration chloroformique; le troisième malade (Schede), mourut également quelques instants après le début de la chloroformisation, après avoir respiré 20 grammes de brome-éthyle. Les 4 autres cas ont été observés à Moscou, le quatrième chez un enfant de cinq mois, qui n'avait absorbé, en quarante-cinq minutes, que 4 centimètres cubes de brome-éthyle, puis 9 centimètres de chloroforme, car son état asphyxique avait été inquiétant pendant tout le temps de l'opération; il se remit difficilement et succomba sept heures plus tard au collapsus cardiaque.

Le cinquième cas est celui d'un homme de dix-huit ans, grièvement blessé, qui dut subir trois opérations en deux mois; la première fois, l'anesthésie fut bien supportée; la seconde fois, il y eut des phénomènes d'asphyxie passagère; à la troisième, le malade épuisé, inquiet, succomba à la première bouffée de chloroforme, après avoir respiré du brome-éthyle. Le sixième cas concerne un enfant de deux ans : l'anesthésie paraissait fort simple, mais, à la fin de l'opération, qui avait duré trente et une minutes, le poulx tomba et continua à s'affaiblir jusqu'à la mort, qui survint au bout de deux heures. Le septième cas enfin, encore non publié, est celui d'un homme de vingt-deux ans, qui mourut par arrêt subit du cœur après six minutes d'anesthésie, et après avoir respiré 6 centimètres cubes de chloroforme. A l'autopsie de ces divers cas, la plupart des sujets avaient le cœur affaibli, dégénéré et présentaient diverses altérations chroniques des viscères. Il paraît donc certain que si l'anesthésie pure ou mixte au brome-éthyle a des avantages, elle n'empêche pas la mort de se produire par la syncope cardiaque.

L'étude chimique du brome-éthyle montre que la pureté absolue est la première condition de son innocuité. Dans le cas inédit de l'auteur, l'analyse prouva qu'il était altéré; les dentistes ont observé des séries de petits accidents qui cessent lorsqu'il leur arrive une nouvelle provision de ce produit. La meilleure épreuve du brome-éthyle est la suivante : on verse dans une éprouvette du brome-éthyle, puis on ajoute un volume égal d'une solution d'azotate d'argent à 1 p. 100, qui forme une couche au-dessus du brome-éthyle; lorsque le produit est pur, un léger trouble apparaît dans la solution d'azotate d'argent à la fin de la première minute seulement. La moindre impureté, la décomposition du brome-éthyle, trouble le nitrate d'argent fortement, et surtout immédiatement, dès que les liquides sont en présence.

Le brome-éthyle doit être incolore; la plus faible teinte jaune prouve qu'il est altéré. Le brome-éthyle se conserve fort bien pendant six mois et plus dans un flacon noir et bien bouché. NAGEOTTE-VILBOHEVITCH.

Lannelongue. Traitement des hernies congénitales de l'enfance par les injections de chlorure de zinc. Technique opératoire (*Bulletin médical*, 1897, 3 Mars, p. 201). — Ce traitement consiste à faire, autour de l'anneau et du trajet inguinal, des injections de chlorure de zinc, qui, secondairement doivent amener leur fermeture.

La solution dont on se sert est une solution de chlorure de zinc au 1/10°.

Le seul instrument nécessaire est une seringue de Pravaz ordinaire, avec une aiguille qui se visse, cela pour éviter que l'aiguille ne se détache et que le liquide ne se répande.

La hernie étant à droite, par exemple, l'opérateur se place à droite du malade et l'aide à sa gauche. Son rôle consiste à appuyer fortement avec le doigt sur la paroi abdominale, en face de l'orifice inguinal profond, pour interrompre toute communication entre le sac herniaire et le péritoine abdominal. L'opérateur, avec son index gauche, sent l'anneau inguinal entre l'épine et la symphyse. Il place la pulpe de son index gauche sur le canal déférent et les éléments du cordon et, par une pression brusque les chasse vers la ligne médiane. C'est à ce moment que l'on fait une piqûre au ras du cordon, à sa droite, en dirigeant la seringue obliquement en bas et un peu en arrière, sur le bord inférieur du pubis, jusque dans le périste. On dépose ainsi 5 à 6 gouttes de chlorure de zinc et on retire brusquement l'aiguille. On fait ensuite une deuxième piqûre, toujours à sa droite et au ras du cordon, un peu au-dessus de la première, mais aboutissant au pubis, puis une troisième et une quatrième (toujours 5 à 6 gouttes chacune).

Pour injecter du côté gauche du cordon, on passe à gauche du malade, l'aide ne changeant pas de place, on chasse le cordon vers la droite et on refait, le long du bord gauche du cordon, quatre piqûres identiques de 5 à 6 gouttes chacune. On laisse un tampon compressif sur la paroi abdominale, vis-à-vis de l'orifice inguinal profond, et l'opération est terminée. Elle dure deux minutes, et permet d'injecter ainsi 50 gouttes environ de solution de chlorure de zinc au 1/10°.

L'enfant doit être endormi au chloroforme.

La pénétration du liquide dans l'abdomen est évitée grâce au tampon compressif. Quant à la piqûre du cordon, elle est presque impossible, et, en tout cas, l'expérimentation prouve qu'il n'en résulterait rien de fâcheux.

L'auteur conclut en insistant sur la facilité de cette opération, sur la simplicité de sa technique, qui la met à la portée de tout le monde, et sur la sécurité de son exécution. H. BARNSBY.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G. Pujol. Des rapports réciproques de la grossesse et de la parturition avec les tumeurs fibreuses de l'utérus (*Thèse*, Montpellier, 1896). — Malgré l'opinion de Bayle, Cruveilhier, Cohnheim et Hofmeier, qui voient dans les fibromes non pas la cause mais l'effet de la stérilité, la majorité des auteurs reconnaît que les tumeurs fibreuses de l'utérus rendent la conception plus difficile, par les modifications qu'elles impriment aux organes génitaux : métrite, hémorragie, hydrorrhée; cavité utérine agrandie, irrégulière, axe dévié; lésions des trompes, des ovaires; poussées de pelvi-péritonite.

Si la fécondation a eu lieu dans la trompe, l'œuf peut trouver opposition à son arrivée dans l'utérus, ou s'y implanter irrégulièrement : d'où la fréquence des grossesses extra-utérines ou cervicales.

Une fois commencée, la grossesse peut évoluer normalement, surtout s'il s'agit de fibromes sous-péritonéaux; mais, plus souvent, elle s'accompagne d'accidents divers : hémorragies (ce qui a pu faire croire à des persistance menstruelles), hydrorrhée, troubles de compression, accidents inflammatoires, déplacements utérins. L'avortement et l'accouchement prématuré, spontanés ou provoqués par traumatisme (Queirel, Pujol), sont fréquents; les fibromes du col sont surtout la cause de l'accouchement prématuré, le segment inférieur se développant principalement dans les derniers mois.

Les fibromes peuvent troubler l'accouchement, en agissant : sur le fœtus, qu'elles prédisposent aux présentations vicieuses; sur l'utérus, dont la contraction est moins forte, moins régulière; sur la filière pelvi-génitale, qui peut être rétrécie. L'accouchement peut cependant se faire, grâce au ramollissement, à l'assouplissement (Depaul) et aux déplacements spontanés des fibromes : ce déplacement se fait de bas en haut, pour les sous-péritonéaux, sessiles ou pédiculés, et de haut en bas, pour les tumeurs endo-utérines ou cervicales pédiculées.

Les accidents du travail, fréquents surtout en cas de fibromes du col et du segment inférieur, sont : rupture prématurée des membranes, précidence du cordon ou des membres, hémorragies. La délivrance, souvent normale, peut être retardée, ou occasionner une rétention placentaire, ou une hémorragie (Grynfeltt, Puech).

Après l'avortement ou l'accouchement, il faut surtout craindre les accidents septiques, soit par la faute de l'accoucheur, soit plus souvent par sphacèle, compression, déchirure et infection de la tumeur (Queirel). La septicémie, la phlébite, l'abaissement ou l'inversion de l'utérus ont été signalés.

Jusqu'à très difficile, le diagnostic, à partir du quatrième mois et demi, par les signes certains de grossesse, peut mieux se faire; mais encore faut-il songer à éliminer : grossesse géminaire ou extra-utérine, rétroversión de l'utérus grávide, tumeurs solides ou liquides de l'ovaire; kystes sous-péritonéaux, kystes hydatiques, tumeurs des parois abdominales, du bassin; hématoécèle rétro-utérine, malformations utérines, insertion vicieuse du placenta, môle hydatiforme, cancer du col, vessie distendue. Pendant le travail, le fibrome pelvien pourrait être confondu avec la présentation; on s'aidera des signes de présomption, de probabilité ou de certitude énumérés par Marquès. Après l'accouchement, les fibromes passent souvent inaperçus, ou peuvent faire croire à une grossesse géminaire, à un fœtus mort, à une inversion ou un abaissement de l'utérus.

Le pronostic est moins sombre qu'on ne l'a dit; il dépend de bien des facteurs : patience, science, antiseptisme de l'opérateur; volume, siège, consistance, mobilité de la tumeur (Hofmeier, Puech).

La question du traitement se discute à diverses périodes :

a) Avant la conception : le mariage peut être interdit, mais il faut tenir compte de tous les caractères de la tumeur, savoir, l'assouplissement et les déplacements qu'elle peut subir au moment de l'accouchement, et ne pas oublier les ressources du traitement chirurgical, qui, tout en débarrassant la femme, peut encore permettre la grossesse.

b) Pendant la grossesse : si le fibrome est petit, surveiller; s'il est volumineux ou donne lieu à des accidents, hémorragies, compressions : intervenir; l'opération n'interrompt pas toujours la grossesse, même quand il s'agit de fibromes interstitiels, pourvu qu'ils soient bien limités (Schroeder et Martin); au septième mois, si l'opération conservatrice est impossible, il faut choisir entre l'hystérectomie et l'avortement; dans un cas de cardiopathie très grave, empêchant une grande opération abdominale, M. Grynfeltt (de Montpellier) fit l'avortement par curetage intra-utérin. Si l'enfant est mort, si la mère refuse une grande intervention, curetage abortif. Les fibromes du col ne nécessitent pas l'avortement. Si l'enfant est vivant, et si la grossesse ne peut être menée à terme, il faudra choisir entre l'accouchement prématuré provoqué, l'opération de Porro, ou la césarienne.

c) Pendant le travail : on peut être appelé à pratiquer la version, à appliquer les forceps ou à dilater le col. Une

tumeur du col ou du segment inférieur peut être enlevée; La symphyotomie pourrait servir dans certains cas. Si l'enfant est mort, basiotripsie, embryotomie, non seulement dans les présentations céphaliques, mais dans celles du siège (Ribemont, Varnier). Enfin, si l'accouchement ne peut se terminer par les voies naturelles, choisir entre l'opération césarienne (observat. de Grynfeldt), celle de Porro, ou l'hystérectomie abdominale totale.

d) Pendant le post-partum : antiseptie, puis discuter s'il convient d'enlever la tumeur, quand la femme est revenue à l'état normal.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Pujol étudie l'influence de la grossesse sur les tumeurs fibreuses de l'utérus; le plus souvent, il y a augmentation et tendance à la transformation colloïde (Doléris). Les lymphatiques s'accroissent. Après l'accouchement, les fibres régressent à divers degrés, par résorption des infiltrats séreux, hématisés ou colloïdes, et condensation des parties fibreuses : ils peuvent même disparaître complètement (cas de Grynfeldt).

La thèse de Pujol forme sur la question une très importante revue générale, où se trouvent réunies 150 observations, dont plusieurs personnelles et inédites, et est précédée d'une complète bibliographie qui va de 1880 (thèse d'agrégation de Lefour) jusqu'en 1896. C'est une remarquable monographie.

HENRY REYNES.

Monod et Chabry. Remarques sur le déciduome malin (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1897, n° 1, 10 Février, p. 49). — En rapportant l'observation de la malade qu'ils ont opérée pour un déciduome malin, les auteurs se proposent de montrer qu'il est possible de porter un diagnostic précoce de cette affection, et de faire voir que l'on est en droit d'attendre de bons résultats d'une intervention radicale, faite le plus tôt possible. Dans le cas présent, l'intervention a été plus rapide que dans aucune des observations jusqu'ici publiées; la lésion, en effet, était si peu avancée, qu'il a fallu une grande attention, à l'examen histologique, pour la découvrir.

La malade, âgée de vingt-sept ans, présentait, à son entrée à l'hôpital, des métrorragies abondantes, durant depuis trois mois, et qui avaient altéré gravement sa santé. Ces hémorragies étaient accompagnées de violentes douleurs dans le bas-ventre, et, par moments, d'un sentiment de défaillance allant presque jusqu'à la syncope. Ce qui frappe, au premier abord, en voyant la malade, c'est la grande pâleur de la face et l'état d'extrême faiblesse générale; le pouls est fréquent, petit, presque insensible; il n'y a pas d'élevation thermique.

L'examen du ventre, par le palper et par le toucher, fait reconnaître un utérus volumineux, remontant à 6 centimètres au-dessus du pubis. Le col est très gros, mou, largement ouvert; le doigt y pénètre facilement. Les culs-de-sac sont à peu près libres; les ovaires semblent cependant légèrement hypertrophiés. Au spéculum, le col a l'aspect de celui d'un utérus qui aurait évacué un fœtus de deux à trois mois. L'hystéromètre pénètre à 14 centimètres. Cet état du col, joint aux pertes, faisant songer à une fausse couche, avec rétention de débris placentaires, on pratique un curetage, qui permet d'attirer au dehors quelques débris membraneux, et, de plus, des vésicules hydatiformes, petites, peu nombreuses, mais d'aspect caractéristique. Ce curetage, pratiqué sans que la malade soit endormie, ne peut être poussé à fond. Après quelques jours de repos, l'hémorragie continuant, un nouveau curetage est pratiqué, mais sous chloroforme. Les suites sont normales; l'hémorragie cesse; l'état général semble s'améliorer, mais l'utérus reste volumineux.

La curette n'avait ramené, cette fois, aucune vésicule, mais seulement des débris de muqueuse. L'examen histologique dénote, dans ces fragments, l'existence de cellules ayant tous les caractères de celles que l'on rencontre dans les tumeurs déciduales. Aussi, malgré l'amélioration apparente de l'état général et de l'état local, la certitude étant acquise que les métrorragies antérieures ne relevaient pas d'un avortement, mais bien plutôt de lésions utérines qu'il y avait danger à laisser évoluer, l'hystérectomie vaginale est pratiquée.

Les suites sont simples; la malade, revue cinq mois après, présente un état général excellent.

De cette observation peuvent être tirées des considérations importantes, au point de vue du diagnostic du déciduome malin.

Chez la plupart des femmes atteintes de déciduome, le phénomène, sinon primitif, du moins prédominant, consiste en métrorragies abondantes et répétées, ne cédant pas aux moyens habituellement employés. Or, l'hémorragie utérine est un phénomène banal et peut relever d'un fibrome, d'un cancer, d'une métrite quelconque, ou simplement encore d'une fausse couche, souvent méconnue par les malades. Ces métrorragies n'acquiescent leur valeur symptomatique et leur signification réelle qu'à la faveur de phénomènes antérieurs et concomitants.

L'existence antérieure d'une grossesse molaire offre, à ce point de vue, une grande importance; l'existence de vésicules hydatiformes a plus de valeur encore, si, comme dans le cas rapporté, il n'y a eu ni grossesse, ni avortement récents. Dans tous les cas, à défaut d'une grossesse molaire, la notion d'un accouchement ou d'une fausse-couche, dans les antécédents de la malade, doit

toujours être recherchée; car il faut que l'utérus ait contenu un produit de conception, faux ou vrai, pour que le déciduome puisse se développer.

Au point de vue des phénomènes actuels, il faudra examiner l'état général et l'état local de la malade. Très souvent, l'état général semble plus gravement atteint que ne le donneraient à penser les troubles locaux. C'est ainsi que, chez la malade opérée par Monod et Chabry, la débilité était extrême, bien que l'affection en fût encore au début; la malade avait eu, en outre, des hémoptysies que n'expliquait pas l'état du poumon.

Quant à l'état local, il varie suivant que la maladie est observée à une période plus ou moins avancée. Au début, un bon signe sera fourni par une augmentation réelle de volume de l'utérus, portant à la fois sur ses parois et sur sa cavité, observée en même temps que le ramollissement et la béance du col. La persistance des hémorragies, en dépit de tous les traitements usités en pareil cas, devra aussi attirer l'attention; mais il faudra que ce signe ne soit qu'un appoint à d'autres ayant déjà mis sur la voie du diagnostic.

Quelle que soit la valeur des caractères précités, ils ne constitueront jamais qu'une présomption en faveur du diagnostic du déciduome. Seul l'examen des débris recueillis par un curetage pourra transformer cette présomption en quasi-certitude, et autoriser une intervention radicale et rapide.

Dans l'observation de Monod et Chabry est rapporté l'examen histologique de la pièce. La pénétration du muscle utérin (interstices musculaires et vaisseaux lymphatiques) par les éléments du néoplasme a tout de suite montré qu'il s'agissait d'une tumeur maligne. L'important était de déterminer la nature de ce néoplasme au point de vue histologique; tous les signes se sont trouvés réunis, qui, selon Nové-Josserand, Goltshalk, Hartmann, etc., permettent d'affirmer une prolifération atypique des cellules déciduales.

Bien que, pour certains auteurs, le déciduome malin soit un sarcome déciduo-chorial, néoplasme développé aux dépens des villosités choriales, Nécaigne n'a trouvé, dans aucune de ses préparations, un aspect rappelant le bourgeonnement, les ramifications, les points d'accroissement des villosités. Le néoplasme était simplement constitué par la multiplication d'un type cellulaire représenté, semble-t-il, par la cellule déciduale, telle qu'on la retrouve, soit coiffant les villosités choriales, soit disséminées le long des septa conjonctifs du placenta. Là où ce néoplasme était le plus développé et le plus ancien, l'agglomération cellulaire prenait l'aspect d'un revêtement épithélial pavimenteux, continu, homogène, parsemé de coupes de vaisseaux lymphatiques qui contenaient quelques leucocytes. L'examen des zones d'invasion a montré que le développement du néoplasme résultait de la migration de cellules spéciales, formant d'abord des îlots monocellulaires qui, s'accroissant par multiplication sur place, arrivaient à constituer des nappes étendues. Ces éléments caractéristiques, examinés ainsi à l'état jeune, avant toute dégénérescence, revêtaient tous le même type, qui rappelait la forme, l'aspect, les dimensions de la cellule déciduale.

L. WILLARD.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Korolew. Origine et signification des cellules ganglionnaires dans la régénération des nerfs blessés (*Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1897, n° 7, p. 113-117; n° 8, p. 129-132). — Depuis les travaux de Sigmund, Mayer etc., on sait que, dans les nerfs en voie de régénération, on trouve presque constamment des cellules ganglionnaires, c'est-à-dire de véritables cellules nerveuses contenues dans les gaines de Schwann et en dehors d'elles. On ignore encore l'origine et le rôle de ces cellules.

L'auteur a fait des recherches sur des sciaticques de rats blancs sacrifiés de trois à quatre-vingts jours après la section du nerf. Il a donc pu examiner des coupes répondant à tous les stades de la régénération.

Il décrit d'abord les altérations du bout périphérique. Il rappelle les phénomènes bien connus de la dégénérescence wallérienne : segmentation de la myéline, prolifération des noyaux, fragmentation des cylindraxes, apparition des phagocytes. Ensuite il signale quelques points nouveaux. Il a vu, au début, le cylindraxe homogène ou finement fibrillaire; à un stade plus avancé, les segments de cylindraxe lui ont paru constitués par des fibrilles courtes, intimement enlacées ou par des cristaux courts étroitement enchevêtrés. Puis ces fragments se résolvent en de petits corpuscules qui prennent encore les matières colorantes et se distinguent ainsi des débris de la myéline. Cette modification du cylindraxe marche de pair avec les altérations de la myéline. Ensuite des éléments phagocytaires viennent absorber les résidus de la myéline et des cylindraxes. La gaine de Schwann se transforme en un faisceau de fibrilles qui s'écartent de plus en plus pour livrer passage aux nouvelles fibres émanées du bout central.

De plus, l'auteur a observé d'une façon certaine la prolifération par mitose des noyaux de la gaine Schwann, et cela surtout dans le bout central. Il a étudié toutes les phases de la karyokinèse. Ranvier n'a jamais constaté cette prolifération, et, encore tout récemment (*Bulletin médical*, Janvier, 1897), il l'a niée. De plus, dans d'autres

noyaux, l'auteur a vu des formations régressives (vacuoles).

Dans le bout central, on observe également la dégénérescence wallérienne, mais elle n'atteint que les premiers segments inter-annulaires. A la limite supérieure de la partie dégénérée, on voit apparaître les nouveaux cylindraxes.

Outre la fragmentation, la myéline présente une modification spéciale; l'auteur l'a vu, surtout au voisinage des étranglements annulaires, se renfler et former des masses arrondies, ovales ou polyédriques. Les plus petites ont la taille d'une hématie, les plus grandes, celle de cellules ganglionnaires géantes. Ces globules (c'est le nom que l'auteur donne à ces masses) sont formés de protoplasma et de myéline; celle-ci est altérée, elle se teint mal par l'acide osmique et prend un peu les réactifs colorants. A un moment donné, ils ont tous des prolongements qui se fusionnent avec les cylindraxes. Vers le vingtième jour, ces globules sont situés isolément dans la gaine de Schwann ou bien alignés comme les cellules nerveuses des petits ganglions. Complètement développés, ils présentent un corps granuleux, transparent, assez gros, un noyau à double contour, avec des nucléoles et d'épais prolongements, c'est-à-dire tous les caractères des cellules nerveuses. L'auteur pense que ce sont de véritables cellules ganglionnaires, déjà signalées par Mayer.

Ces cellules n'ont qu'une existence transitoire; elles diminuent de volume, pendant que les nouveaux cylindraxes se développent à leurs dépens. Finalement, ces cellules ne sont plus représentées que par des noyaux avec un peu de protoplasma, disposés sur le trajet des fibres nerveuses. L'auteur pense que ces fibres sont des fibres de Remak des nerfs à myéline; il admet, d'ailleurs, qu'un certain nombre de fibres à myéline puisse se développer aux dépens de ces cellules ganglionnaires.

En somme, le rôle de ces cellules ganglionnaires serait de produire des fibres de Remak.

G. ZEMMET.

Hitzig. Un cas de syringomyélie à localisation bulbaire prédominante (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, Vol. IX, n° 5 et 6, p. 362). — Il s'agit d'un cultivateur âgé de trente ans, qui, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, fut frappé d'une attaque apoplectiforme suivie de paralysie. A son admission à l'hôpital, il présentait encore un peu d'aphasie avec enrouement de la voix, mais sans troubles de l'articulation. Atrophie et contracture à la main droite, qui est sillonnée de crevasses. A gauche, troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique. Les troubles de la sensibilité à la face étaient également plus marqués d'un côté.

Dans les muscles atrophiés de l'avant-bras et de la langue, il y avait des contractions fibrillaires; cyphoscoliose de la région dorsale à convexité dirigée à droite. Paralysie spasmodique et léger nystagmus. A la face, il y avait de l'asymétrie; mais, chose rare, la moitié de la face correspondant aux troubles de sensibilité, au lieu d'être atrophique, était au contraire hypertrophiée. Il y avait une véritable hypertrophie de la moitié gauche de la figure.

Au laryngoscope, on constatait une paralysie totale de la corde vocale gauche qui avait une position cadavérique. En touchant avec une sonde la corde vocale droite et la moitié correspondante de l'épiglotte, on provoquait immédiatement des accès de toux; ceux-ci faisaient défaut lorsqu'on excitait la corde vocale gauche.

En ce qui concerne cette paralysie de la corde vocale, elle dépendait évidemment d'une lésion du noyau du pneumogastrique, tandis que le noyau du spinal était resté intact. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de Grabover, qui considère le noyau du pneumogastrique comme le centre d'innervation du larynx inférieur.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une gliose avec formation de cavités dans la moelle cervicale et dans le bulbe. Dans la moelle allongée, la cavité siègeait à gauche de la ligne médiane et avait détruit les noyaux des 4^e et 9^e paires, tandis que, dans la moelle cervicale, la cavité était centrale et avait envahi surtout la corne postérieure.

G. MARINESCO.

Raymond. Paralysie arsenicale et troubles sensitivo-moteurs consécutifs à l'empoisonnement arsenical (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Novembre et Décembre, 1896, p. 321). — M. Raymond, à propos de l'observation d'une malade de Comby, fait une étude approfondie des paralysies arsenicales. Voici d'abord l'observation. Il s'agit d'une fillette âgée de sept ans, qui fut atteinte de chorée, le 1^{er} Mars 1896. Neuf jours plus tard, Comby la trouva en proie à une agitation motrice tellement désordonnée, que la station debout et la marche étaient devenues impossibles. L'enfant fut soumise au traitement arsenical. On lui fit prendre, en l'espace de onze jours, 235 milligrammes d'acide arsénieux sous forme de liqueur de Boudin. En cinq jours, la malade était débarrassée de sa chorée, qui ne reparut plus dans la suite. Au dixième jour du traitement, elle présentait tous les symptômes d'un embarras gastrique qui disparut au bout de dix jours. Mais deux mois après le début de la chorée, le 5 Mai, la fillette fut frappée d'une paralysie des membres inférieurs; la marche, la station verticale étaient impossibles, les réflexes rotuliens abolis ainsi que le réflexe plantaire. La sensibilité à la douleur était conservée. L'état général ne laissait rien à désirer. Environ dix jours

après, la paralysie gagna les membres supérieurs, puis les sphincters, déterminant ainsi de l'incontinence des urines et des matières fécales; puis elle gagna les muscles du tronc. La malade était alors privée de mouvement, immobilisée dans le décubitus dorsal. De temps à autre, elle était prise de troubles de la déglutition, elle avalait de travers. Il n'y avait pas de troubles mentaux. A aucun moment la paralysie ne s'est accompagnée d'une atrophie musculaire appréciable. Peu à peu les troubles moteurs ne sont amendés et, le 30 Juin, il ne restait plus que des résidus de la paralysie.

M. Raymond, discutant l'origine myélique ou névritique de l'affection, se prononce en faveur de la poly-névrite. Il passe ensuite à l'étude des paralysies arsenicales; celles-ci peuvent survenir soit à la suite d'un empoisonnement arsenical aigu (dose unique et forte), soit à la suite d'une intoxication subaiguë, comme c'est ici le cas, ou enfin d'une intoxication chronique. Pour M. Raymond, les accidents qu'on réunit sous le nom de paralysie arsenicale sont, le plus souvent, l'expression d'une poly-névrite, mais ils peuvent dépendre aussi d'une poliomyélite, ainsi que tend à le prouver une observation d'Erlicki et Kybalkin.

Les paralysies consécutives à un empoisonnement aigu sont précédées de désordres gastro-intestinaux, et elles atteignent son apogée en l'espace de quatre à cinq semaines. Elles s'accompagnent alors d'une abolition des réflexes tendineux, de signes de réaction, de dégénérescence et d'une atrophie diffuse progressive, enfin de troubles sensitifs qui ont bien leur importance.

G. MARINESCO.

OPHTHALMOLOGIE

E. Niesnamoff. Sur les rapports quantitatifs entre la filtration et la sécrétion de l'humeur aqueuse (Von Graefe's Archiv, 1896, Vol. XLII, n° 4, p. 1).

— Il est démontré aujourd'hui que l'humeur aqueuse est sécrétée en grande partie par les procès ciliaires, et, en partie, par la face postérieure de l'iris, et qu'après avoir pénétré dans la chambre antérieure, à travers la pupille, elle s'écoule par filtration, au niveau des espaces de Fontana, dans le canal veineux de Schlemm et les veines perforantes qui en dépendent. Les rapports entre la sécrétion et la filtration avaient été très faussement établis par des expériences faites à l'aide de substances diffusibles. Pour éviter les erreurs, évitables avec ce procédé d'investigation, Leber a abordé le problème d'une autre manière, en laissant complètement de côté les substances diffusibles. Pour cela, il a cherché à déterminer aussi exactement que possible, à l'aide d'appareils perfectionnés, la quantité de liquide qui filtre d'un œil, dans un temps donné, aussitôt après la mort. Un fin trocart, relié à une colonne d'eau à pression constante, est introduit dans la chambre antérieure. On note la quantité de liquide qui a passé dans l'œil après un certain nombre d'heures.

Niesnamoff a repris ces expériences à l'aide d'un appareil très sensible, et voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

- 1° Une solution physiologique de chlorure de sodium filtre, d'une manière constante, au travers de l'angle irido-cornéen d'un œil mort;
- 2° La filtration s'accroît proportionnellement à la pression de l'appareil, et, par conséquent, avec la pression intra-oculaire;
- 3° La filtration varie, chez les différentes espèces animales, avec les dimensions de la chambre antérieure, c'est-à-dire avec les surfaces filitrantes;
- 4° Si l'on emploie des solutions impures, dans lesquelles il existe des substances insolubles en suspension, la filtration diminue et peut même s'arrêter, ce qui peut s'expliquer par l'obstruction des pores des tissus;
- 5° Le pigment des corps ciliaires et de la surface postérieure de l'iris peut, lorsqu'il pénètre dans la chambre antérieure, provoquer une diminution de la filtration et un accroissement de la pression intra-oculaire;
- 6° Dans l'œil humain, peu après la mort, la filtration s'opère dans les mêmes conditions que dans l'œil animal;
- 7° La filtration de l'humeur aqueuse, dans l'œil d'un animal vivant, est égale à celle que l'on observe lorsque l'animal est tué, les conditions de pression restant égales;
- 8° La sécrétion de l'humeur aqueuse est proportionnelle à la différence entre la pression intra-oculaire et la pression intra-vasculaire;
- 9° La sécrétion de l'humeur aqueuse se produit par filtration, au travers des parois des vaisseaux du corps ciliaire, et la pression intra-vasculaire y est à peu près deux fois plus forte que la pression intra-oculaire.

V. MORAX.

H. Bauer. Sur les causes qui modifient la constitution de l'humeur aqueuse après paracentèse de la chambre antérieure (Von Graefe's Archiv, 1896, Vol. XLII, n° 3). — Les anciens auteurs, Adamük, Chabbas, Dogiel, Jesner, qui envisageaient l'humeur aqueuse comme une variété particulière de lymphé, considéraient la pression sanguine comme étant le seul facteur dont dépendaient la quantité et la qualité de l'humeur aqueuse. Lorsqu'on augmente brusquement la différence qui existe entre la pression sanguine et la pression de la chambre antérieure, ainsi que cela a lieu lorsqu'on fait la paracentèse de la cornée, il se produit

une transsudation plus considérable au niveau des vaisseaux sanguins du corps ciliaire. On peut constater, en outre, dans ce transsudat la présence en plus grande quantité de fibrine et d'albumine, ce qui le rend spontanément coagulable. Ehrlich avait émis l'opinion que l'humeur aqueuse normale est produite au niveau de la face antérieure de l'iris, tandis que l'humeur aqueuse pathologique (après paracentèse, par exemple) provient du corps ciliaire. De nombreux faits ont démontré que cette hypothèse n'était pas soutenable. Schick, Deutschmann et Leplat expliquent la présence en quantité plus considérable de fibrine et d'albumine dans l'humeur aqueuse régénérée par le fait d'une participation du corps vitré à la régénération.

Nicati et Greeff attribuent à l'épithélium du corps ciliaire la propriété d'empêcher, dans les conditions physiologiques normales, le passage dans l'humeur aqueuse de certaines substances, notamment la fibrine et l'albumine.

Greeff a fait, en outre, la constatation suivante : lorsqu'on a pratiqué la paracentèse de la chambre antérieure, on constate l'apparition de vésicules soulevant l'épithélium des procès ciliaires, et contenant des masses coagulées, des hématies et des leucocytes. Cette formation de vésicules, qui coïncide avec une hyperhémie des vaisseaux du corps ciliaire, débute dix minutes après la ponction, et se poursuit pendant près de douze heures. Ce n'est qu'après six jours que l'épithélium du corps ciliaire a repris son aspect normal. Greeff a conclu que ces altérations vésiculaires étaient la cause du passage de la fibrine et des albumines dans l'humeur aqueuse.

Bauer a répété les expériences de Greeff, et il confirme ses observations concernant l'apparition des vésicules; mais il démontre péremptoirement qu'elles n'ont aucune action causale dans la transsudation des albuminoïdes. En effet, si, au lieu de provoquer une brusque détente par paracentèse ou par ponction avec la seringue de Pravaz, on évacue lentement l'humeur aqueuse par une ponction capillaire, on constate que le nombre des vésicules développées au niveau du corps ciliaire est bien moins considérable.

Malgré cela, la proportion d'albumine dans l'humeur aqueuse est aussi forte que dans les cas où la détente a été brusque et où les vésicules sont nombreuses. En outre, la coagulation spontanée de l'humeur aqueuse se produit avant que les lésions vésiculaires aient atteint leur maximum. Cette coagulation ne se produit plus, par contre, quatre heures après la ponction, alors que les lésions vésiculaires sont encore manifestes.

Enfin, si l'hypothèse de Greeff était exacte, il devrait y avoir une certaine proportionnalité entre la quantité de fibrine et la quantité d'albumine qui passe dans l'humeur aqueuse.

Or, la transsudation de fibrine cesse longtemps avant la transsudation des autres substances albuminoïdes, ce qui concorde bien mieux avec l'ancienne théorie, qui faisait intervenir la seule différence de pression. En somme, les soulèvements épithéliaux découverts par Greeff sont une nouvelle preuve que la sécrétion de l'humeur aqueuse se fait au niveau des procès ciliaires, mais ils n'ont aucune relation causale avec la constitution chimique de l'humeur aqueuse régénérée.

V. MORAX.

PRATIQUE MÉDICALE

Le collodion à l'huile de cade dans le psoriasis.

Le collodion à l'huile de cade, dont M. Gaucher a donné la formule suivante :

Collodion à l'acétone 2 parties,
Huile de cade pure de génévrier 1 —

serait un topique excellent dans le psoriasis. Son application doit, dans ce cas, se faire de la façon suivante :

Lorsqu'il existe un revêtement squameux, épais et adhérent, il sera bon de décaper préalablement les surfaces à traiter; le décaper une fois obtenu, comme dans les cas où le revêtement squameux est insignifiant, on procède à l'application du collodion.

Au moyen d'un pinceau d'ouate hydrophile trempé dans le mélange, on fait sur les parties malades un badigeonnage; au bout de quelques minutes, si le collodion est bien préparé, il se fait, au niveau de la partie ainsi recouverte, une pellicule jaunâtre qui adhère assez solidement à la peau.

Les phénomènes subjectifs qui succèdent à cette application sont assez variables. Le plus souvent, le badigeonnage n'occasionne aucune réaction douloureuse. Dans certains cas cependant, lorsque par suite du grattage il y a quelques points plus ou moins excoriés, il en résulte une sensation de cuisson quelquefois assez intense, qui persiste pendant quelques minutes.

Quand le collodion est bien préparé, on retrouve encore le lendemain, et même le surlendemain, la pellicule encore adhérente. Quand les malades prennent des bains, la pellicule se détache au bain, effet justement recherché par la balnéation, destinée encore à rendre la peau plus perméable et à faciliter ainsi l'action de l'huile de cade.

Les applications sont faites tous les jours ou tous les deux jours, quelle que soit l'étendue des lésions. Si toutefois on voyait survenir quelques traces d'irritation, il faudrait cesser les badigeonnages et attendre que le calme soit revenu.

La durée du traitement est très variable. Certains malades sont très améliorés en quinze jours et guéris en un mois; d'autres ont dû continuer le traitement cinq à six semaines pour obtenir des résultats appréciables.

Les avantages du collodion à l'huile de cade comparés à l'huile de cade, sont de permettre de n'appliquer le médicament que sur les points malades et de l'y maintenir. En second lieu, le collodion ne tache pas le linge et n'a pas l'odeur désagréable de l'huile de cade, masquée en grande partie par l'acétone qui entre dans la composition du collodion.

Le collodion à l'huile de cade rendra encore de grands services dans la plupart des dermatoses sèches (eczéma sec, lichénoïde, lichen simplex chronique avec induration de la peau, à la période squameuse terminale de tous les eczémas, etc.).

Souffle présystolique de la pointe et anévrysme du cœur.

Les classiques considèrent le souffle présystolique comme presque pathognomonique du rétrécissement mitral. Pourtant, depuis quelque temps, on a publié des observations, avec autopsies à l'appui, qui semblent infirmer cette proposition. Dans des cas notamment où, d'après l'existence d'un souffle présystolique et d'autres symptômes non moins positifs, on avait diagnostiqué un rétrécissement mitral, on trouva, à l'autopsie, soit de l'insuffisance aortique (Flint, Guiters, Fischer), soit de la péricardite adhésive avec une mitrale saine; Phears, entre autres, a observé un cas dans lequel l'ensemble de symptômes, le souffle présystolique y compris, avait fait porter le diagnostic de rétrécissement mitral, et où l'autopsie montra une simple dilatation du ventricule gauche; Picot, enfin, a récemment signalé l'existence d'un souffle présystolique type chez des hystériques.

Les exceptions à la règle classique énoncée plus haut sont donc assez nombreuses. Le cas observé par M. le professeur Kasem-Beck (de Kazan) en est un nouvel exemple, qui montre que l'interprétation d'un souffle présystolique, perçu à la pointe, commande une certaine prudence.

Il s'agissait d'un homme de soixante-trois ans, entré à l'hôpital pour une dyspnée continue, avec douleurs thoraciques s'irradiant dans les bras. A l'examen, on trouvait un poulx veineux très net du cou, la pointe du cœur battant violemment dans le sixième espace intercostal qui était soulevé à chaque systole, le cœur manifestement augmenté de volume. A l'auscultation, on entendait un souffle présystolique de la pointe avec le second bruit normal; dans le foyer de la tricuspide, le premier bruit était un peu affaibli, le second bruit normal; rien du côté de l'aorte et léger renforcement du second bruit de l'aorte pulmonaire. Diagnostic : rétrécissement et insuffisance de la mitrale avec insuffisance relative de la tricuspide.

Le malade ayant succombé au bout de quelque temps, on ne trouva pas trace de rétrécissement mitral. En revanche, il existait une poche anévrysmale près de la pointe, et une insuffisance relative des orifices mitral et tricuspide.

Cette observation présente donc deux particularités cliniques assez remarquables : en premier lieu, un souffle présystolique de la pointe, symptomatique d'un anévrysme saciforme du ventricule droit; en second lieu, l'absence d'un souffle systolique de la pointe, malgré l'existence d'une insuffisance mitrale.

A. A. KASEM-BECK. — Ueber die diagnostische Bedeutung der präsystemischen Geräusche an der Herzspitze. Centralb. f. inn. Medic. 13 Février 1897, n° 6, p. 137.

SUR LA DISPARITION DU PREMIER BRUIT DU CŒUR DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. Ch. MONGOUR

Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Au Congrès de médecine de Bordeaux de 1895, m'appuyant sur des observations personnelles et sur celles publiées par Stokes, Picot (de Bordeaux), Huchard, Landouzy, j'avais, à propos de la disparition du premier bruit du cœur dans la fièvre typhoïde, formulé la conclusion suivante :

« La disparition du premier bruit du cœur à la pointe ou à la base et à quelque période de la fièvre typhoïde qu'elle soit constatée, n'a pas de signification pronostique grave si le nombre des pulsations ne dépasse pas 110 au maximum ; si la tachycardie est supérieure à ce chiffre, la disparition du bruit systolique peut être considérée comme un symptôme fatal. »

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer quatre cas nouveaux qui confirment en tous points la conclusion que j'avais précédemment émise ; en outre, une étude plus attentive des faits publiés me permet de préciser certaines particularités intéressantes.

Cette disparition du bruit systolique dans le cours de la fièvre typhoïde est fréquente ; il suffit, pour s'en rendre compte, de chercher les cas avec soin et de consulter les médecins des services hospitaliers. Cependant, à côté des cliniciens qui nient avoir constaté le phénomène et auxquels nous n'avons rien à objecter, il en est d'autres qui discutent la possibilité de son existence. Le doute de ces derniers repose sur un malentendu. Évidemment, le premier bruit du cœur qui est surtout un son musculaire renforcé par les vibrations des valvules auriculo-ventriculaires, ne doit disparaître que si l'organe cesse de battre. Mais, il peut être atténué à tel point qu'il cesse d'être perceptible, même pour un clinicien très exercé. L'expression « disparition du premier bruit du cœur », n'a donc qu'une valeur relative ; nous ne pouvons mieux la comparer qu'à celle « d'astolie ».

Ces explications étaient nécessaires pour éviter le reproche de discuter sur la valeur d'un symptôme à existence problématique.

Nous nous contentons de donner sans commentaires les quatre observations nouvelles qui ont été le sujet de ce travail, après avoir retranché tous les détails inutiles. Le graphique du pouls se trouve inscrit pour chaque observation sur la feuille de température.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde. Disparition du premier bruit du cœur. Guérison.* — Il s'agit d'un

homme de trente-sept ans, qui entra à l'hôpital Saint-André le 16 Août 1896, salle 14, lit 28, au 8^e jour d'une fièvre typhoïde.

Pas d'antécédents cardiaques à signaler.

L'évolution de la fièvre typhoïde fut tout à fait irrégulière, par suite d'une rechute qui survint aux environs du 24^e jour.

Melena et épistaxis peu abondants depuis les premiers jours de la maladie jusqu'au 25 Août.

Le 20 Août (12^e jour), on constate une disparition absolue du premier bruit à la pointe et à la base. La pointe du cœur bat dans le sixième espace inter-

tembre, à tous les orifices, en pleine période des oscillations ascendantes de la rechute.

On note, à ce moment, l'absence de voussure précordiale. On sent et on voit battre la pointe, mais très légèrement, dans le sixième espace intercostal, à un travers de doigt en dedans du mamelon. Les deux bruits du cœur à la pointe et à la base, se présentent diminués d'intensité ; le premier surtout est très assourdi. Le pouls est fort, régulier, à tension normale. Pas de dyspnée d'effort, pas de palpitations cardiaques, en un mot, signes fonctionnels tout à fait négatifs.

Le 5 Octobre. Les deux bruits sont perçus avec leur intensité normale. La pointe bat dans le 5^e espace intercostal, à la même distance du mamelon, mais plus vigoureusement que les jours précédents.

Le malade quitte l'hôpital le 18 Octobre complètement rétabli.

En résumé : 1^o Pendant la période des oscillations stationnaires jusqu'au début des oscillations descendantes, disparition du premier bruit du cœur à la pointe et à la base.

2^o Au 23^e jour de la maladie, survient une rechute. Le premier bruit que l'on percevait avec son timbre et son intensité normales, disparaît à nouveau et à tous les orifices.

3^o Il apparaît enfin et définitivement huit jours après, en même temps qu'on notait une élévation de la pointe dont l'abaissement sans projection en dehors avait été constatée au cours de la maladie.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde. Disparition du premier bruit du cœur à la pointe et à la base. Guérison.* — L... (Julie), journalière, dix-huit ans, entra à l'hôpital Saint-André, salle 5, lit 5, le 2 Octobre 1896.

Pas d'antécédents intéressants à signaler. Malade depuis sept jours. A présent tous les signes classiques d'une dothiéntérie au début.

Examen le 3 Octobre. Facies typhique. Langue rôtie, vomissements alimentaires, diarrhée fétide. Epistaxis abondantes. Pas de melena. Eruption confluyente de taches rosées sur la paroi abdominale et dans la région dorso-lombaire.

Rien à signaler du côté du cœur ou du poumon.

5 Octobre. Le premier bruit est très assourdi à la pointe et à la base. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal à deux travers de doigt en dedans du mamelon.

6 Octobre. Le deuxième bruit, nul à la base, est à peine perceptible à la pointe.

7 Octobre. Disparition du premier bruit à la pointe et à la base.

8 Octobre. Le premier bruit s'entend, mais à la pointe seulement.

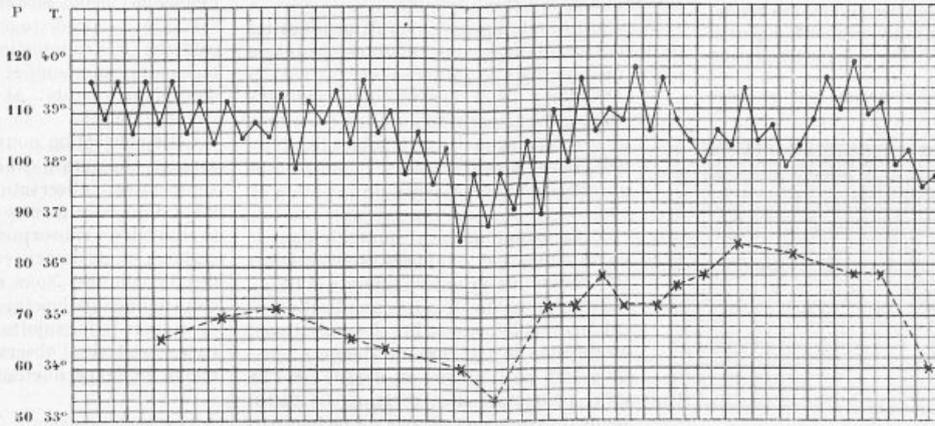
9 Octobre. On le perçoit à la pointe et à la base, mais très diminué d'intensité. L'intensité augmente jusqu'au 12, où se constate un nouvel assourdissement à la base. Mais ce fut un symptôme passager ; le 17, les deux bruits présentaient leur timbre normal.

Pendant toute la durée de la fièvre typhoïde, le pouls de la malade s'est maintenu fort et régulier.

Au moment de la sortie (4 Septembre) la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal au point où je l'avais marquée le 5 Octobre.

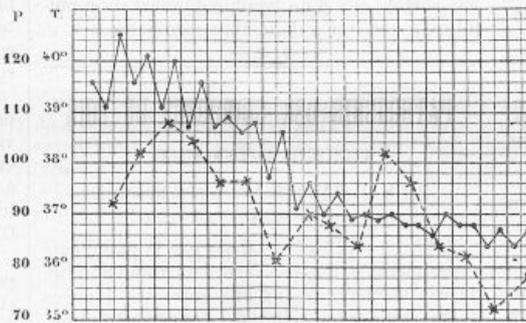
La matité péricardiale est telle qu'à la première mensuration.

L'évolution de la dothiéntérie avait été des plus régulières.



Observation I.

costal, à un travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. Pouls régulier, plein, à tension normale.



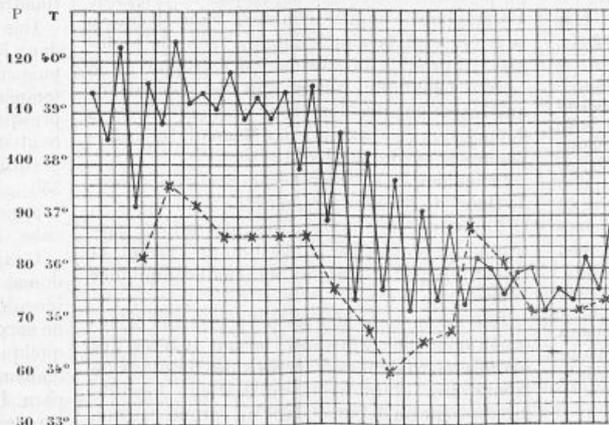
Observation II.

Le 27 Août. Le premier bruit reparait à l'orifice aortique.

Le 28, on l'entend à la pointe.

Le 27 Août. Le premier bruit reparait à l'orifice aortique.

Le 28, on l'entend à la pointe.



Observation III.

Au 4^e Septembre, survient la rechute signalée et le premier bruit disparaît totalement à la pointe et à l'orifice aortique. Pouls régulier, mais petit.

On commence à les percevoir à nouveau le 28 Sep-

Au 4^e Septembre, survient la rechute signalée et le premier bruit disparaît totalement à la pointe et à l'orifice aortique. Pouls régulier, mais petit.

On commence à les percevoir à nouveau le 28 Sep-

Obs. III. — *Dothiéntérie. Disparition du premier bruit du cœur à la pointe, puis à la pointe et à la base. Dicrotisme du pouls. Guérison.* — F... (Henri), vingt-quatre ans, boulanger, entre à l'hôpital Saint-André, salle 14, lit 31, le 6 Octobre 1896.

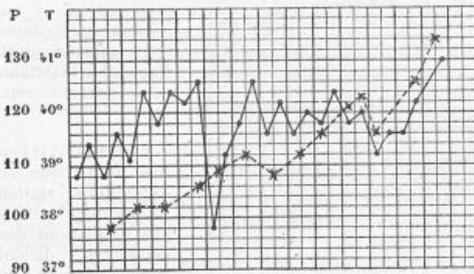
Je n'insiste pas sur les débuts qui furent ceux d'une fièvre typhoïde, et je relaterai simplement les symptômes observés du côté du cœur et du pouls.

8 Octobre. Pour la première fois, on observe une diminution dans l'intensité du premier bruit à la base. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon.

9 Octobre. Dicrotisme du pouls très net. Pas d'autres modifications à signaler du côté des bruits.

13 Octobre. Le premier bruit ne s'entend plus à la base, il est à peine perceptible à la pointe. Malade somnolent.

Survient alors une défervescence par grandes



Observation IV.

oscillations. Cependant, on ne signale aucune hémorragie. Etat général satisfaisant, mais sueurs profuses. Presque toutes les deux heures, il faut changer les linges du malade.

Du 14 au 19 Octobre, la situation ne se modifie pas, ni du côté du cœur, ni du côté de l'état général.

19 Octobre. Le premier bruit a disparu aux deux orifices. Pouls dicrote.

La convalescence suit son cours régulier.

23 Octobre. Le dicrotisme du pouls n'existe plus. La pointe du cœur bat au point même où nous l'avions sentie le 8 Octobre.

31 Octobre. Le malade demande à quitter l'hôpital. Le premier bruit présente son timbre et son intensité normales.

Obs. IV. — *Dothiéntérie. Disparition du premier bruit du cœur à la pointe. Mort. Myocardite.* — Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, entrée à l'hôpital Saint-André, salle 5, lit 7, le 8 Août 1895, au huitième jour d'une fièvre typhoïde à forme adynamique. Pas d'antécédents cardiaques. Pas de rhumatisme.

Le 10 Août, je constate une disparition complète du premier bruit à la pointe du cœur; on l'entend bien à la base. Le pouls est petit, régulier, mais dépressible; 98 pulsations à la minute. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, sur le trajet de la ligne mamelonnaire. Pas de douleur précordiale, pas d'angoisse.

La situation reste sans changement, soit du côté du cœur, soit du côté des autres viscères, jusqu'au 14 Août. Survient alors une brusque chute de température de 4 degrés, qu'explique une abondante hémorragie intestinale. La malade, très pâle, ne répond pas aux questions; la langue est grillée; météorisme abdominal considérable. En outre, le nombre des pulsations s'élève d'une manière inquiétante; le 14, le pouls était à 108, petit, dépressible. Je donne à la malade de la caféine à haute dose.

Le 15. Légère amélioration. Pouls 108, toujours petit et très dépressible.

A partir de ce jour, le nombre des pulsations va croissant graduellement; la température se maintient aux environs de 40 degrés. Délire continu, tantôt calme, tantôt violent.

Le 20. Le pouls qui était la veille au soir à 122, descend à 116, mais l'état général de la malade ne s'améliore pas. Surviennent des vomissements incoercibles, mais sans douleur abdominale.

Le 21. On constate des intermittences et des faux pas du cœur. Le pouls est à 126. Pas de modification de siège de la pointe.

Le 22, au matin, la température atteint 41 de-

grés; pouls 132, difficilement comptable. Collapsus. Refroidissement des extrémités. Mort à 5 heures du soir. L'autopsie n'a pu être faite.

De ces observations et de celles publiées antérieurement se dégagent les conclusions suivantes:

1° La disparition du premier bruit du cœur, soit à la pointe, soit à la base, soit simultanément à la pointe et à la base, survient généralement pendant la période des oscillations stationnaires de la fièvre typhoïde.

2° Le bruit systolique réapparaît pendant les dernières oscillations descendantes, avant le début de la période hypothermique.

3° Constatée à l'état de symptôme cardiaque isolé, cette disparition du bruit systolique ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels. Dans un seul cas (Obs. I), j'ai observé un abaissement passager de la pointe du cœur.

4° Ce symptôme peut survenir dans le cours d'une rechute, après avoir été constaté lors d'une première atteinte (Obs. I).

5° Le pronostic de cette complication est intimement lié au nombre des pulsations; au-dessous de 110, pas de dangers; jusqu'à 120, péril grave; au-dessus de 120, mort pour ainsi dire certaine. Le dicrotisme du pouls ne crée pas un facteur particulier de gravité.

6° En tenant compte de l'existence toute passagère de ce symptôme et de ce fait que le premier bruit réapparaît avec son timbre et son intensité normale, il y a lieu de se demander si cette disparition du bruit systolique n'est pas surtout liée à un trouble d'innervation plutôt qu'à une lésion de la fibre cardiaque.

PATHOGÉNIE DES CIRRHOSSES DU FOIE²

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Par M. F. RAMOND, Interne des Hôpitaux.

Malgré les progrès réalisés par la pathologie expérimentale, il existe encore un grand nombre de cas où manque l'accord entre les données de la clinique et celles de l'expérimentation.

Dans les cirrhoses du foie, par exemple, l'observation la plus élémentaire montre le rôle capital de l'alcool dans la production de la sclérose; et cependant, tous les essais de laboratoire pour réaliser ce processus ont presque complètement échoué: l'alcool, administré aux animaux, n'a pu produire la cirrhose hépatique. Le contraste est frappant: pour le clinicien, l'alcool amène la sclérose de la glande biliaire; pour le biologiste, il produit la stéatose ou l'atrophie de la cellule hépatique. Telles sont les conclusions qui ressortent des nombreux travaux effectués depuis plus de vingt ans par Maignan, Dujardin-Beaumetz et Audigé, Laffitte, etc.

Cependant, les recherches de Straus et Blocq, de Hans, de Rechter seraient plus confirmatives, si l'existence de nombreuses ulcérations gastriques produites par l'ingestion de l'alcool, et rapportées par ces auteurs, ne venait compliquer le problème.

Tout récemment, la question a pris une orientation nouvelle: Krawkow, faisant ingérer des toxines microbiennes diverses à des animaux de laboratoire, obtint dans un cas une hépatite interstitielle au début, et dans un second cas une

infiltration embryonnaire périportale, avec formation de tissu conjonctif interlobulaire et même intralobulaire. Boix, opérant d'une façon analogue sur des lapins, est arrivé à des résultats sensiblement identiques. Malgré la durée des expériences, la formation néo-conjonctive ne fut jamais bien avancée.

Les toxines microbiennes, et par suite les toxines élaborées dans le tube intestinal, semblent donc jouer un certain rôle dans la production de la sclérose du foie. Mais comme, d'autre part, il est impossible de négliger l'influence de l'alcool, on a émis la double proposition suivante: l'alcool ingéré agit en amenant le catarrhe gastro-intestinal; les toxines intestinales ainsi augmentées en quantité et modifiées dans leur qualité, absorbées, produisent la cirrhose du foie.

Cette conception nouvelle est des plus séduisantes; elle paraît expliquer le désaccord survenu entre l'observation clinique et l'expérimentation, elle montre en outre comment, par le seul fait de l'absorption de toxines digestives, certains sujets deviennent cirrhotiques sans être des alcooliques. Nous croyons néanmoins que cette donnée pathogénique est par trop absolue, et, comme telle, sujette à quelques restrictions, tirées soit de l'observation du malade, soit même de l'expérimentation.

Nous avons cherché tout d'abord à vérifier le premier terme de la proposition: l'alcool, pris à doses répétées et continues, amène-t-il un catarrhe du tube digestif, et exalte-t-il ainsi la virulence des microbes intestinaux? La démonstration rigoureuse semble difficile à obtenir; aussi donnons-nous nos résultats, non pas comme une réponse ferme et précise, mais bien comme une probabilité.

Deux procédés sont à la disposition de l'expérimentateur, lorsqu'il s'agit de connaître la virulence d'un ou de plusieurs microbes: l'inoculation de ces bactéries à des animaux sensibles à leur action; et l'injection intra-veineuse de leurs toxines d'après les méthodes courantes. C'est la marche qui a été suivie.

Nous avons pris un homme sain, sans tare personnelle ni héréditaire; et nous avons recherché les variations de virulence de ses microbes intestinaux, soit à l'état normal, soit après l'ingestion d'alcool, sous forme de vin, dans le cas particulier.

Cet homme, soumis au régime hospitalier ordinaire, excréta régulièrement de 200 à 250 grammes de matières fécales par jour; le taux urinaire oscillait entre 1.500 et 1.800 centimètres cubes.

Une parcelle de matières fécales était diluée dans 5 centimètres cubes de bouillon stérilisé, puis cultivée pendant quarante-huit heures à la température de 37 degrés. Ce bouillon, contenant presque exclusivement du bactérium-coli, au bout de ce laps de temps était injecté dans le péritoine de trois cobayes adultes de 500 à 550 grammes chacun. Le premier recevait 1/2 centimètre cube, le second 1 centimètre cube, le troisième 1 centimètre cube et demi.

L'expérience, répétée plusieurs fois, nous a donné toujours le même résultat: les cobayes, inoculés avec 1/2 et 1 centimètre cube de culture, ne succombaient point; ils présentaient pendant quelques heures un peu de prostration, mais le lendemain tout phénomène morbide avait disparu. Par contre, les cobayes ayant reçu 1 centimètre cube et demi dans le péritoine, ont tous succombé en trente-six ou quarante-huit heures; à l'autopsie, signes de péritonite généralisée à coli-bacilles.

Les matières fécales de cet individu, toujours soumis au régime normal, furent recueillies à plusieurs reprises, diluées dans leur poids égal

1. CH. MORGAN. — « De la disparition du premier bruit du cœur dans la fièvre typhoïde. » *Archives cliniques de Bordeaux*, Septembre 1895, et *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.

2. Hôpital Cochin. — Travail du laboratoire de M. le Dr Chauffard.

d'eau distillée et bouillie, puis filtrées. Le liquide obtenu était de coloration ambrée, à réaction franchement alcaline; 1 centimètre cube correspondait à 1 gramme de matières fécales. Ce filtrat fut injecté dans la veine marginale de trois lapins adultes et vigoureux.

Les résultats enregistrés furent sensiblement comparables. Dans une première expérience, il fallut 26 centimètres cubes de liquide par kilogramme de matière vivante, pour amener la mort dans l'espace de vingt minutes; dans deux autres cas, les quantités ont été respectivement de 27, 8 et de 28 centimètres cubes. La mort était précédée d'accélération de la respiration, de myosis, de convulsions, d'hypothermie; il n'y eut jamais émission d'urines. A l'autopsie, on ne constatait que des lésions de congestion, sans hémorrhagies.

Le même sujet, dont la toxicité fécale venait d'être dosée, fut soumis à plusieurs reprises, et pendant vingt-quatre heures, à l'ingestion d'une certaine quantité de vin, trois litres environ par jour. Le lendemain de chaque prise d'alcool, les matières fécales furent traitées comme précédemment: les cobayes inoculés avec 1/2 centimètre cube et 1 centimètre cube de culture de quarante-huit heures, résistèrent; ceux qui reçurent dans le périotide 1 centimètre cube et demi des mêmes cultures succombèrent en un ou deux jours.

Le filtrat, obtenu avec les matières fécales, fut injecté à trois reprises différentes. Dans les deux premiers cas, il fallut injecter dans le sang 25 centimètres cubes et 27 centimètres cubes par kilogramme de matière vivante, pour amener la mort; dans le dernier, 50 centimètres cubes furent nécessaires; et cependant, ce jour-là, le poids des matières fécales n'était que de 150 grammes pour les vingt-quatre heures¹.

On peut donc conclure de ces recherches que, chez le sujet en question, l'alcool pris à doses fractionnées, ne produisit aucune exaltation de virulence du coli-bacille intestinal, ni une augmentation sensible de la toxicité fécale. Ce n'est pas à dire cependant que l'alcool pris à doses massives, jusqu'à l'ivresse, ne joue pas un rôle dans la production d'un catarrhe intestinal. Mais, ce n'est pas le cas du cirrhotique, buveur habituel d'alcool à doses réfractées.

Nous avons vu que, d'après les théories récentes, les toxines microbiennes, et, par suite, les toxines intestinales, quelle que soit leur composition, produisaient la sclérose du foie. A l'état normal, la glande hépatique peut les neutraliser; venue une surcharge toxique, le foie ne suffit plus à la tâche: une partie des toxines ne subit pas de transformations, et, de ce fait, le foie se sclérose. Pareille conception heurte certaines données cliniques.

Il est des cas, en effet, où l'absorption intestinale de principes nocifs et microbiens est augmentée, sans qu'il y ait production de cirrhose: ainsi, dans la dilatation d'estomac, dans l'ulcère et le cancer du même organe, où de vastes pertes de substances sont autant de voies d'absorption actives. Nous avons eu l'occasion d'examiner des foies provenant d'un ulcère simple et de deux cancers de l'estomac: en certains points, il y avait quelques noyaux d'infiltration embryonnaire au niveau des espaces de Kiernan, mais aucune trace de sclérose périportale, ni de destruction cellulaire²; et cependant, la lésion stomacale remontait, dans un cas, à plus de deux ans. De même chez un dilaté, dont l'estomac descendait jusqu'au pubis, et qui mou-

rut des suites d'une gastro-entéro-anastomose, nous n'avons constaté aucune lésion scléreuse systématisée du foie. Il est également très rare de constater la cirrhose au cours des diarrhées chroniques, de la dysenterie subaiguë, de certaines entérites tuberculeuses ou ulcéreuses.

Cependant, si l'absorption est par trop considérable et intensive, le foie peut présenter des lésions, mais qui ne rappellent en rien celles de la cirrhose de Laënnec. Par exemple, à la suite des entérites graves des pays chauds, de la dysenterie aiguë, des diarrhées que l'on observe si fréquemment chez les enfants athrepsiques, le foie dégénère; mais il n'y a pas ou peu de lésions scléreuses; la cellule hépatique, par contre, est stéatosée, tout comme dans l'alcoolisme aigu.

C'est ainsi que l'observation clinique seule nous permet de conclure qu'un foie normal suffit à transformer un excédent de toxines gastro-intestinales; si cet excédent est par trop considérable, le foie dégénère, mais ne se sclérose pas. En outre, les toxines microbiennes semblent agir dans bien des cas sur la cellule hépatique comme l'alcool.

L'expérimentation vérifie en partie ces considérations cliniques.

Les animaux choisis ont été des rats blancs, en raison de leur résistance à la tuberculose (Straus), et aussi à cause de leur voracité, qui les porte à accepter de prime abord les aliments arrosés de toxiques. Ils ont été répartis en quatre séries, suivant les liquides ingérés: alcool, toxines de bactérium-coli, cultures microbiennes, alcool et toxines associés. La durée de l'expérimentation a été de quinze jours à dix mois.

Deux rats mangèrent du pain arrosé d'alcool au tiers, à la dose de 3 centimètres cubes par jour, l'un pendant quatre mois, l'autre pendant sept mois. Les lésions constatées furent identiques à celles que l'on a publiées déjà: absence de sclérose porto-biliaire, dégénérescence graisseuse, surtout périportale de la cellule hépatique.

Dans la deuxième série, plusieurs rats ingéraient des doses de toxines de bactérium-coli, vieilles de quinze jours environ; le bactérium-coli avait été retiré des matières fécales d'un homme sain. Certains de ces rats blancs ne prirent que 1/2 centimètre cube par jour; d'autres, de 2 à 3 centimètres cubes et plus. L'expérimentation dura sept mois en moyenne. Les rats, dans les aliments n'avaient été arrosés que d'une quantité minime de toxines, ne présentèrent aucune lésion à l'autopsie. Administrées à plus hautes doses, les toxines produisirent des modifications cellulaires. Objectivement, le foie n'avait point l'aspect granité. Au microscope, nous ne pûmes pas observer des lésions de cirrhose bien nettes. Il y avait surtout dégénérescence graisseuse de l'épithélium; de sorte que certaines coupes de foie ressemblaient à s'y méprendre aux coupes de la première série. Les toxines, dans ces divers cas, semblent avoir joué le même rôle que l'alcool dans la destruction de la cellule; et ainsi s'expliqueraient ces stéatoses graisseuses, au cours de certaines entérites aiguës, dont nous avons déjà parlé.

L'ingestion de cultures microbiennes, de bactérium-coli entre autres, n'a pas donné de résultats probants. Dans ces conditions d'expérimentation, la survie de l'animal est courte; il succombe souvent à une septicémie généralisée; il y a production presque constante d'ulcérations gastriques. D'ailleurs, une telle manière d'opérer s'éloigne de la réalité clinique. Aussi l'examen du foie dénote-t-il des lésions diverses, ressortissant surtout à l'infection: congestion hémorrhagique périportale intense, et envahissant l'intérieur du lobule; infiltration embryonnaire, et formation de nodules infectieux; nécrose cellulaire, etc.

Enfin, plusieurs rats ont été soumis alternativement à l'ingestion de toxines et d'alcool. Si l'ingestion a été peu considérable, les lésions hépatiques sont minimales. Dans un cas cependant, où la survie fut de dix mois, les cellules étaient manifestement atrophiées; quelques-unes présentaient dans leur intérieur un très fin semis de granulations graisseuses et pigmentaires; en certains points, on observait des tractus fibreux encerclant presque complètement un ou plusieurs lobules. Mais, si les doses administrées d'alcool et de toxine ont été considérables, les lésions rencontrées à l'autopsie rappellent celles que produisent séparément l'une ou l'autre de ces substances.

Sans vouloir généraliser les résultats des quelques expériences qui viennent d'être rapportées, il semble cependant permis de supposer que les toxines microbiennes ne jouent pas uniquement un rôle sclérosant. Comme l'alcool, elles peuvent amener la stéatose de la cellule hépatique. Le processus de formation de la cirrhose du foie n'est donc pas aussi simple qu'on est tenté de le supposer. Rien n'autorise à dissocier l'action des toxines de celles de l'alcool, et à imposer à ce dernier facteur un rôle secondaire, celui d'agent catarrhal, dans la production de la sclérose du foie.

Le pouvoir de l'alcool est tout autre. On sait, en effet, depuis les recherches de Schiff et de Roger, que le foie normal détruit les toxines intestinales, ou du moins les neutralise en partie. Mais, chez l'éthylique, le fonctionnement de la cellule hépatique est entravé par l'absorption de l'alcool.

Les expériences qui démontrent cette action inhibitrice de l'alcool, ne manquent pas, et récemment, les recherches de Cassaët et de Strümpell en ont donné la confirmation. Il est établi que la fonction antitoxique du foie est proportionnelle à la fonction glycogénique. Or, chez des sujets ayant bu des quantités considérables de vin ou de spiritueux, l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre provoque la glycosurie. L'alcool éliminé, la cellule reprend ses fonctions, et le sucre ne passe plus dans les urines; mais, durant toute l'impression alcoolique, la cellule hépatique n'a pas dû neutraliser toutes les toxines intestinales qu'elle neutralisait à l'état normal.

Nous croyons avoir trouvé une nouvelle preuve de ce fait dans l'expérience suivante. Chez un individu buvant trois litres de vin par jour, et dont la toxicité fécale n'était pas accrue, nous avons recherché le coefficient urotologique; il fallut 35 centimètres cubes d'urine par kilogramme pour amener la mort du lapin. La quantité de vin fut réduite à 1/2 litre; les urines, recueillies à ce moment, ne provoquèrent la mort par injection qu'à la dose de 50 centimètres cubes par kilogramme. Comme la toxicité fécale resta à peu près constante dans les deux cas, il semble naturel d'admettre que, dans cette expérience, le foie impressionné par l'absorption d'une forte quantité de vin, ne put neutraliser les toxines intestinales aussi complètement qu'il ne l'eût fait à l'état normal; d'où exagération de la toxicité urinaire. Une autre expérience, pratiquée après l'ingestion de 120 grammes de rhum, fut confirmative de la première.

L'alcool absorbé entrave donc le pouvoir antitoxique de la cellule hépatique; les toxines intestinales, incomplètement modifiées, réagissent à leur tour sur la cellule hépatique, qui subit ainsi l'impression de deux éléments nocifs, dont l'action s'additionne. Si cette impression est massive, la cellule dégénère sans donner lieu à la formation d'un processus réactionnel; si elle est modérée, mais répétée, l'évolution est différente. Tout d'abord, la cellule dégénère

1. Peut-être l'alcool a-t-il favorisé l'absorption des toxines intestinales. M. Bouchard a d'ailleurs démontré que l'extract hydro-alcoolique des matières fécales est plus riche en toxines que l'extract aqueux.

2. Pour vérifier le fait, il importe d'examiner le foie en des points exempts de nodules cancéreux.

lentement et progressivement (Ackermann, de Grandmaison); puis apparaît, mais bien plus tard, un tissu de cicatrisation, le tissu conjonctif. Ce processus demande pour s'effectuer un temps en général très long. L'alcoolique ne devient cirrhotique qu'à un âge assez avancé; et cependant, depuis bien des années, il se livrait déjà à l'usage immodéré de l'alcool.

Ainsi s'expliquent les insuccès de l'expérimentation. Par l'ingestion des toxiques, on ne produit que la première phase de la cirrhose, la phase de dégénérescence cellulaire; pour obtenir la seconde, quelques mois sont insuffisants; l'ingestion de l'alcool devrait être répétée des années, afin de réaliser les conditions de la clinique. Malheureusement, la durée d'existence des animaux de laboratoire ne permet pas une expérimentation aussi prolongée.

MÉDECINE PRATIQUE

COMPLICATIONS ET TRAITEMENT DU PALUDISME CHRONIQUE

Les observations de paludisme chronique, même sous ses formes graves, sont devenues, depuis les expéditions du Tonkin, du Dahomey, de Madagascar, d'une fréquence extrême. Alors que ces faits étaient autrefois relativement rares, limités à quelques régions spéciales d'endémie palustre (la Camargue, les Landes, la Sologne), ils sont aujourd'hui de rencontre courante et générale. La variété des accidents, les difficultés des indications thérapeutiques offrent donc un réel intérêt.

Le paludisme chronique survient chez des malades qui ont eu des accès fébriles graves et répétés. Les formes sans intermission nette, à types pseudo continus y exposent particulièrement. Mais, en France surtout, une des formes qui aboutit le plus fréquemment à la cachexie est, au contraire, une fièvre à intermittences espacées. La ténacité et la gravité des fièvres quartes est depuis longtemps connue.

Mais, alors même qu'il n'y a pas eu d'accès fébriles, un long séjour dans les pays à malaria peut déterminer une cachexie profonde. Le diagnostic hésite parfois en présence de ce commémoratif absolument négatif. Cette cachexie palustre d'emblée, sans fièvre préalable, est donc importante à connaître, et Rendu la signale justement dans ses cliniques.

L'anémie palustre, même intense, paraît souvent plus bénigne qu'elle ne l'est en réalité. Il est assez rare, en effet, de la voir s'accompagner des palpitations, des défaillances, de la fatigue extrême, du découragement des autres anémies. Cependant, malgré l'absence de ces troubles fonctionnels, le pronostic doit toujours être très réservé si l'amélioration ne survient pas rapidement après le rapatriement. Il devient fort grave, pour peu que le malade présente des œdèmes, de l'ascite, de l'albuminurie.

L'état des organes digestifs est encore un élément capital de pronostic. Les malades offrent souvent une sorte d'embarras gastrique chronique, d'état bilieux permanent dû à l'engorgement du foie et des plus gênants pour l'alimentation. La diarrhée chronique est chez eux fréquente, alors même qu'ils n'ont pas eu, dans les climats tropicaux, la dysenterie. Lorsqu'ils ont eu la dysenterie, la possibilité d'un abcès du foie doit toujours être discutée dans le diagnostic. Une autre cause de troubles digestifs indépendante du paludisme, mais fréquente chez ces malades ayant eu longtemps de l'eau de mauvaise qualité, est constituée par les vers intestinaux. Souvent, il faut faire la part des excès d'alcool et surtout de l'absinthe.

L'hypertrophie de la rate, énorme dans certains cas, constitue la plus fréquente des déterminations locales. Elle peut s'accompagner de poussées de périsplénite très douloureuse. La rupture de la rate, suivie de péritonite mortelle, survient même parfois, le plus ordinairement à l'occasion d'un traumatisme de l'hypochondre gauche.

La cirrhose palustre du foie est encore plus grave. Elle peut être d'autant plus facilement méconnue que l'ictère est exceptionnel, que la teinte terreuse bronzée, l'ascite, paraissent s'expliquer par la ca-

chexie seule. Les épistaxis, l'urobilinurie, l'augmentation de volume du foie, auront pour le diagnostic une grande importance. La mort survient tantôt par les progrès du marasme, tantôt par une complication intercurrente, cachexie amyloïde, érysipèle, péritonite, pneumonie; la pneumonie est souvent très insidieuse, évoluant sans fièvre, sans frisson, sans point de côté.

L'influence du paludisme peut encore être soupçonnée dans une série d'autres accidents: hémoptysies et hématuries intermittentes, hémoglobinurie; névralgies très douloureuses, endocardite chronique, aortite même, d'après Durozier et Lancereux. Les réveils d'accès fébriles surviennent sous l'influence des fatigues, des intempéries sont également fréquents.

Les préparations de quinine, conseillées parfois d'une façon un peu banale, sont-elles également efficaces contre cette longue série d'accidents? En général, elles semblent particulièrement actives contre les accidents, quels qu'ils soient, à types intermittents: accès fébriles, épistaxis, hémoptysies, crises hémoglobinuriques, crises diarrhéiques, névralgies. Elles sont à peu près inefficaces dans les accidents du type chronique: anémie, hypertrophie de la rate, cirrhose palustre. Administrées par la bouche, elles sont parfois plus nuisibles qu'utiles, en augmentant encore les troubles digestifs.

Même dans les réveils d'accès fébriles, dans les types tenaces comme le type quarte, Kelsch et Kiener font remarquer que certains médicaments, très inférieurs au quinine dans les formes initiales, lui sont utilement substitués dans les formes invétérées; c'est le cas pour l'arsenic, pour l'acide phénique. L'arsenic devra être surveillé au point de vue des troubles digestifs. L'acide phénique sera employé sous forme d'injections hypodermiques. M. Dieulafoy injecte, par jour, quatre à huit seringues de Pravaz de la solution suivante:

Acide phénique cristallisé en neige . . . 0,50 centigr.
Eau distillée 50 grammes.

Contre l'anémie, l'arsenic et le quinquina constituent les principaux médicaments. En raison de la surcharge ferrugineuse par le pigment ocre qui existe dans la plupart des organes, Kelsch et Kiener se défient du fer. Voici un type d'électuaire au quinquina:

Poudre de quinquina jaune 25 grammes.
Poudre de centaurée 5 —
Poudre de cannelle 2 —
Sirop de quinquina gris Q. S.

A prendre en trois à quatre fois.

L'usage des vins riches en alcool et en tannin peut contribuer également à tonifier l'organisme. M. Rendu indique un mélange de quinquina (30 gr.), café et cacao torréfiés (à 15 gr.), macérés dans 100 grammes de bon cognac et ajoutés à un litre de vieux vin. Le séjour à la campagne, loin de tout foyer palustre, l'alimentation, constituent également des ressources hygiéniques de premier ordre.

Contre l'anorexie, la strychnine paraît réussir mieux que l'arsenic et le quinquina. Contre les poussées d'embarras gastrique bilieux, Kelsch et Kiener recommandent particulièrement l'ipéca. Il est rare que son effet ne soit pas excellent, même chez les malades les plus cachectiques, dont l'affaiblissement pouvait faire redouter son emploi.

Contre l'hypertrophie splénique, la révulsion par la teinture d'iode, par la faradisation, ont quelque utilité. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine ou d'ergotine, faites au niveau de la région splénique, ne semblent efficaces que dans les cas récents. Mais, le moyen héroïque est l'hydrothérapie. Sans doute, les douches, et surtout les douches locales au niveau de la rate, ont souvent l'inconvénient de réveiller les accès fébriles aigus; mais c'est encore là un des plus puissants modificateurs de l'état cachectique. « La douche froide, dit M. Rendu, agit à la fois sur la peau qu'elle fait fonctionner, sur le système nerveux qu'elle stimule, enfin, sur les viscères qu'elle décongestionne ». L'action locale au niveau de la rate est sans doute d'autant plus importante que cet organe, comme M. Laveran l'a montré, est peut-être moins un lieu de destruction qu'un lieu de refuge pour les hématozoaires du paludisme. Enfin, des tentatives très intéressantes d'organothérapie par la rate fraîche et la poudre de rate donnés dans les aliments, et par la moelle osseuse ont été faites, en particulier par

M. Critzmann; elles ont été exposées par lui dans ce journal même. Ce traitement semble avoir eu une réelle efficacité.

La cirrhose paludéenne du foie est d'un traitement particulièrement difficile. Le moindre soupçon du côté de l'organe hépatique devra imposer la plus grande réserve dans l'alimentation, au point de vue du vin et de l'alcool. Le lait, surtout s'il existe de l'albuminurie, sera alors le meilleur des toniques. Le moyen le plus efficace dans la cirrhose palustre, au moins au début, est certainement la cure thermale alcaline de Vichy.

Comme autres indications thermales: Plombières paraît spécialement convenir en cas de fièvres tenaces et récidivantes; Royat, en cas d'anémie et de nervosisme prédominant; on obtient aussi d'excellents résultats, au point de vue de l'état général, des eaux sulfureuses, Luchon, Aix. Les bains de mer, plus encore que les douches, semblent réveiller les accès fébriles.

L'extrême fréquence de l'impaludisme chronique, chez les enfants et même chez les tout jeunes enfants, est un fait clinique sur lequel M. Jules Simon a particulièrement insisté. Des accidents graves d'anémie, de cachexie, d'engorgement splénique et hépatique, d'albuminurie, peuvent s'observer chez l'enfant, dans des milieux palustres qui, pour l'adulte, sont assez inoffensifs, comme certains environs et même certains quartiers de Paris. L'arsenic, le sirop de quinquina, l'hydrothérapie resteront à peu près inefficaces s'ils ne sont pas aidés d'un moyen radical, le changement d'air et de milieu.

Dr A.-F. PLICQUE.

ANALYSES

CHIRURGIE

Frenot. Essai sur les résultats éloignés du traitement des tumeurs malignes par l'extirpation (Thèse, Nancy, 1897). — D'une façon générale, l'extirpation des tumeurs malignes présente d'autant plus de chances de succès que la tumeur est peu développée et qu'elle évolue chez un sujet sain. Les chances de guérison persistante s'ajoutent les unes aux autres suivant une progression arithmétique, c'est-à-dire qu'ayant passé sans menace de repopulation locale ou ganglionnaire un an révolu à date de la guérison post-traumatique, on aura des probabilités deux fois plus grandes de voir s'écouler une deuxième année avec une santé satisfaisante.

Les résultats contemporains favorables à la thérapeutique chirurgicale, sont montés, depuis une quinzaine d'années, à une proportion presque double de celle où ils étaient antérieurement; le pronostic le plus favorable de guérison suivie depuis au moins trois ans, flotte entre 1/4 et 1/3 des faits dans lesquels l'intervention a eu un but curatif et non simplement palliatif. Pour les épithéliomas cutanés de certaines parties de la face, du front, le contingent des guérisons définitives est de 1/2.

Dans des circonstances tendant de plus en plus à devenir rares, on peut concevoir des doutes sur l'efficacité de l'ablation, en particulier dans le cancer mixte du testicule, qui se reproduit sur place avec la plus extrême facilité; et, en sens inverse, pour certaines formes de squirrhe atrophique, à développement insensible, siégeant de préférence chez les vieillards.

ETIENNE.

C. Roux. De la gastro-entérostomie (Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, 1897, 10 Février, n° 1, p. 67). — L'auteur se propose, dans son travail, de montrer comment et pourquoi il est arrivé à choisir, pour pratiquer la gastro-entérostomie, le procédé en Y, que peu de chirurgiens emploient.

Avant de décrire son procédé opératoire et de résumer ses observations, l'auteur pose les indications de la gastro-entérostomie. Il pense que, d'une façon générale, la perméabilité d'un pylore cancéreux ne devrait jamais empêcher de faire la gastro-entérostomie préventive: ce pylore deviendra à coup sûr insuffisant, et on devrait profiter de la première laparotomie pour ne pas s'exposer à en faire bientôt une seconde. Roux pose ce principe, avant de pré-entendre toute autre considération et il insiste sur son importance; en effet, sur 49 malades opérés, 33 étaient des cancéreux. Ces 33 cancéreux ont donné 8 morts, alors que les 16 autres comptent 6 décès. Le nombre considérable des insuccès, dans la catégorie des non-cancéreux, s'explique par des circonstances spéciales: reflux des aliments dans le duodénum avec iléus subaigu, maladie de Basedow, affection cardiaque, rupture des sutures abdominales, etc. Les 8 décès observés sur les 33 cancéreux amènent à cette conclusion que le cancer est beaucoup plus grave chez les sujets jeunes que chez les vieux; en effet, chez les malades jeunes, le développement de la tumeur est plus rapide et la difficulté du diagnostic précoce est plus grande à

cause de la résistance ordinairement plus grande de l'organisme.

Lorsque les malades ne présentent pas de tumeur appréciable, Roux a toujours tenu à leur faire faire, avant l'opération, l'essai de la sangle de Glénard; bien des malades, en effet, ont été guéris d'une façon en apparence définitive par le port de cette sangle, et sans aucune opération; parmi ces malades, il en est plusieurs à qui une laparotomie avait été proposée antérieurement. Pour reconnaître la chute de l'estomac et la situation d'une tumeur au pyllore, de même que sa mobilité, Roux a recouru à l'insufflation directe de l'estomac par la bouche; ce procédé permet de reconnaître la position de la tumeur par rapport au pyllore, à la paroi antérieure ou postérieure, à la grande ou à la petite courbure, etc., sa mobilité, souvent même l'impossibilité d'une gastro-entérostomie, etc. A propos de ce diagnostic, Roux s'élève contre l'abus que l'on fait de l'expression de dilatation de l'estomac. Lorsque, à la suite de Boyen, il a entrepris de tenter la cure des dyspepsies rebelles et des atonies de l'estomac par la gastro-entérostomie, il a été étonné de ne plus trouver un seul pyllore intact anatomiquement. Toujours un ulcère (sinon un cancer) ou ses suites éloignées, ou, tout au moins, cette sorte de coarctation qui est plus qu'un spasme et qui empêche même, au repos, d'y passer le doigt: toujours il y avait de modifications de l'anneau pylorique qui forçaient d'admettre un processus anatomique chronique, jamais d'atonie pure ou de dilatation vraie.

Examinant les divers procédés opératoires en présence, l'auteur pense que l'on doit rejeter l'opération de Loreta, malgré sa facilité d'exécution et sa bénignité apparente; cette intervention est irrationnelle comme toutes les dilatations que l'on ne peut pas surveiller et répéter à loisir. L'opération de Bircher n'aura que rarement occasion d'être pratiquée, en raison même de la rareté de la dilatation vraie de l'estomac. Quant à l'opération de Heincke-Mikulicz, préconisée pour des cicatrices adhérentes, elle est aussi laborieuse et aussi dangereuse que la gastro-entérostomie en Y. La gastro-entérostomie antérieure est déficiente en elle-même; en effet, au moment de l'opération, l'estomac est flasque et paresseux, le malade à plat de lit, sur le dos, et il est peu logique alors de faire l'ouverture en haut.

La gastro-entérostomie postérieure ne présente pas cet inconvénient, mais elle expose autant que l'antérieure à la compression du côlon. Les principaux dangers de l'abouchement latéral, sur toutes ses faces, sont le reflux de la bile dans l'estomac, le retour du contenu de l'estomac dans le duodénum, les plis, éperons ou cordes, etc.

La grande critique faite à la gastro-entérostomie en Y est sa durée; Roux affirme qu'avec un peu d'habitude et surtout en ne perdant pas de temps inutilement, on peut pratiquer cette opération en quarante à soixante minutes, y compris la restauration des parois abdominales à trois plans, c'est-à-dire exactement ce que la plupart des bons opérateurs emploient pour la méthode la plus simple, l'antérieure de Wölfler.

Voici la manière de faire de Roux: narcose à l'éther; une fois l'exploration terminée, le côlon transverse est relevé, son méso tendu, effondré largement, et la paroi postérieure de l'estomac, dans la région de la poche pylorique, attirée très facilement hors du ventre, pendant qu'on saisit et reconnaît le haut du jéjunum avec son repli. Pour clamps, de simples épingles à friser. A 15, 20, 30 ou plus de centimètres de l'origine du jéjunum, celui-ci est sectionné entre deux pinces de Kocher, et l'incision prolongée dans le méésentère jusqu'à la première bifurcation artérielle; on choisit de préférence, pour cette section, un endroit où elle puisse être la plus longue sans dépasser l'arcade de premier rang.

Le bout supérieur du jéjunum, avec sa pince, est alors coiffé d'une compresse de gaze et mis de côté sur la gauche. Le bout inférieur est saisi par l'aide qui tient l'estomac hors de la brèche mésocolique et approché au moyen de la pince, pendant que l'on place un premier rang de sutures séro-séreuses continues, sur ce qui sera le bord postérieur de l'ouverture.

Incision de la séro-musculaire stomacale et intestinale selon Barker; seconde suture continue séro-musculaire. Ouverture de la muqueuse stomacale, abrasion de l'intestin derrière la pince de Kocher; troisième suture continue sur la muqueuse, tout le tour. Suture séro-séreuse. L'estomac est lâché et le méso ordinairement fixé par les bords de sa brèche autour de la collerette gastro-intestinale par quelques points au catgut.

Pour la fermeture du ventre, Roux recommande de faire des sutures avec une substance non résorbable, soie, argent ou crin de Florence, au moins pour l'un des plans, et encore faut-il attendre, pour les enlever, si c'est dans la peau, que le malade soit à l'abri d'un vomissement ou d'un accès de toux.

Bien que la série des opérations de Roux ne soit pas extrêmement brillante, de l'avis même de l'auteur, il y a lieu de penser qu'en choisissant bien les malades, et en opérant que dans les seuls cas où la gastro-entérostomie en Y est vraiment indiquée, on puisse arriver à des résultats meilleurs qu'avec les autres procédés opératoires.

L. WILLARD.

F. Lyons. Contribution à l'étude du phlegmon infectieux sus-hyoïdien et sub-lingual. Angine de Gensoul-Ludwig (Thèse, Montpellier, 1897). — L'auteur commence, dans son historique, par faire une légi-

time revendication de priorité en faveur de Gensoul qui, six ans avant Ludwig, avait (*Journal clinique des Hôpitaux de Lyon*, T. I, 1830) parfaitement étudié les signes particuliers et reconnu la nature si redoutable du phlegmon infectieux sus-hyoïdien et sub-lingual, auquel, à cause de la gangrène précoce des muscles, il donnait le nom d'angine muscu-naire.

Toutes les lésions de la cavité bucco-pharyngienne, angine, amygdalite, ulcérations, aphtes, carie dentaire, peuvent servir de portes d'entrée aux germes infectieux qui vont créer le phlegmon septique de Gensoul-Ludwig.

Le microbe pathogène est aux yeux de quelques auteurs indéterminé, et pourrait être un staphylocoque ou un actinomycète; pour d'autres, Chantemesse et Vidal, c'est un streptocoque, dont la virulence, en général plus grande, cadrerait avec la gravité du phlegmon infectieux sus-hyoïdien; dans deux observations de M. Tédénat, rapportées par l'auteur, l'examen bactériologique pratiqué par M. Borrel (de l'Inst. Pasteur) démontra de nombreux et très virulents streptocoques.

Sus-hyoïdien ou sub-lingual, et parfois sus-hyoïdien et sub-lingual en même temps, le phlegmon infectieux n'arrive presque jamais à la suppuration; la peau est presque toujours saine, distendue par un gonflement d'une dureté ligneuse, dont l'incision laisse écouler à peine quelques gouttes d'une sérosité roussâtre; les tissus sont de bonne heure sphacelés.

Précédée ou non de prodromes, la maladie peut revêtir d'emblée une modalité qui fait prévoir sa gravité. Mais il existe une forme torpide, sur laquelle insiste M. Tédénat, où la symptomatologie est très discrète, aussi bien localement que dans l'état général: seuls, un abatement profond et rapide, et une élévation considérable du nombre des pulsations, 120, 130, 140, discordante avec une température presque normale, doivent faire craindre les plus graves accidents, commandent une large et rapide intervention et un pronostic très réservé.

Le diagnostic sera fait avec les diverses inflammations bucco-pharyngiennes, avec les adénopathies sous-maxillaires aiguës, les glossites, les accidents d'évolution de la dent de sagesse, les phlegmons suppurés du cou et leurs diverses variétés: phlegmon glosso-thyro-épiglotique (Brousses et Brault).

Le traitement préventif est réalisé par l'antisepsie bucco-pharyngienne. Le traitement curatif doit être très précoce, et même alors il est souvent sans effet; avec le thermo caustère ou le bistouri, on fera largement et profondément des incisions qui mettront toute la région au grand jour.

La maladie revêt, d'ailleurs, les allures d'une infection générale, d'une toxémie; aussi le traitement général, stimulants énergiques, ne doit pas être négligé; M. Tédénat recommande les injections de sérum artificiel. Malgré tous les efforts, le pronostic reste très sombre, et la mortalité très élevée.

Lyons termine son travail par quinze observations, dont cinq inédites appartiennent à M. Tédénat.

HENRY REYNES.

J. Cortyl. Du cancer des fumeurs (Thèse, Paris, 1897). — Nié par plusieurs chirurgiens contemporains ou du moins peu appréciés par les auteurs modernes, le cancer des fumeurs serait relativement fréquent, et M. Cortyl a eu l'occasion de l'étudier sur nombre de cas observés dans la région du Nord.

Bouisson indiqua le tabac comme cause du cancer des lèvres et des fosses nasales, mais c'est à M. Guernonprez que revient l'honneur d'avoir insisté sur la relation de cause à effet entre l'usage de la pipe et les néoplasmes de la langue et de l'amygdale.

Le cancer des fumeurs, quelle que soit sa localisation, est presque toujours un épithélioma pavementeux lobulé tantôt muqueux et tantôt corné; il se prolonge par continuité ou gagne les ganglions par voie lymphatique. Comme tous les autres cancers, son étiologie est entièrement à résoudre et, en particulier, la démonstration de l'hypothèse parasitaire est loin d'être établie et ne semble guère devoir jamais être faite en faveur des sporozoaires.

La cause prédisposante du cancer buccal est bien plutôt la diathèse générale, l'herpétisme que l'hérédité dont la valeur, en ce cas, est fondée sur un nombre très restreint d'observations. La cause déterminante est fort souvent l'irritation répétée du tabac sur le même point de la muqueuse. Le cancer buccal se développera surtout chez les fumeurs ne prenant pas de soins hygiéniques de la bouche, fumeur jusqu'au fond la pipe en terre à tuyau court et n'employant que des tabacs de qualité inférieure.

Ces néoplasmes atteindront en particulier la lèvre inférieure ou la partie de la langue qui, maintenant d'habitude la pipe, se trouve en contact avec le tuyau surchauffé et reçoit, à la fin, de la pipe une sorte de jus ou plutôt de matière empyreumatique âcre et irritante. Ils se développeront également à la base de la langue et sur l'amygdale chez les fumeurs qui, n'ayant plus de dents, soutiennent le tuyau de leur pipe profondément placé entre la langue et le voile du palais. Le poids de la pipe maintenue toujours au même endroit, ainsi que lui prouvent les usures caractéristiques des dents, est lui-même une cause d'irritation de la lèvre; et explique la localisation du mal en cet endroit. En tous les cas, le cancer se trouve du côté où le fumeur a l'habitude

de tenir sa pipe et il commence à un centimètre environ en arrière de l'orifice de sortie de la fumée.

La contagion du cancer, fort discutée dans ces derniers temps, ne paraît pas impossible pour les tumeurs de la bouche. Qu'un fumeur prédisposé par l'herpétisme, débilité par le travail et l'alcoolisme vienne à se servir de la pipe d'un individu atteint de cancéroïde ou qu'il boive dans un verre de cabaret mal lavé, souvent ébréché et peut-être infecté par un contact antérieur, il n'y aurait rien d'étonnant que cet homme fût contagionné.

Ces cancéroïdes, dont le pronostic est relativement bénin lorsqu'ils siègent à la lèvre et qu'ils sont opérés de bonne heure, deviennent très graves lorsqu'ils atteignent la langue ou l'amygdale. La récidive est plus fréquente et plus rapide, si le fumeur n'abandonne pas définitivement l'usage du tabac.

Le traitement par les injections de liquides chimiques ou organiques n'a donné jusqu'ici aucun résultat sérieux; l'effet psychique qu'elles peuvent produire fera que, dans les cas inopérables, on pourra employer les injections interstitielles d'alcool, moins douloureuses et moins dangereuses que toutes autres. L'emploi des caustiques doit être rejeté; longue et aléatoire, cette médication est toujours très douloureuse.

Le traitement chirurgical est le seul recommandable. Opérer tôt, largement, totalement, sans cela, s'abstenir: telle est la conduite que doit tenir le médecin en présence du cancer des fumeurs.

L'emploi de la sonde à demeure, introduite par les narines, chez les opérés, permettra d'éviter les pneumonies qui compliquent si souvent les interventions faites sur les voies digestives antérieures.

Les sujets prédisposés par hérédité ou par herpétisme devront prendre de grands soins de propreté de leur bouche: ils emploieront le narghilé ou la pipe en bois ou en écume munie d'un bout d'ambre: ils ne fumeront pas jusqu'au fond et éviteront les tabacs âcres. Si, à ces soins personnels, on ajoute les mesures de prophylaxie consistant en la surveillance du nettoyage des verres dans les estamets, on pourra espérer voir diminuer grandement la fréquence des cancers des fumeurs.

J. CHOMPRET.

Chambrelet et Princeteau. Sur un cas de hernie diaphragmatique congénitale (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1897, n° 9, p. 99). — Il s'agit d'un enfant qui né à terme et mort quelques heures après sa naissance, était atteint d'une hernie diaphragmatique congénitale.

L'autopsie est pratiquée et révèle les faits suivants: le foie, le rein droit et le côlon descendant terminé par le rectum occupent leur position normale. Les autres viscéres sont en ectopie; ils sont contenus en partie ou en totalité dans le thorax. Ces viscéres se sont échappés du côté gauche par un orifice en forme de croissant, limité par le bord postérieur de la moitié gauche du diaphragme incomplètement développé et les muscles psoas et carré des lombes; en effet, le bord postérieur du diaphragme se soude normalement à l'aponévrose de ces muscles et transforme le thorax et l'abdomen en deux cavités distinctes. Au contraire, s'il survient un arrêt de développement, ces deux cavités communiquent entre elles, et la plèvre et le péritoine se continuent sans ligne de démarcation.

L'estomac est situé dans la cavité thoracique et a dû exécuter un mouvement de bascule; sa grande courbure regarde en haut, la grosse tubérosité à droite, et la région pylorique, au contraire, à gauche.

La partie moyenne du duodénum est restée seule dans la cavité abdominale; ses extrémités pylorique et jéjunale sont contenues dans la cavité thoracique, ainsi que la portion d'intestin grêle qui fait suite au duodénum. Si l'on soulève les anses formées par l'intestin grêle, on aperçoit le gros intestin; le cæcum, le côlon descendant, le côlon transverse et une partie du côlon ascendant sont inclus dans le thorax. La rate a également pénétré dans la poitrine et a subi un mouvement de bascule; son extrémité inférieure regarde en haut et son extrémité supérieure en bas. Le pancréas a également subi un mouvement de bascule. Le rein gauche appartient par ses trois quarts supérieurs à la cavité thoracique.

Il est facile de comprendre que les organes thoraciques ont subi des déplacements. C'est ainsi que le péricarde et le cœur ont été transportés à droite; le poumon gauche est représenté par un petit moignon bilobé; la bronche gauche, refoulée en haut, a été ployée en deux; son calibre est, par suite, complètement effacé. L'aorte thoracique et l'œsophage occupent leur position normale.

A. M.

E. Delanglade. De la luxation congénitale du fémur (Thèse, Paris, 1896). — Chronologiquement, Paletta est le premier à s'être occupé de la luxation congénitale de la hanche; après lui, Dupuytren, Bouvier, Cruveilhier et Sedillot reprennent la question et étudient surtout l'anatomie pathologique; Humbert, Pravaz tentent le traitement. Breschet, von Arnson, Grawtz, Lannelongue combattent la théorie de Verneuil, et font voir que le déplacement de la tête fémorale n'est pas dû, comme le voulait cet auteur, à une paralysie spinale, mais bien à une malformation. Avec le progrès de l'antisepsie, le traitement par voie sanguine a pu être tenté, et il l'a été surtout par Hoffa, Lorenz, Aug. Broca, Kirmis-on, Bradford, Gibney, Mikulicz.

La luxation congénitale de la hanche est une malfor-

mation fréquente; c'est de beaucoup la plus fréquente des malformations congénitales. La luxation unilatérale se rencontre plus souvent que la bilatérale; la gauche est plus fréquente que la droite, chacune d'elles moins fréquente que la bilatérale. Sur les 112 observations que rapporte l'auteur, on trouve 45 luxations bilatérales, 67 unilatérales, dont 40 à gauche et 27 à droite.

Étiologie et pathogénie. Dans l'étiologie, deux points attirent l'attention : prédominance du sexe féminin, rôle de l'hérédité. Les statistiques de l'auteur, donnent, en effet, une proportion de 80 filles pour 20 garçons, sur 100 malades. Dans 1/6 des cas environ, des parents plus ou moins proches des malades présentaient des malformations congénitales.

Les théories pathogéniques sont nombreuses; on peut les ranger en cinq groupes principaux : 1^o théorie traumatique; 2^o théorie des vices de position et de la compression *in utero*; 3^o théorie inflammatoire incriminant surtout la tuberculose; 4^o théorie musculaire, donnant comme cause de la luxation, ou bien une rétraction musculaire primitive (J. Guérin), ou bien une atrophie musculaire consécutive à la paralysie spinale de l'enfance (Verneuil). Examinant en détail chacune de ces théories, l'auteur montre qu'aucune d'entre elles n'est satisfaisante, et se rallie à la théorie des malformations, d'après laquelle la cause de la luxation réside dans l'absence du parallélisme normal entre le développement des deux surfaces articulaires. La malformation consiste primitivement dans une atrophie osseuse, non seulement de la cavité cotyloïde, dont le développement ne marche plus parallèlement à celui de la tête fémorale, mais aussi de la moitié de l'os iliaque du même côté.

Quelle est la cause de cet arrêt de développement? Lannelongue pense qu'il s'agit d'une lésion du système nerveux, cerveau quelquefois, moelle de préférence, lésion primitive, pouvant être de l'ordre des hydrospies.

Anatomie pathologique. Les lésions que l'on rencontre dans la luxation congénitale de la hanche sont de deux ordres : les unes, primitives et essentielles, sont liées au développement incomplet du sujet; c'est en elles que l'on trouve la cause de la luxation; les autres sont la conséquence du déplacement des surfaces articulaires, elles tiennent aux conditions nouvelles de l'équilibre, aux changements opérés dans la longueur, la direction, le rôle des muscles et des ligaments, quand le malade a commencé à marcher.

Au moment de la naissance, s'il s'agit d'une luxation unilatérale, le membre malformé est plus court que le sain; ce raccourcissement est dû à deux facteurs : 1^o le débilement de la hanche; 2^o le développement incomplet des diverses pièces du squelette. L'attitude est variable. La cuisse est en flexion, en flexion et abduction, en abduction et rotation externe. Lannelongue insiste sur la gracilité du membre. La luxation, chez le nouveau-né, est quelquefois complète, le plus souvent elle ne l'est pas, et l'on observe les premières phases du déplacement, l'empiètement de la tête hors du cotyle insuffisant. Il n'y a aucune règle fixe dans l'établissement de la luxation, elle peut primitivement affecter des sens variables. Le plus ordinairement, elle est postéro-supérieure, elle est quelquefois supérieure, plus rarement antéro-supérieure. Le sens de la luxation dépend de la prépondérance de l'arrêt de développement sur telle ou telle partie du contour du cotyle. Si, par la dissection, on étudie les parties constituantes de l'articulation, on leur trouve ce caractère commun, d'être incomplètement développées. Pour sa part, le cotyle est rudimentaire, aplati, incapable d'emboîter et de retenir la tête fémorale légèrement atrophiée aussi; il est en tout semblable, comme profond, à une cavité glénoïde de l'omoplate.

Les proportions de l'os iliaque dans son ensemble sont modifiées; tandis que sa longueur n'est pas sensiblement différente de l'état normal, sa hauteur, au contraire, est moindre. La fosse iliaque externe est étroite, le trou sous-pubien plus large et moins haut. Du côté du fémur, les déformations sont moindres que du côté de l'os iliaque, mais elles existent aussi; les plus apparentes sont celles de la tête, qui est souvent aplatie du côté où elle appuie.

Outre les déformations osseuses, on observe aussi une atrophie par défaut de formation dans les muscles de la fesse, de la cuisse, du mollet et de la plante du pied. Comparés avec ceux du côté sain, ils en diffèrent non seulement à l'œil nu, par leur volume et leur consistance moindres, mais, histologiquement, par le nombre moins considérable de leurs faisceaux et fibrilles musculaires.

Les lésions de la synoviale sont exceptionnelles à la naissance; le ligament rond est toujours conservé; la capsule est normale, elle est seulement étalée et élargie dans le sens de la luxation.

Dans les luxations unilatérales, les artères du côté malade sont plus étroites que celles du côté sain. Cette disposition s'observe sur les iliaques primitive et externe, et, à un degré moindre, sur l'hypogastrique. Assez souvent la luxation congénitale du fémur coïncide avec d'autres malformations de l'organisme, qui montrent bien toute l'étendue du vice de développement. Les malformations concomitantes les plus fréquentes sont : pieds bots, mains bots, syndactylie, lordose, scoliose, fissures sternales, imperforation de l'anus, etc. La cause de ce vice de développement général ou local paraît être dans

une lésion du système nerveux du fœtus, de la moelle en général.

Les lésions que l'on rencontre sont du cadre des malformations et des hypoplasies, jamais elles n'ont le caractère de la polyomyélite antérieure. Et cela suffirait à séparer les luxations congénitales des luxations paralytiques.

Quand le sujet grandit et marche, le déplacement, léger ou en germe jusque-là, s'accroît et augmente de plus en plus. La cavité cotyloïde est située tout entière au-devant de la ligne de Nélaton, qui, à l'état normal, passe par son centre. Au lieu de regarder en dehors, en bas et en avant, elle regarde presque directement en bas et en avant; de là résulte que tous les procédés de réduction orthopédique, dans lesquels on n'aura pas mis le membre en rotation interne, seront forcément stériles, car ce n'est que dans cette attitude que le pôle de la tête viendra au contact du cotyle. Les rapports de la cavité cotyloïde ne sont pas seuls modifiés, sa forme l'est aussi; au lieu d'être sensiblement circulaire, elle est triangulaire. Le bord postérieur, très épais, est sensiblement parallèle à la partie verticale de la grande échancre sciatique; le bord supérieur prolonge, ou à peu près, la branche ischio-pubienne; la base correspond à la partie supéro-externe du trou sous-pubien; le sommet est au-dessous et un peu en dehors de l'épine iliaque antéro-inférieure.

Du côté du fémur, la tête est aplatie, déformée, elle offre souvent des irrégularités, de petits boursofflements à son union avec le col, qui est court et en antéverson.

L'appareil ligamenteux présente des modifications importantes. La luxation congénitale de la hanche est intra-capsulaire; la forme, les dimensions, les rapports de la capsule varient seulement avec l'étendue du déplacement; ce n'est plus, comme à l'état normal, un cylindre étroit masquant les parties qu'il unit; on voit, après avoir enlevé les muscles, quelle se moule sur l'extrémité supérieure du fémur, coiffe la tête et épouse la forme du col, sauf à la partie inférieure. C'est un sablier avec deux parties évasées : l'une, antérieure, embrasse le cotyle; l'autre, postérieure, plus grande, la tête et le col fémoral. Entre les deux, se trouve une partie plus ou moins rétrécie, l'isthme. Les faisceaux de renforcement, conservés dans leurs insertions et leur disposition, sont tous hypertrophiés, rétractés en avant, allongés en arrière. Le ligament rond, qui ne manque jamais à la naissance, s'étire, s'amincit, disparaît. A trois ans, il manque à peu près aussi souvent qu'il est conservé; à partir de quatre ans, sa destruction est la règle; elle est plus précoce dans les luxations bilatérales que dans les unilatérales. Les muscles sont rétractés par rapprochement des points extrêmes d'insertion, frappant, par ordre de fréquence et de gravité : 1^o les adducteurs; 2^o les fléchisseurs; 3^o les muscles de la tubérosité de l'ischion.

Dans la majorité des cas, on ne trouve sur l'os iliaque aucune trace de l'appui de la tête fémorale. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'appui peut se manifester par la production d'une petite facette, tantôt plane, tantôt excavée. Dans les déplacements postéro-supérieurs, la tendance est l'aggravation progressive par rétraction musculaire de plus en plus forte, et poussées d'arthrite. Dans les luxations sus-cotyloïdiennes, ces complications sont rares et bien moindres. Il y a, au contraire, tendance à la formation d'une néarthrose. Cette néarthrose peut s'organiser de deux façons : 1^o par ossification de la capsule; 2^o par perforation de la capsule et production d'un bourrelet osseux dû à l'irritation du périoste.

Symptômes. Il est rare qu'une luxation congénitale de la hanche soit reconnue dès la naissance. Dans la très grande majorité des cas, en effet, l'on ne se doute de la malformation qu'au moment de la marche. L'enfant marche tard; dès qu'il marche, il marche mal. Dans la luxation unilatérale, le sujet étant debout et immobile, on remarque tout d'abord une asymétrie des deux moitiés droite et gauche du corps. Le membre inférieur est plus grêle du côté luxé, la forme de la hanche est altérée, le grand trochanter fait en dehors une saillie plus ou moins considérable, angulaire ou arrondie. La fesse est élargie et aplatie, elle semble flasque, le pli fessier est abaissé et oblique en bas et en dehors. Le triangle de Scarpa est aplati, déprimé, flasque aussi. Le bassin est incliné du côté malade; le sillon interfessier est oblique en bas et du côté sain. Pour se mettre en équilibre, la partie supérieure du corps s'incline vers le côté sain. Le membre inférieur du côté luxé est porté en dehors en totalité au niveau de sa racine. Il est en adduction et en rotation interne.

Si l'on fait marcher le malade, la boiterie est évidente et caractéristique. Au moment où le pied du côté malade porte sur le sol, il se produit une oscillation latérale considérable et brusque du tronc vers le côté luxé, puis une élévation du membre luxé, qui semble s'enfoncer dans le flanc. La caractéristique de la claudication n'est pas l'instabilité de l'extrémité supérieure du fémur par rapport à l'os coxal, c'est le balancement opposé du tronc et du bassin autour de l'articulation sacro-lombaire. Quelle en est la cause? Pour le tronc, il s'agit simplement de mouvements de compensation destinés à placer le centre de gravité au-dessus du pied qui repose sur le sol, à assurer l'équilibre. Les mouvements du bassin, au contraire, sont entièrement anormaux; ils tiennent à l'impotence fonctionnelle des abducteurs de la hanche. Cette oscillation du tronc et ces mouvements du bassin

ne sont pas tout. Les procédés de chronophotographie appliqués à l'étude de la marche de malades atteints de luxation congénitale de la hanche ont montré que le grand trochanter glisse sur la fosse iliaque; il glisse en haut, en arrière, et tourne souvent en rotation interne, exagérant ainsi l'adduction du genou qui vient croiser celui du côté opposé.

Si l'on examine l'enfant couché, on voit que le membre luxé est plus court que le membre sain; dans les luxations postérieures, le grand trochanter s'élève de plusieurs centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton. L'enfant étant dans le décubitus dorsal, si on porte les doigts dans une direction perpendiculaire au grand trochanter, on sent, juste derrière lui, une dépression légère puis, immédiatement, une saillie arrondie, qui est la tête fémorale; en imprimant au membre des mouvements de rotation, on peut se rendre compte de son volume et même de sa forme. Le pli de l'aîne est mou, dépressible, et on ne sent pas, comme chez le sujet normal, la saillie de la tête du fémur un peu en dehors de l'artère fémorale. La mobilité articulaire est exagérée dans tous les mouvements normaux; du côté luxé, le genou arrive facilement à toucher l'épaule; l'extension peut se pousser aussi loin que chez le sujet sain; il en est de même de la rotation interne et externe.

Un seul mouvement est toujours diminué dans son amplitude, c'est l'abduction.

La réductibilité, par glissement vertical passif, obtenu par tractions légères sur l'extrémité du fémur, affirmée par Dupuytren, est réelle, quoi qu'on en pense Bouvier. Dans la luxation compliquée de rétraction musculaire, cette réductibilité n'existe plus, et on trouve, en outre, de la douleur et une diminution considérable de la mobilité active ou passive; la marche est presque impossible. Lorsque la tête fémorale est directement en haut, ou en haut et en arrière, le membre inférieur reste bien orienté; il n'est ni en flexion, ni en adduction, il est seulement en rotation externe. Le grand trochanter est saillant, mais le contour de la tête ne se montre jamais. Les mouvements sont à peu près normaux; la marche est bien meilleure que dans les luxations postérieures.

La luxation bilatérale est le plus souvent symétrique, et le déplacement se fait en haut et en arrière; ce qui caractérise ce cas, c'est, le sujet regardé par devant, une disproportion considérable entre son tronc bien développé et ses membres inférieurs très courts. Les genoux sont rapprochés l'un de l'autre, tandis qu'il existe un espace libre assez grand au niveau de la racine des cuisses; les organes génitaux sont repoussés en arrière, le ventre est très proéminent. L'ensellure lombaire est profonde, les fesses sont volumineuses. La marche est symétrique des deux côtés; au temps de l'appui unilatéral, le trochanter et le bassin s'élèvent, le thorax s'abaisse et la colonne lombaire devient concave du côté de l'appui quel que soit le pied qui repose.

Diagnostic. La luxation congénitale de la hanche est une affection facile à reconnaître lorsqu'elle est bien accusée. Au début, quand le déplacement est bien léger; plus tard, si les caractères de la malformation sont masqués, au moins en partie, par des complications telles que arthrite, rétractions etc., le diagnostic peut présenter de grandes difficultés. Les éléments dont il faut tenir le plus grand compte sont : 1^o l'âge auquel l'enfant a marché; 2^o le début de la claudication; 3^o l'asymétrie des deux moitiés du corps (luxation unilatérale) ou des parties supérieure et inférieure (luxation bilatérale); 4^o la boiterie; 5^o la présence de la tête fémorale hors de sa place, signe pathognomonique.

L'étude et la recherche de ces différents signes permettront de ne pas confondre l'affection avec le rachitisme qui peut, d'ailleurs, coexister, et surtout avec la coxo-tuberculose. La paralysie des muscles fessiers donne lieu à une démarche absolument analogue à celle de la luxation congénitale. La différence est qu'il n'y a pas d'ascension du trochanter, et que l'extrémité supérieure du fémur est bien à sa place.

Lorsque la luxation a été causée par l'ostéomyélite, on retrouve, par l'interrogatoire, les symptômes aigus auxquels cette affection a donné lieu. Les luxations causées par la coxo-tuberculose sont plus fréquentes. Les antécédents permettent de savoir si la tuberculose s'est installée dans une malformation congénitale, ou si l'on a simplement affaire à une luxation pathologique au cours d'une coxalgie ayant frappé une articulation normale.

Pronostic. Sans danger au point de vue de la vie, la luxation congénitale de la hanche est une malformation grave en ce qui concerne la marche.

Le pronostic est, en général, moins grave pour les luxations unilatérales que pour les bilatérales, pour les luxations supérieures que pour les inférieures, pour les antérieures que pour les postérieures. La tendance est d'ordinaire à l'aggravation.

Traitement. Chez les sujets où la luxation aura pu être reconnue de bonne heure, et surtout quand elle sera incomplète, on obtiendra beaucoup en défendant tout ce qui peut l'aggraver, en réduisant la station verticale et la marche au minimum, en prenant soin de l'appareil musculaire, en surveillant l'attitude du membre qui doit être, autant que possible, en extension et abduction.

Il est difficile de préconiser aucune des méthodes de réduction orthopédique qui, dans un but aléatoire, con-

dament un enfant sain au décubitus pendant des années, au détriment de son développement physique et intellectuel. Il est certain, en effet, que, chez le sujet jeune, on peut facilement, et toujours, amener la tête au contact du cotyle; mais celui-ci n'est pas en état de la maintenir. L'espérance que ce contact prolongé amènerait la formation d'un rebord solide et durable a été souvent déçue. La réduction orthopédique, suivie du port d'un appareil ambulatorio, doit être tentée, mais seulement dans le cas de luxation unilatérale. La meilleure méthode semble être celle de Lorenz.

Selon Delanglade, l'intervention sanglante est la seule méthode qui supprime tous les obstacles à la réduction, assure immédiatement le maintien des nouveaux rapports, et réalise la *restitutio ad integrum*.

Le procédé de choix est celui de Hoffa, modifié par Lorenz, car c'est celui qui ménage le mieux les muscles et permet le drainage dans de meilleures conditions. L'opération doit être précédée de l'extension continue, pour supprimer d'avance la rétraction musculaire.

Les reproches adressés à l'intervention: mortalité, raidures, attitudes vicieuses, récidives, tiennent à ce qu'on n'est pas arrivé d'emblée à la faire sans fautes. Les raidures peuvent être évitées par une mobilisation précoce, douce, graduelle, et par l'extension continue. Les mêmes moyens, appliqués avant ou après l'opération, préviennent, corrigent ou atténuent les attitudes vicieuses.

En fin de cause, on peut recourir à l'ostéotomie oblique sous-trochantérienne. Les récidives proviennent d'un évidement insuffisant du cotyle ou de l'antéversion du col du fémur.

Dans des cas exceptionnels, la restauration est parfaite en ce qui concerne la forme et la fonction, à ce point qu'on ne soupçonnerait pas que la hanche a été mal formée. Généralement il n'en est pas ainsi, il persiste un peu de raccourcissement et une légère claudication, une certaine diminution dans l'amplitude des mouvements, mais la déviation est en grande partie corrigée, la claudication est infiniment moindre et n'a plus le même caractère, l'endurance à la fatigue est considérable, les douleurs sont supprimées. L. WILLARD.

OBSTÉTRIQUE ET GYNECOLOGIE

M. Tref. De la rétention des membranes après l'accouchement à terme (Thèse, Nancy, 1897). — D'après l'auteur, la rétention des membranes, surtout caduque et chorion, est fréquente après l'accouchement à terme; le siège le plus habituel est le niveau des cornes et de l'anneau de contraction de l'utérus. Parmi les causes prédisposantes, il cite la présentation du placenta par sa face utérine ou son bord, la présence d'un cotylédon accessoire, la dissociation des membranes, l'insertion marginale du cordon, les altérations des membranes et les déviations utérines; les véritables causes sont les adhérences dues à l'endométrite chronique, et peut-être à la syphilis, la présence d'un caillot dans les membranes, l'intervention intempestive de l'accoucheur, aussi bien dans la délivrance par traction et expressive que dans la délivrance spontanée.

Les membranes retenues s'éliminent généralement sans occasionner d'accidents, soit entières, soit avec de petits caillots, soit en débris dans les lochies et le liquide d'injections. S'il survient des accidents, ils sont bénins: branches utérines, céphalée, légère élévation de température, fétilité des lochies, qui cèdent facilement au traitement. Rarement, on voit survenir des accidents graves, hémorragies secondaires, septicémie. Le diagnostic est facile, reposant sur un examen soigneux du délivre.

Le traitement prophylactique devra surtout remédier aux causes prédisposantes, l'intervention en temps opportun permettant d'éviter bien des rétentions.

Si les membranes ne cèdent pas aux tractions douces, un fil permet souvent, après la séparation du placenta, d'essayer de les extraire. L'expectation antiseptique est le meilleur mode de traitement; si des accidents septico-émiques persistaient, un double écouvillonnage utérin, suivi d'injections intra, serait préférable au curetage. S'il y avait rétention d'un cotylédon, l'intervention, contre-indiquée dans la rétention des membranes, serait à employer immédiatement. ETIENNE.

P. Segond. Le décubitus acutus, complication possible de l'hystérectomie vaginale (Revue de Gynecologie et de Chirurgie abdominale, 1897, n° 1, 10 Février, p. 59). — Le nombre des observations rapportées, quoique encore restreint, est cependant déjà suffisant pour permettre de dire que le décubitus acutus est une complication possible à la suite de toutes les opérations dans lesquelles les nerfs du bassin risquent d'être tirés, irrités ou pincés. Sans vouloir généraliser la question, l'auteur se borne à l'étude des eschares sacrées à formation rapide, consécutives à l'hystérectomie vaginale.

Signalée par Terrier et Hartmann, cette complication de l'opération de Péan a été bien décrite par Baudron, et ces auteurs sont les seuls à en parler.

Le décubitus acutus est une complication très rare de l'hystérectomie vaginale (6 cas sur 542 femmes hystérectomisées par Segond).

Les 6 malades dont les observations servent de base

au travail de Segond étaient toutes des femmes jeunes, opérées pour lésions péri-utérines inflammatoires; 5 d'entre elles souffraient du ventre depuis longtemps déjà. L'acte opératoire ne s'est montré long et pénible que pour l'une des 6 malades, qui, atteinte à la suite d'un accouchement, de prosalpinx double avec infiltration purulente de tout le tissu cellulaire pelvien, présentait un utérus à parenchyme extrêmement friable, et dont le morcellement fut très laborieux. Pour les 5 autres malades, la durée de l'opération n'avait pas dépassé quarante minutes.

Cliniquement, les choses se sont passées de la même façon chez les 6 opérées. De trois à cinq jours après l'hystérectomie, sans la moindre cause déterminante appréciable, apparition brusque, au siège et sur l'un des côtés de la crête sacrée, d'une large plaque érythémateuse, limitée par un contour plus ou moins régulier, assez douloureuse à la pression, et compliquée d'une tuméfaction très accusée du derme et des parties sous-jacentes. En même temps, la température s'est toujours élevée, et l'état général est devenu plus ou moins mauvais. En quelques heures, production de bulles à contenu roussâtre, sur la plaque érythémateuse primitive, et, deux ou trois jours après, constitution définitive d'une eschare proprement dite, large comme la paume de la main, et comprenant toute l'épaisseur des parties molles jusqu'à l'os. Malgré l'étendue des lésions, malgré la dénudation du sacrum, l'élimination des eschares et la réparation des plaies consécutives se sont faites sans encombre, quoique lentement; toujours la cicatrisation définitive s'est montrée parfaite.

Cette marche, dans la production des eschares, répond absolument à la description classique du décubitus acutus de cause spinale, et notamment à celle du décubitus acutus consécutif aux lésions traumatiques de la moelle épinière, lesquelles, d'après une remarque de Ashurt, exposent d'autant plus à l'évolution du trouble trophique, que la blessure médullaire siège plus bas. Il faut remarquer que le siège des eschares est unilatéral chez les hystérectomisées, alors que le décubitus de cause spinale est, d'habitude, médian, mais la similitude ne demeure pas moins parfaite, puisque, d'après Charcot, il suffit que les lésions médullaires soient unilatérales, pour que le trouble trophique présente le même caractère, en se développant du côté opposé.

Le pronostic du décubitus acutus consécutif à l'hystérectomie vaginale est bénin. Chaque fois, la cicatrisation s'est faite dans d'excellentes conditions, et sans laisser aucun trouble. Le point le plus intéressant est de déterminer la nature et la pathogénie des lésions. Au point de vue de la nature, puisque l'on se trouve en présence d'un trouble trophique exactement semblable au décubitus acutus d'origine spinale, il est justiciable de la même interprétation. Le point de départ seul est ici spécial; il est constitué par les manœuvres de l'hystérectomie, par les tiraillements qu'elle exige, et surtout par la forcipressure. Les pinces étrèignent et meurtrissent des filets nerveux plus ou moins importants; le processus irritatif qui en résulte, pouvant se prolonger le long des nerfs du bassin, réalise bien les conditions pathogéniques favorables à la production des troubles de nature trophique.

L'étiologie directe du décubitus acutus des hystérectomisées et l'explication de son excessive rareté sont plus difficiles à trouver. L'idée première qui vient à l'esprit, c'est que la complication, résultant directement de l'acte opératoire, elle sera d'autant plus à redouter que celui-ci aura été plus long et plus pénible. Malgré ce qu'en pense Legueu, l'auteur croit que cette explication est inexacte et ses chiffres le prouvent. En effet, d'une part, sur 542 hystérectomisées, le décubitus acutus n'a été observé que 6 fois, et, d'autre part, sur ces 6 malades, l'opération n'a été laborieuse qu'une fois; en outre, le décubitus acutus ne serait pas une rareté si la longueur et la difficulté d'une opération en favorisaient réellement l'apparition. C'est pour les mêmes raisons qu'il ne faut pas davantage accuser la compression du siège sur la table opératoire pendant l'intervention. Quant à la nature infectieuse des lésions, elle est bien peu probable, car, dans tous les cas, les accidents fébriles dépendaient manifestement de la complication opératoire et n'existaient pas avant elle. Morestin pense, et Segond se rattache à cet avis, que les accidents doivent être spéciaux à certains individus prédisposés.

La nature de cette prédisposition peut être trouvée dans le genre de l'affection qui nécessite l'opération. D'après les observations de Segond, il y a lieu de penser que la prédisposition cherchée se trouve réalisée surtout chez les femmes atteintes de phlegmasies péri-utérines plus ou moins anciennes et susceptibles de provoquer dans les nerfs du voisinage des lésions irritatives larvées, qui trouvent dans le traumatisme opératoire les conditions voulues pour s'aggraver et se propager. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la genèse des paralysies réflexes d'origine utéro-annexielle, étudiées par Brown-Séquard.

La doctrine réflexe pure, par laquelle on voulait expliquer ces paralysies, n'est pas soutenable, et leur production doit être attribuée, soit à la compression des branches nerveuses du plexus sacré par une tumeur, soit par l'extension jusqu'au tissu nerveux de la phlegmasie environnante. L. WILLARD.

MALADIES DES ENFANTS

Lamarque. Céphalématome chez un enfant de trois ans (Journal de médecine de Bordeaux, 1897, n° 9, p. 98). — Le céphalématome, qui est caractérisé par un épanchement sanguin entre les os du crâne et leur périoste, s'observe habituellement chez les nouveau-nés; quelquefois, cependant, on peut le rencontrer plus tard. On ne connaît que deux cas de céphalématome tardif qui ont été rapportés, l'un par M. Gosselin, en 1892, et l'autre, par M. Tarnier. Ces faits sont donc exceptionnels.

M. Lamarque rapporte un troisième cas, qu'il a observé chez une petite fille de trois ans. La tumeur qui était indolente siégeait sur le pariétal gauche; autour de la tumeur existait un bourrelet dur, osseux. Elle mesurait 7 centimètres de longueur et 4 centimètres de largeur. La peau avait à ce niveau sa coloration normale; elle n'était ni rouge, ni luisante. Une ponction exploratrice permit de retirer du sang vermeil. La tumeur disparut au bout de quinze jours, sans traitement.

A quoi est due la production de cette tumeur? On sait que la table externe des os du crâne se développe moins vite que la table interne; en outre, au moment de la naissance, il existe sur la table externe, notamment sur le bord postérieur du pariétal, des fissures au niveau desquelles le diploé est en contact avec le périoste. Or, le diploé est parcouru par de nombreux vaisseaux; le périoste, d'autre part, se décolle facilement chez l'enfant. Par conséquent, si l'évolution de la table externe est retardée et que les fissures persistent, un traumatisme insignifiant aura pour but d'écartier les bords des fentes et pourra déterminer l'épanchement du sang sur la bosse pariétale. Une lésion osseuse, d'ailleurs, une ostéite, aura le même effet ainsi que le prouve le cas rapporté par Gosselin. A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Aimé. Étude clinique sur le dynamisme psychique (Thèse, Nancy, 1897). — Les rapports du physique et du moral, jusqu'ici mal résolus, peuvent être envisagés nouvellement, si l'on introduit dans leur interprétation la notion du dynamisme. Le dynamisme est une modalité fonctionnelle, et, au cas particulier, une modalité de la fonction nerveuse. Il est une propriété inhérente à la cellule nerveuse, aux neurones qui ont des pouvoirs de dynamogénie et d'inhibition, puisqu'il est la variation manifestée de ces pouvoirs entre telles cellules, tels neurones psychiques. Il est une force qui se traduit pathologiquement. L'élément dynamique psychique, morbide, est « toute action nerveuse anormale qui, ne correspondant à aucune altération organique, apparente, connue et durable, se compose d'idée, d'émotion, et dépend de l'individualité psychique. Elle est susceptible d'être effacée par une autre action dynamogénique thérapeutique, telle que la suggestion. »

L'idée, l'émotion sont des phénomènes psychodynamiques. La seconde dérive le plus souvent de la première. Quant à celle-ci, elle est le prolongement d'une sensation. Le cerveau est un lieu de passage.

Toutes ces théories, condensées, composent une première partie de l'ouvrage de M. Aimé. Elles sont déduites de l'observation clinique, qui permet de classer de cette façon le psycho-dynamisme; ou bien l'élément nerveux dynamogénique constitue seul la maladie, ou bien il est greffé sur une affection organique qu'il dénature, exagère ou prolonge; ou bien il précède l'affection organique à qui, préparant le terrain, il ouvre l'accès. Trois grands chapitres cliniques, bourrés de faits commentés, démontrent la vérité de cette classification. Pour l'auteur, certaines névropathies locales, les crises convulsives hystériques, les tics, le paramyoclonus, les paralysies, l'aphonie, l'amaurose dites hystériques, le sommeil léthargique, l'obsession hallucinatoire, reçoivent une grande interprétation dynamogénique, sont dus à l'auto-suggestion. Pareillement, le dynamisme psychique altère la physiologie des troubles organiques tels que certaines dyspepsies, angines de poitrine, épilepsie, chorée, etc. Enfin, une émotion morale circonscrit un champ dynamique où une polynévrite infectieuse chez un nerveux diathésique se développera.

Le diagnostic du dynamisme psychique est délicat, le pronostic incertain. Ils sont liés au traitement. Celui-ci est la suggestion sous toutes ses formes. Elle rétablit l'harmonie dynamique nerveuse; elle guérit de l'idée et de ses manifestations dynamiques morbides par l'idée dans son expression thérapeutique. Les psychopathies organiques cèdent à la dynamogénie suggestive. L'entraînement actif à l'état de veille a donné des succès à l'auteur. Il est à recommander dans plusieurs cas où la pratique hypnotique est de moins en moins indiquée. ETIENNE.

OPHTHALMOLOGIE

Adrien Cader. Du traitement de l'ectropion lacrymal (Thèse, Montpellier, 1897). — Mettant de côté les variétés congénitale, cicatricielle, musculaire des ectropions, l'auteur consacre sa thèse à l'ectropion généralement désigné sous l'épithète de sénile. Se faisant le porte-paroles de M. Truc (de Montpellier), Cader trouve cette épithète très fautive, parce qu'elle laisse supposer que cette forme apparaît seulement aux vieillards et parce qu'elle ne tient pas compte du principal

facteur pathogénique. M. Truc donne à ce soi-disant ectropion sénile le nom d'ectropion lacrymal; primitif ou secondaire, c'est, en effet, l'état lacrymal qui commande et fait persister l'ectropion; le plus souvent, il s'agit d'oblitération des points lacrymaux, de dacryocystite, de rétrécissement, etc.; par suite, les larmes, par leur contact continu avec la conjonctive, irritent son épithélium, amènent un bourrelet hypertrophique de la muqueuse, d'où éversion des points lacrymaux; cette éversion ajoute à la difficulté d'excrétion des larmes, exagère le larmoiement, d'où un cercle vicieux dont les effets ne tarderont pas à agir sur la peau palpébrale, faisant ainsi succéder l'ectropion, c'est-à-dire le renversement à l'inversion initiale.

Cet ectropion est très fréquent chez les vieillards, ectropion sénile, mais se rencontre aussi chez les jeunes gens, ectropion lacrymal juvénile (Truc); il s'agit alors de lymphatiques à joues pleines, à peau lisse, tendue, très fine, avec tendance marquée à l'écchymose.

La pathogénie lacrymale de l'ectropion ainsi établie, Cader passe en revue les procédés de traitement proposés par les auteurs, et les trouve insuffisants, parce qu'ils ne tiennent pas assez compte de l'état lacrymal, parce qu'ils ne remplissent pas toutes les indications; les uns négligeant le re-serrage du tarse, les autres l'excision de la muqueuse; enfin parce qu'ils ne font aucune distinction entre la forme juvénile lymphatique et la forme sénile.

Le traitement doit être éclectique, et s'adresser surtout à l'état lacrymal; c'est ce qu'a cherché à obtenir M. Truc, dont Caer décrit soigneusement la pratique:

1^o *Traitement lacrymal*. — C'est le traitement de la cause; dans les cas récents et facilement curables, cathétérismes, lavages, débridement des points lacrymaux; dans les cas rebelles, extirpation des glandes lacrymaux; agir plutôt sur les orbites que sur les palpébrales.

2^o *Traitement palpébral*. — a) Modification ou résection de la conjonctive hypertrophiée; chez le lymphatique, simples scarifications ou cautérisation; chez le vieillard, excision coniforme; b) redressement des targes au moyen d'une ou plusieurs anses de Snellen; c) maintien de la correction ainsi obtenue; chez le vieillard, où il y a excès de peau, on fera une blépharorrhaphie externe par un avivement portant sur l'angle externe de la commissure; chez le jeune lymphatique, la peau est trop courte; on dédouble alors le bord marginal de la paupière en deux lames cutanée et muqueuse; on les fait glisser l'une sur l'autre, en élevant la peau et descendant la muqueuse, et les fixant dans cette situation.

A l'appui de ce traitement éclectique, Carder publie 17 observations inédites recueillies à la clinique ophtalmologique ou à la pratique personnelle de Truc, et justifie ainsi les bons effets de la méthode. HENRY REYXES.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

J. Albarran. *Infections secondaires dans la tuberculose urinaire* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, Janvier, p. 1 à 18). — La tuberculose urinaire peut avoir, au début, des localisations diverses, tantôt s'installant au même temps dans le rein et l'appareil urinaire inférieur, tantôt débutant par la vessie, enfin, dans des cas plus rares, descendant des reins. Quel que soit le mode de début, la tuberculose n'évolue pas longtemps seule. La lésion bacillaire, en effet, crée un terrain très bon pour la multiplication des microorganismes. Elle favorise l'infection ascendante par la congestion qu'elle produit, par la destruction des orifices urétraux, par les contractions irrégulières et répétées de la vessie, amenant une stase de l'urine dans les points plus élevés. Elle favorise ainsi l'infection descendante par les ulcérations, portes d'entrée multiples pour les microbes qui reviendront aux reins par la voie circulatoire. Cette infection banale secondaire est due surtout au bacillus coli, au streptocoque et au staphylocoque. C'est le coli qui, seul ou associé aux staphylocoques, joue le premier rôle; mais peut-être son association avec ces derniers est-elle plus fréquente dans l'infection secondaire des tuberculeux que dans l'infection urinaire banale.

Ces lésions secondaires modifient les lésions anatomiques et le tableau clinique. Au point de vue anatomique, l'infection pyogène précipite la marche du tubercule et sa tendance destructive. Aussi voit-on que, dans le rein, les cavernes communiquant avec le basinet, sont plus envahissantes que celles qui siègent dans la substance corticale; de là aussi la fréquence des lésions péri-urinaires (péri-cystites et péri-urétérites).

Au point de vue clinique, ces lésions modifient l'allure torpide de la tuberculose là où elle est installée, et aussi peuvent créer des symptômes morbides en un autre point de l'arbre urinaire. C'est ainsi que l'existence d'une cystite, alors qu'on trouve des bacilles dans l'urine, ne suffit pas à porter le diagnostic de cystite tuberculeuse; mais il peut se faire que les bacilles viennent du rein; et qu'il s'agisse d'une cystite banale chez un tuberculeux, entretenue et aggravée même par la lésion rénale; dans ces conditions, le traitement local de la vessie ne réussit pas tant que le foyer rénal n'a pas été supprimé. De là résulte que la cystite n'est pas une contre-indication à la néphrectomie et peut être guérie à la suite de cette intervention. M. Albarran cite plusieurs exemples de ces guérisons. Peut-être aussi les installations de sublimé dans les cystites tuberculeuses ont-elles une action

favorable, surtout en agissant sur les infections secondaires? A la suite de ces interventions, on peut voir guérir des péri-urétérites secondaires; comme dans un cas, où, quinze mois après, l'urètre, autrefois perceptible par le vagin, ne pouvait plus être senti.

Les infections secondaires des reins sont fréquentes non seulement dans le rein tuberculeux, mais encore dans le rein du côté opposé, indemne de tuberculose. Le diagnostic de ce qui revient à chacune de ces infections est fort délicat; il faut, si possible, s'aider alors de l'endoscope et du cathétérisme urétral, permettant d'étudier séparément l'urine de chaque rein. Pour le traitement, ce diagnostic est important; quelle part revient à la tuberculose ou à l'infection urinaire dans l'état cachectique du malade? Lorsqu'il s'agit d'une pyonéphrose simple, chez un tuberculeux, la néphrectomie est seule de mise. L'ouverture et le drainage du rein, combinés au grattage et à l'extirpation partielle, sera indiquée lorsque la suppuration rénale existera en même temps que des lésions tuberculeuses bien limitées. Si les lésions bacillaires, seules ou aidées par les infections secondaires, ont détruit en grande partie la glande rénale, il faut faire la néphrectomie. Mais ce diagnostic précis ne peut être fait qu'à l'aide d'une néphrotomie préalable. E. MICHON.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Collet. *Des troubles olfactifs dans les maladies de l'oreille* (*Lyon médical*, 1897, V. LXXXIV, n^o 6, p. 183). — Chez les individus porteurs d'affections de l'oreille, on note très souvent des modifications de l'odorat se traduisant habituellement par une diminution de l'acuité olfactive, plus rarement, par anosmie complète. Ces troubles olfactifs, rares dans les suppurations de l'oreille, sont, par contre, très fréquents dans la sclérose de l'oreille moyenne accompagnée ou non de lésions labyrinthiques.

L'examen du nez révèle des lésions diverses: quelquefois les cornets sont tuméfiés, mais, le plus souvent, c'est la rhinite atrophique que l'on observe. Toutefois, ces lésions ne sont pas constantes, et, dans un certain nombre de cas, on ne peut relever aucune altération nasale appréciable.

L'oreille moyennement s'infecte généralement par la trompe, c'est-à-dire par les fosses nasales et le pharynx nasal; cette infection se produit lorsque la muqueuse du nez est altérée dans sa structure. Dans ce cas, sa sécrétion qui, d'après MM. Lermoyez et Wurtz, a un pouvoir bactéricide incontestable, est diminuée; trop faible, elle ne pourra remplir son rôle de défense, et les microbes pathogènes pénétreront dans la trompe et dans l'oreille moyenne. Les affections auriculaires sont la conséquence de lésions nasales et, par suite, il n'est pas étonnant que ces dernières soient si fréquentes. Mais, si elles sont la cause d'une infection de l'oreille moyenne, elles peuvent également donner lieu à certains troubles fonctionnels de l'organe de l'olfaction. Le mécanisme en est simple: la muqueuse nasale hypertrophiée offre une barrière infranchissable aux particules odorantes qui ne peuvent aller impressionner la muqueuse olfactive située à la partie supérieure des fosses nasales. A. M.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

L. Fourmeaux. *Des injections sous-cutanées massives de solutions salées* (*Thèse*, Paris, Décembre, 1896). — Sur les instances de son amant Jason, Médée aurait rendu la jeunesse et la virilité au vieil Esou en le saignant et en lui injectant dans les veines une infusion de plantes ar-matiques. Tel serait, d'après Fourmeaux, le cas le plus ancien que l'on connaisse d'injection de solutions aqueuses dans l'économie. De ce sérum parfumé aux modernes solutions salines, il n'y a évidemment qu'un pas. La médecine fut cependant longue à le franchir, et ce n'est que dans ces dernières années, que les injections intra-veineuses ou sous-cutanées entrèrent dans la pratique courante.

Aux nombreux documents qui enrichissent chaque jour le dossier de cette méthode thérapeutique, Fourmeaux, dans sa thèse, vient ajouter les excellents résultats obtenus par cette méthode dans le service de Duret, de Lille.

Les deux principales indications des injections salines sont les hémorragies et les infections.

Dans les hémorragies, l'auteur admet que les solutions salines agissent surtout comme moyen de produire l'hémostase en augmentant la coagulabilité du sang. Dans les hémorragies graves, le clinicien ne devra pas rechercher l'action massive du sérum injecté à hautes doses, mais surtout l'action hémostatique de celui-ci. Toute injection massive, dans le cas d'hémorragie non arrêtée, est une faute clinique grave. Injecter peu, répéter l'injection quelques heures après, est la méthode la plus sûre.

On ne dépassera pas 150 à 200 grammes à chaque injection. Dans les premières injections, on recherche la coagulation du sang au niveau du foyer hémorragique, dans les secondes, on tâche de rétablir une tension suffisante. Fourmeaux appuie son opinion sur une série d'expériences qui ont porté sur une quinzaine d'animaux.

Dans les infections et les shocks, on l'emploiera à doses

considérables (600 grammes) fréquemment répétées.

Les injections salines, surtout les injections intra-veineuses, reconnaissent quelques contre-indications. Chez les artério-scléreux, l'injection intra-veineuse n'est pas à employer, car on court le risque de dépasser le degré de résistance des vaisseaux dégénérés; l'injection sous-cutanée devra être faite prudemment.

La symphyse cardiaque doit faire écarter les injections salines.

Dans la phlegmatia alba dolens, les thromboses quelles qu'elles soient, on évitera ce mode de traitement dans la crainte de déterminer une embolie. Dans les affections pulmonaires chroniques, surtout dans la tuberculose, il faudra aussi agir avec prudence.

On a observé, en effet, certains accidents dus aux injections salines: points de côté, céphalée, vertiges, dyspnée, œdème pulmonaire plus ou moins intense, selon la quantité de sérum injecté.

Fourmeaux, à ce propos, cite l'observation d'une malade chez laquelle, à la suite d'une hystérectomie vaginale, on injecta en plusieurs fois 1.400 grammes de sérum. La malade mourut. L'autopsie montra qu'une ligature avait étreint les deux urètres déplacés. La rate était énorme, les poumons étaient œdématisés dans toute leur hauteur. Il existait, surtout dans la plèvre gauche, un hydrothorax assez abondant.

Au point de vue de la technique de l'injection, l'auteur insiste sur la nécessité d'injecter du liquide chaud. Il conseille, après l'injection sous-cutanée, d'appliquer sur la «bosse» formée sous la peau, des compresses sèches, chauffées à une température d'au moins 44 degrés. L'injection doit être poussée lentement; il faut mettre d'ordinaire douze à quinze minutes pour injecter sous la peau 800 grammes de sérum. L'injection terminée, il est bon de comprimer un peu la bosse, de l'étendre, sans la malaxer, par une pression douce faite avec la paume ou le dos de la main. Les points d'élection pour l'injection sont la fesse, le flanc, l'aisselle. Sauf dans des cas très rares, où il faut agir vite, où le cœur défaille, on emploiera la voie sous-cutanée, de préférence à la voie veineuse. Les injections sous-cutanées sont plus simples dans leur technique, aussi actives et moins dangereuses. P. DESFOSSES.

CHIMIE BIOLOGIQUE

Jolles. *Ferromètre. Appareil pour le dosage du fer dans le sang* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 Mars, p. 149). — L'intérêt du dosage rapide du fer dans le sang des malades a déterminé l'apparition d'un certain nombre de procédés rapides, qui tous ont la prétention d'être, sinon rigoureusement exacts, au moins de présenter une sensibilité suffisante pour la clinique: hématinètre de Fleischl, hémoglobininètre de Glowers, hématoscope de Henocque, de Weiss. Plus récemment, Lapique a indiqué une nouvelle méthode colorimétrique qui, dans des mains prudentes, peut donner d'excellents résultats. Nous ajoutons le correctif prudent, car le procédé exige, pour donner des chiffres rigoureusement comparables, des contrôles répétés, trop souvent négligés par les cliniciens.

Jolles propose une nouvelle méthode colorimétrique. On prend, à l'aide d'une pipette au doigt, un dixième de centimètre cube de sang avec une pipette analogue à celle employée pour le dosage des globules. Le sang est versé ensuite dans une capsule de porcelaine ou de platine, desséché, puis calciné sur un Bunzen; cinq à huit minutes suffisent pour la calcination. On ajoute aux cendres 10 centigrammes de sulfate acide de potasse, on chauffe à fusion, puis on traite par l'eau distillée bouillante.

Le colorimètre se compose de deux tubes en verre, éclairés, par leur plan inférieur, au moyen d'un miroir. Un des tubes reçoit 10 centimètres cubes d'une solution titrée (1 centimètre cube = 0,0005 de fer et 0,1 de sulfate acide de potasse), plus 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique au tiers, et 4 centimètres cubes d'une solution de rhodanionium (sulfo-cyanure d'ammonium) à 7,5 pour 1000. Le second tube, du même diamètre, mais plus haut, porte un robinet latéral, qui permet l'écoulement du liquide dans un vase gradué.

Dans ce tube, on verse la solution provenant des cendres du sang et ramenée à 10 centimètres cubes, puis les réactifs mentionnés; on agite, et on examine la coloration des deux tubes, éclairés par le même miroir, en laissant couler goutte à goutte, par le robinet latéral, le liquide du second tube, jusqu'à ce que la coloration soit identique dans les deux tubes. La quantité de liquide écoulé permet d'établir, par un calcul simple, la richesse en fer de la solution.

Nous ne pouvons entrer dans l'énumération plus complète des détails de l'opération et des précautions prises par l'auteur. Le procédé, en réalité, nous paraît être inférieur, au point de vue de la pratique, à celui de Lapique, en ce sens qu'il est impossible de faire rapidement plusieurs lectures sur une solution donnée.

Sur l'homme sain, Jolles trouve, pour 100 grammes de sang, des chiffres de fer oscillant entre 0,052 et 0,072, correspondant en hémoglobine à 12 52 et 17,14.

Les chiffres maxima dépassent les quantités généralement indiquées par les auteurs. P. LANGLOIS.

DÉBILITÉ MENTALE ET TREMBLEMENT

Par M. M. LABBÉ, Interne des Hôpitaux.

C'est grâce aux travaux de l'école de la Salpêtrière, que les divers tremblements ont pu être nettement définis, et classés dans des groupes nosologiques différents. Charcot et Vulpian, en 1866, décrivent la sclérose en plaques; Charcot et ses élèves précisèrent les notions que Parkinson avait déjà fournies sur la paralysie agitante; Charcot et Main, en 1883, étudièrent le tremblement de la maladie de Basedow; Rendu, puis Dutil, en 1891, montrèrent la réalité du tremblement hystérique.

Mais, il restait encore des variétés de tremblement qu'il était difficile de faire entrer dans les groupes antérieurement établis. Telle est cette variété, dont le caractère le plus important et le plus constant est de se transmettre de génération en génération, et qui, pour cette raison, a reçu des auteurs le nom de tremblement héréditaire.

Déjà, en 1866, Valloix avait signalé l'hérédité du tremblement des enfants. Eulenburg¹ en 1877, montre par quelques faits précis l'existence d'un tremblement congénital et héréditaire. Puis Liegey², West³, Dana⁴, Hoerber⁵, Nagy⁶, apportent de nouveaux exemples de tremblement héréditaire. Mais la question restait encore dans le doute, lorsqu'en 1891, MM. Debroye et Renault⁷ publièrent, à la Société médicale des Hôpitaux, trois nouveaux exemples de cette variété de tremblement.

Depuis lors, les observations et les travaux se sont multipliés en France.

L'existence du tremblement héréditaire n'étant plus douteuse, il restait à le classer parmi les névroses.

Les travaux de M. Achard, développés par un de ses élèves, Raynaud⁸, établissent l'unité pathologique du tremblement sénile et du tremblement héréditaire.

M. Raymond⁹, puis un de ses élèves, Hamade¹⁰ (1893), montrent les rapports de ce tremblement avec la dégénérescence mentale; les observations de Etienne¹¹, de Regnault¹², de Langenhagen¹³, une observation de M. Achard¹⁴, viennent confirmer cette opinion.

Mais, les observations qui viennent à l'appui de cette relation étiologique, sont encore peu nombreuses, c'est pourquoi le fait suivant qui montre la coïncidence du tremblement congénital avec l'athétose et l'épilepsie infantile, nous a paru intéressant et digne d'être publié.

OBSERVATION. — Marie L..., vingt ans, entre dans le service de M. Hutinel, aux Enfants-Assistés, le 19 Mars.

1. EULENBURG. — Art. « Tremor », *Ziemssens Handb. der spec. Pathol. u. Therap.*, 1877;

2. LIEGEY. — *Journal de médecine de Bruxelles*, Janv. 1882.

3. WEST. — *Medical Society of London, Lancet*, 17 Avril 1886.

4. DANA. — « Hereditary Tremor », *American Journal of the Medical Sciences*, 1887, T. 94, p. 396.

5. HOERBER. — « Ein Fall von Tremor hereditarius », *Berlin. klin. Woch.*, 1888, n° 42.

6. NAGY. — « Ueber hereditären juvenilen Tremor », *Neurologisches Centralblatt*, 15 Septembre 1890, p. 557.

7. DEBROYE et RENAUULT. — « Du tremblement héréditaire », *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 3 Juillet 1891.

8. RAYNAUD. — « Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire », *Thèse*, Paris, 1894.

9. RAYMOND. — « Sur le tremblement essentiel héréditaire », *Bulletin médical*, 2 Mars 1892, p. 203.

10. HAMADE. — « Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale », *Thèse*, Paris, 1893.

11. ETIENNE. — « Observation de tremblement essentiel héréditaire », *Rev. méd. de l'Est*, 1893, p. 276.

12. REGNAULT. — *Congrès de Besançon*, 1893.

13. DE LANGENHAGEN. — « Un cas de tremblement essentiel héréditaire chez un dégénéré », *Rev. méd. de l'Est*, 1893, p. 747.

14. ACHARD. — *Médecine moderne*, 10 Janvier 1894.

Depuis l'âge de neuf mois, où elle a été abandonnée par sa famille, elle a toujours vécu dans les hospices, et ne peut nous fournir aucun renseignement sur l'état de santé de ses parents; elle ne sait même pas si elle possède des frères et sœurs.

Elle raconte que pendant toute son enfance elle fut sujette à des convulsions. Elle aurait même été paralysée incomplètement du côté droit, de sorte que, pendant les dix premières années de son existence, elle ne marchait qu'avec peine, et éprouvait de la gêne à exécuter certains mouvements.

Ces convulsions ont débuté à l'âge de trois ou quatre mois; elles se sont répétées fréquemment, et il ne se passait pas un mois sans qu'elle en fût atteinte plusieurs fois. Elles ont persisté, avec le même caractère, jusqu'à l'âge de dix-sept ans. La crise débutait brusquement par une perte de connaissance, sans avoir été précédée par aucun prodrome; elle se produisait tantôt dans la rue, tantôt lorsque la malade était chez elle; tantôt, enfin, lorsqu'elle était au lit. Elle durait trois ou quatre minutes, pendant lesquelles les membres étaient agités de secousses convulsives; mais la langue n'était pas mordue, et la malade ne perdait ni ses urines ni ses matières.

La perte de connaissance était complète et plusieurs fois la malade s'est blessée en tombant; c'est ainsi, qu'à l'âge de sept ans, elle est tombée la tête dans le feu, ce qui a occasionné une brûlure étendue du front et de la paupière droite, dont les traces sont aujourd'hui très apparentes; il existe une large cicatrice pigmentée du front, une atésie de l'orifice palpébral droit, qui est attiré en dedans par une ligne cicatricielle dure, partant de l'angle interne de l'œil, et se prolongeant sur le nez. A l'âge de dix ans, elle s'est brûlée la main gauche de la même façon, et il en est résulté une cicatrice très apparente sur le dos de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt.

De dix-sept à vingt ans, Marie L... était restée trois ans sans avoir de crises. Mais, depuis trois mois, elles ont reparu, tout en changeant de caractère: d'épileptiformes elles sont devenues hystérisiformes. Elles débutent par une sensation de boule qui remonte du creux épigastrique à la gorge; puis la gorge est serrée et la malade pleure. La perte de connaissance est incomplète; la malade ne peut parler, mais elle entend ce qu'on dit autour d'elle; quelques secousses apparaissent dans les membres et la face, avec prédominance du côté gauche; mais il n'y a pas d'écumé aux lèvres, pas de perte des urines ni des matières. Les crises durent une bonne demi-heure, et se sont répétées deux fois en dix jours, depuis que la malade est entrée à l'hôpital.

Outre ces crises, elle présente fréquemment, une fois par jour environ, des crises moins importantes, caractérisées par une sensation d'étouffement, accompagnée de pleurs, de mouvements convulsifs des membres.

L'examen de la malade nous a révélé les particularités suivantes:

La menstruation s'est établie à quinze ans et demi, mais les règles ont toujours été très irrégulières, et sujettes à des retards de trois à six mois.

Le tube digestif, le cœur, les poumons et les reins sont en bon état.

Depuis son enfance, Marie L... est atteinte d'un tremblement particulier: cessant lorsque la malade est au repos complet et la nuit, il reparait dès qu'on l'examine, ou simplement qu'on lui parle. Dans le décubitus dorsal, les membres reposant sur le plan du lit, un tremblement assez rapide se manifeste dans tout le côté droit du corps, face, tronc et membres, mais il est beaucoup plus marqué au membre supérieur droit; il se propage un peu au côté gauche du corps, tout en restant beaucoup plus faible de ce côté.

Lorsque la malade est debout, le corps tout entier est agité d'un tremblement plus faible que dans le cas précédent, mais qui apparaît si on regarde attentivement le dessus de l'épaule, en visant un point fixe.

Lorsque la malade est assise, les jambes pendantes, le membre inférieur droit est agité d'un tremblement qui se produit à la fois dans le sens latéral et dans le sens vertical; il augmente si on lui fait soulever la cuisse. Le tremblement ne devient apparent du côté gauche qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Au niveau du tronc, les muscles semblent trembler sous la peau, et sont animés de quelques secousses fibrillaires.

Lorsqu'on examine attentivement les membres

supérieurs, on s'aperçoit qu'il existe deux phénomènes indépendants: du tremblement et des mouvements athétosiques. Le tremblement augmente lorsqu'on fait étendre les bras à la malade dans l'attitude du serment; si elle écarte les doigts, on voit qu'il ne se produit pas à l'extrémité, mais à la racine des doigts, au niveau du poignet, et même à la racine du membre; il semble se produire à la fois dans le sens latéral et dans le sens vertical; son rythme est moyen, 5 à 6 oscillations par seconde; enfin, il augmente un peu d'amplitude à l'occasion des mouvements volontaires, par exemple, lorsqu'on ordonne à la malade de porter un verre à sa bouche, mais il n'augmente pas à mesure que le mouvement se rapproche du but à atteindre.

Si l'on soutient le poignet de la malade, et qu'on lui ordonne de maintenir ses doigts étendus, mais sans raideur, on voit se produire le phénomène suivant: le poignet se porte lentement et progressivement dans l'extension, et les doigts se ferment peu à peu dans la paume de la main; la malade ne peut s'opposer à ce mouvement involontaire, qu'à la condition de maintenir sa main et ses doigts étendus par une contraction musculaire énergique. Après un certain temps, un mouvement se produit en sens inverse, et la main s'ouvre de nouveau.

Du côté gauche, les mouvements athétosiques sont à peine esquissés.

Il n'existe pas de tremblements des paupières; et la langue, qu'elle soit contenue dans la bouche ou tirée au dehors, ne tremble que fort peu.

L'attitude de la malade debout est assez particulière:

Le cou est fléchi, incliné à gauche et en avant. L'épaule gauche est très abaissée.

Le corps repose surtout sur le membre inférieur gauche, dans la station tranchée. Il existe une double courbure de la colonne vertébrale consistant en une scoliose cervicale à convexité gauche, et une scoliose lombaire à convexité droite. Cette courbure disparaît d'ailleurs si on fait pencher fortement la malade en avant.

Si l'on mesure la taille de la malade des pieds au vertex, et qu'on la compare à la distance qui sépare ses extrémités digitales lorsque ses bras sont étendus horizontalement, on voit qu'il existe une différence de 7 centimètres en faveur de cette dernière; en un mot, ses membres supérieurs par leur longueur rappellent ceux des anthropoïdes.

Les jambes s'entre-croisent dans la marche.

La force musculaire est sensiblement la même des deux côtés; elle est à peu près normale aux membres supérieurs et inférieurs. On n'observe pas d'atrophie.

Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont normaux des deux côtés; cependant ils se produisent peut-être avec un peu plus de brusquerie du côté droit; pas de trépidation épileptoïde. Les réflexes des tendons du poignet et du triceps brachial sont faibles et égaux des deux côtés. Le réflexe cornéen est normal; le réflexe pharyngien un peu diminué.

L'examen méthodique de la sensibilité ne permet de découvrir aucune zone d'anesthésie ni d'hypersensibilité; la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur et au froid, est normale; les sensibilités spéciales auditives, visuelles, olfactives, gustatives, sont normales. Le champ visuel est normal des deux côtés. Il n'existe pas de zones hystérogènes.

La malade a su écrire de bonne heure; mais son écriture a toujours été mauvaise et tremblée. Elle sait lire; son intelligence, si elle est au-dessous de la normale, n'est pas nulle et lui permet de travailler. La mémoire est bonne, et la parole est normale.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est l'association du tremblement congénital (et peut-être héréditaire, mais le manque de renseignements, qui est le résultat de la situation sociale de la malade, ne nous permet pas de le prouver) avec des crises épileptiformes, des mouvements athétosiques et des stigmates de dégénérescence. L'impossibilité de rattacher le tremblement de notre malade à aucune névrose ou maladie organique du système nerveux, la nature de quelques faits analogues publiés antérieurement nous amènent naturellement à voir dans cette association, plus qu'une simple coïncidence.

Les crises nerveuses que présente actuellement la malade, et qui par leur durée, leur caractère (sensation de boule, perte de connaissance incomplète, pas de morsure de la langue ni de perte des urines et des matières), se rapprochant beaucoup des crises hystériques, la diminution du réflexe pharyngien, pouvaient faire songer à l'existence de cette névrose.

Mais l'absence de tout stigmate hystérique, malgré le soin que nous avons apporté à leur recherche (pas de trouble de sensibilité générale ou sensorielle, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de zones hystéro-gènes), l'abolition incomplète et, du reste, sans grande valeur diagnostique, du réflexe pharyngien, la forme même des crises convulsives, qui ne revêtent pas le type de la grande attaque, nous permettent de rejeter le diagnostic d'hystérie.

La forme du tremblement, qui n'est pas uniquement intentionnel, mais surtout émotif, qui n'augmente pas dans les mouvements volontaires au fur et à mesure que le mouvement se rapproche du but à atteindre, enfin, l'absence de nystagmus, de troubles oculaires, la démarche qui n'a rien de spasmodique nous font également rejeter l'idée d'une sclérose en plaques fruste.

Enfin, ce tremblement ne peut pas plus être attribué à une intoxication par le tabac, l'alcool ou le mercure, puisque l'examen de la malade ne nous révèle aucune de ces intoxications; d'ailleurs, la forme même du tremblement, qui n'est pas localisé à l'extrémité des membres comme dans l'alcoolisme, qui n'est pas aussi rapide que dans l'hydrargirisme, exclut ce diagnostic.

Ce qui domine dans l'étiologie de ce tremblement, c'est sa congénitalité. La malade se souvient qu'elle a toujours tremblé de la même façon, et que, lorsqu'elle apprenait à écrire, c'est ce tremblement qui l'en empêchait. Malgré l'absence complète de renseignements sur les antécédents de notre malade, les caractères du tremblement qui rappellent de tous points ceux du tremblement héréditaire, nous autorisent à le faire rentrer dans cette variété. Si nous consultons, en effet, les observations publiées, nous voyons que ses caractères sont les suivants: Tremblement nul ou très minime au repos, augmentant ou non sous l'influence des émotions, des mouvements volontaires, peu modifié, en général, par la fatigue de la journée. Il prédomine habituellement aux membres supérieurs et surtout aux mains, et respecte la face; mais il peut atteindre cependant les membres inférieurs, la face, la tête, la langue, les paupières, les lèvres. Son rythme est tantôt lent (3 demi-oscillations par seconde) et tantôt rapide, comme dans les cas de Debove et Renault. Il ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité, ni des organes des sens, de la mémoire, du langage. La force musculaire est conservée et les réflexes sont normaux.

MM. Achard et Raymond ont démontré l'identité de nature du tremblement héréditaire et du tremblement sénile en se basant sur les faits cliniques et étiologiques suivants:

Le début de ces deux tremblements se fait, en général avec lenteur et, passe inaperçu. Si le tremblement héréditaire prédomine habituellement aux membres et respecte la tête, ce qui est l'inverse du tremblement sénile, cette distinction n'est pas absolue, car Rubens a cité une observation où le tremblement héréditaire aurait débuté par la tête, et M. Achard cite une malade chez qui le tremblement de la tête était associé à celui des membres supérieurs, tandis que, chez les autres membres de sa famille, le tremblement était limité à la tête ou tout au moins y prédominait assez pour avoir été remarqué seulement en ce point par les personnes de l'entourage.

Le tremblement héréditaire peut atteindre,

dans certains cas, les paupières, les lèvres, la langue et gêner la parole, comme dans le tremblement sénile. Ces deux variétés de tremblement sont composées d'oscillations à la fois verticales et horizontales et leur rythme très variable, lent ou rapide, n'a rien de caractéristique.

Les causes occasionnelles qui président à l'écllosion du tremblement sénile: traumatisme, émotions, chagrins, peur, se retrouvent à l'origine du tremblement héréditaire.

Si le tremblement dit sénile survient généralement à un âge avancé, il n'en est pas toujours ainsi. Dechambre l'a vu chez un malade de vingt ans; Charcot l'a vu se développer à tout âge, dans la jeunesse et même dans l'enfance; Bougarel arrive aux mêmes conclusions. D'autre part, le tremblement héréditaire peut survenir à toutes les époques de la vie: il peut être congénital comme chez notre malade, se développer dans l'enfance ou à l'âge de soixante-sept ans (Thébeault). Enfin, on peut retrouver dans le tremblement sénile une hérédité non seulement névropathique, mais similaire, tout comme dans le tremblement héréditaire.

En résumé, aucun fait, ni l'hérédité, ni l'âge d'apparition, ni le siège, ne permettent de séparer ces deux variétés de tremblement. « Il n'y a plus lieu, dit Raymond, de distinguer comme deux espèces pathologiques, le tremblement sénile et le tremblement héréditaire. Il faut supprimer ces appellations impropres et fonder la description de ces états morbides dans un seul type nosologique, tremblement névrose, idiopathique et essentiel, qu'on pourrait appeler névrose trémulante. »

Il existe un second caractère de la névrose trémulante qui n'a pas moins d'importance que l'hérédité. C'est le rapport avec la dégénérescence mentale sur lequel M. Raymond a appelé l'attention et que Hamaide a essayé de démontrer dans sa thèse. Si l'on reprend, en effet, les observations de tremblement héréditaire, on voit qu'il coïncide souvent avec des stigmates de dégénérescence chez le même sujet. M. Raymond cite la coïncidence avec des pertes de connaissance, une émotivité spéciale du sujet qui procréa des enfants tarés au point de vue nerveux et atteints de convulsions.

Le malade de Hamaide n'a guère que des tares héréditaires (frère alcoolique, sœur maniaque, deux tantes atteintes de tremblement), et quelques idées de persécution; d'ailleurs, le tremblement qui est survenu à l'âge de trente-quatre ans, en même temps qu'une gastrite alcoolique, n'est peut être, dans ce cas, qu'un tremblement toxique favorisé par l'hérédité. Regnault l'a vu associé à la neurasthénie. Langenhagen l'a noté chez un dégénéré. M. Achard a publié un fait où le tremblement héréditaire était associé à des mouvements choréiques et athétosiques, à des étourdissements et à des absences, chez un sujet d'intelligence au-dessous de la moyenne, avec un facies hébété, qui a depuis été enfermé dans un asile d'aliénés pour des troubles mentaux.

Notre observation se rapproche beaucoup de ce dernier fait. Nous avons noté aussi des attaques épileptiformes, des mouvements athétosiques, une intelligence endormie, et plusieurs stigmates physiques de dégénérescence (attitude, scoliose, facies...)

Mais ce qui frappe aussi chez notre malade, c'est la forme hémiplegique du tremblement et de l'athétose, sa coïncidence avec des attaques épileptiques, et l'exagération légère des réflexes tendineux du membre inférieur droit: ces symptômes, survenant chez un enfant, font songer à la sclérose cérébrale, et l'on peut se demander si la malade n'a pas été atteinte autrefois de cette affection. L'absence d'atrophie, de paralysie, et de contracture ne serait pas en contradiction avec cette manière de

voir, car on sait que, dans les cas où les lésions cérébrales n'exercent qu'une action irritante et non sclérosante sur le faisceau pyramidal, il se produit de l'athétose à forme hémiplegique, sans paralysie vraie, sans contracture, sans exagération des réflexes, et sans atrophie. Il serait donc possible ici que le tremblement fût lié à une sclérose cérébrale infantile, et associé à des mouvements athétosiques, comme la chorée hémiplegique peut l'être.

D'ailleurs, le tremblement héréditaire peut affecter des rapports étroits avec les affections organiques du système nerveux. Pelizzeus a vu se transmettre héréditairement un tremblement associé à divers symptômes de sclérose en plaques (paralysie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, léger embarras de la parole, nystagmus). Nagy signale dans son observation, outre le tremblement héréditaire, à caractère intentionnel, de l'exagération du réflexe rotulien et du nystagmus. M. Achard rapporte le cas d'un individu atteint de tremblement héréditaire à caractère intentionnel, de troubles de la miction, et d'une altération pupillaire qui faisaient songer à la possibilité d'une association avec la sclérose en plaques. Enfin, M. Vigouroux a cité une observation de tremblement ayant précédé de seize ans l'apparition des autres symptômes de la maladie de Basedow, chez un malade dont la grand-mère paternelle était atteinte de tremblement généralisé.

En résumé, hérédité similaire ou transformée, coïncidence avec des stigmates physiques et psychiques de dégénérescence, association possible avec certaines maladies organiques du système nerveux, tels sont les trois principaux caractères qui font de cette variété de tremblement sinon une espèce morbide, du moins un syndrome pathologique distinct.

ANALYSES

MÉDECINE

Giuseppe Finzi. Splénomégalie primitive avec hépatite interstitielle flasque (*Riforma medica*, 1897, Janvier, pp. 261 et 272). — En 1880, M. Galvagni a décrit une variété d'hépatite interstitielle à marche rapide, à laquelle il a donné le nom d'hépatite flasque, parce que, à l'autopsie, le foie, au lieu d'être dur et consistant, se présente mou et affaissé. Ughetti (de Catane) et Mazotti (de Bologne) ont publié des cas semblables.

L'autopsie du sujet dont l'auteur donne l'observation permet de constater cet état de flaccidité du foie. Le viscère est diminué d'un tiers de son volume normal; la capsule est épaissie; les coupes de l'organe sont de couleur jaune-rougeâtre, d'aspect granuleux, et présentent des nodules variant de la grandeur d'un grain de mil à celle d'un pois et des tractus blanchâtres de tissu conjonctif. Au microscope, on voit les nodules constitués par une infiltration de petites cellules; pas de structure fibreuse des tractus conjonctifs qui sont restés cellulaires. Ces tractus sont d'origine péri-portale et accompagnés d'une prolifération des canalicules biliaires. Les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. La rate pèse 3 kilogrammes.

L'histoire du malade montra qu'il était atteint d'une splénomégalie primitive, à laquelle étaient venues se joindre plus tard des lésions de cirrhose hépatique. L'auteur pensa qu'il s'agissait d'un cas de maladie de Banti.

La maladie de Banti exclut de la splénomégalie ses causes ordinaires, telles que la malaria, la syphilis, la tuberculose. Le sujet eut bien de la fièvre, mais le traitement par la quinine n'eut aucun succès et la recherche de l'hématozoaire resta toujours négative.

D'autre part, les caractères anatomo-pathologiques de la rate et du foie trouvés dans ce cas sont différents de ceux de l'impaludisme chronique. Il est probable que l'origine de la maladie doit être attribuée à l'influenza dont le sujet fut atteint au cours de deux hivers consécutifs, et que la fièvre était due à l'anémie splénique.

Ce cas diffère donc de ceux de Banti dans lesquels les lésions du foie consistaient en une cirrhose de Laennec; tandis qu'ici la cirrhose était flasque.

Une dernière particularité à faire remarquer c'est la coexistence d'une néphrite parenchymateuse chronique qui, à en juger par l'écllosion tardive de l'albuminurie,

1. BONARDI. — Maladie de Banti — analysée dans *Presse Médicale*, 1897, n° 9, p. 52.

eut sans doute pour cause le passage répété à travers les reins de produits toxiques, que le foie devenu insuffisant ne pouvait plus détruire. E. FEINDEL.

CHIRURGIE

Henry E. Byford. Extirpation du rectum par le vagin avec utilisation du vagin pour remplacer le tissu rectal enlevé (*Annals of Surgery*, 1896, n° 47, p. 631). — L'excision du rectum par le vagin a été pratiquée par l'auteur et lui semble marquer un progrès dans la chirurgie rectale.

Il s'agissait d'une femme présentant un carcinome cylindrique un peu plus gros qu'un œuf de poule, développé dans la paroi postérieure et latérale droite du rectum. Le tiers de la tumeur faisait saillie dans l'intestin. Son bord inférieur était à 7 cent. 1/2 du bord cutané de la marge de l'anus, son bord supérieur remontait 5 centimètres plus haut. Comme elle n'était pas adhérente aux tissus voisins, l'auteur pensa, bien qu'elle s'élevât au-dessus du fond du cul-de-sac de Douglas, qu'il atteindrait mieux par une section vaginale, et que, si le péritoine devait être incisé, il le serait plus facilement ainsi que par la voie sacrée.

Byford pratiqua une incision transversale à environ 1 cent. 1/2 au-dessous et en arrière du col utérin. Déclirant le tissu conjonctif avec les doigts, il sépara la tumeur et le rectum des tissus voisins aussi haut que possible, au-dessus du bord du bassin; pour prévenir l'hémorrhagie, il plaça, le long des côtés du rectum, de gros tampons de gaze. Le rectum fut libéré de ses attaches au-dessus de la tumeur, qui fut attirée à la vulve. Cette manœuvre déchira le cul-de-sac, qui fut largement ouvert, 5 centimètres de rectum, tapissés du péritoine à leur face antérieure, descendirent dans le vagin. On enleva alors, entre deux grandes pinces, une longueur d'intestin de 5 centimètres comprenant la tumeur.

Cela fait, l'auteur aboucha et sutura à la paroi vaginale le bout supérieur du rectum, fermant du même coup la cavité péritonéale. La tranche du bout inférieur fut cousue en vue de l'hémostase, mais sa lumière ne fut pas oblitérée. Des mèches de gaze, dont l'extrémité fut laissée hors de l'anus, remplirent l'espace résultant de l'extirpation du segment rectal.

L'auteur avait l'intention, dans une seconde opération, d'aboucher le segment inférieur du rectum à la paroi vaginale postérieure, et d'utiliser le vagin pour remplacer la portion de rectum enlevée en fermant son orifice d'entrée et en forçant ainsi les matières à ressortir par l'anus. Il avait, dans un autre cas de carcinome rectal, enlevé une portion de la paroi recto-vaginale et utilisé le vagin en le fermant; la malade avait eu un an de survie pendant lequel les fèces s'étaient évacuées par le rectum. En ajoutant une incision médiane transversale pratiquée par l'auteur, on pourrait, en détaillant mieux le rectum en arrière, faire moins de débridements latéraux et perdre ainsi moins de sang.

Outre les avantages résultant de l'utilisation du vagin pour remplacer la portion de rectum extirpée, danger moins grand de l'ouverture du péritoine, possibilité de faire porter avec un moins grand traumatisme l'excision du rectum aussi haut que par la voie sacrée, l'auteur signale la possibilité de faire, avant de toucher au rectum, une exploration intra-péritonéale des tissus voisins; la gravité moins grande de la plaie et sa situation meilleure si l'opération doit être abandonnée après les premières incisions, enfin, la commodité plus grande pour la malade de cette intervention au point de vue des suites de l'opération que de l'intervention sacrée. F. JAYLE.

MALADIES DES ENFANTS

Chauvignier. La bronchite chronique chez l'enfant; son traitement chirurgical (*La Gazette méd. du Centre*, 1897, n° 3, p. 33). — La bronchite chronique, si fréquente chez les enfants, serait due, d'après M. Chauvignier, à la présence de végétations adénoïdes du pharynx nasal ou au catarrhe chronique de cet organe sans végétations. En conséquence, il affirme qu'en guérissant le naso-pharynx, on fait disparaître les accidents bronchiques. Le traitement de la bronchite chronique, traitement chirurgical, serait donc le suivant : résection des amygdales palatines et destruction des végétations adénoïdes avec le galvano-cautère; grattage des granulations et cautérisation de ces granulations au fer rouge. A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Remak. Polynévrite aiguë (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 13, p. 578). — Il s'agit d'un employé des postes, âgé de trente-six ans, n'ayant jamais eu la syphilis et dont le travail consiste à prendre de la main gauche des paquets de lettres, que la main droite distribue ensuite dans une série de cases. Le travail dure de six à sept heures chaque jour. A la suite d'un refroidissement dans le courant du mois de Mars dernier, cet homme, en s'habillant, éprouva une sensation d'engourdissement dans le bras gauche, avec irradiations jusqu'à l'éminence thénar; quelque temps après, apparition de douleurs dans les deux épaules; un matin, il s'aperçut qu'il ne peut plus lever le bras droit. A l'examen, on constate la présence d'une paralysie flasque, complète, du

deltéroïde droit, du sus-épineux et du sous-scapulaire. Huit jours plus tard, légère amélioration; le malade peut lever légèrement le bras, mais la rotation en dehors est toujours incomplète. Anesthésie dans le territoire de la branche cutanée du nerf circonflexe. Il existe une différence de trois centimètres entre le bras gauche et le droit; le biceps gauche est flasque pendant la flexion de l'avant-bras, laquelle s'exécute par la contraction du brachial antérieur; anesthésie passagère dans le territoire du musculo-cutané. Il est intéressant de faire remarquer que, dans ce cas de paralysie du musculo-cutané gauche, qui est très rare, le coraco-brachial était intact; signes de réaction de dégénérescence pour le nerf sus-scapulaire et le circonflexe du côté droit. La compression du plexus brachial, dans le creux axillaire, ne révèle aucune sensibilité de la part du malade.

Au point de vue étiologique, il est difficile de dire s'il s'agit, dans ce cas, d'une paralysie traumatique double, car l'effort accompli par le malade pour mettre son pardessus n'a pas dû réaliser un traumatisme suffisant pour amener cette paralysie; il est plus vraisemblable d'incriminer le travail manuel auquel ce malade se livre dans l'exercice de sa profession. G. MARINESCO.

OPHTHALMOLOGIE

Th. Sachs. Sur les processus atrophiques secondaires dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires (*Von Graefes Archiv*, 1896, Vol. XLII, n° 3, p. 40). — Von Gudden avait annoncé, en 1881, qu'après avoir extirpé, au niveau de l'orbite, les trois nerfs moteurs oculaires d'un œil chez des lapins nouveaux-nés, il avait pu constater la disparition complète des cellules de leur noyau d'origine. Cette expérience lui avait permis, en outre, de démontrer irréfutablement la discussion complète des 3^e et 4^e paires crâniennes et le trajet direct de l'oculo-moteur externe. Les résultats de von Gudden furent complétés par les recherches de Perlia et de Bregmann; ces auteurs démontrèrent que les lésions expérimentales des nerfs périphériques provoquent une dégénérescence des voies nerveuses intra-médullaires même chez des animaux adultes. Après section des nerfs moteurs oculaires dans la cavité crânienne, ils purent constater des lésions des fibres nerveuses jusqu'aux noyaux d'origine, quatre à cinq semaines après l'opération. Ces expériences donnaient à penser que la loi de Waller sur la dégénérescence des fibres nerveuses motrices ne s'applique pas aux nerfs moteurs oculaires, et qu'il pouvait se produire, contrairement à cette loi, une dégénérescence ascendante. S'appuyant sur un nouveau procédé de coloration, Nissl vint ensuite démontrer que toute cellule ganglionnaire du système nerveux central subit des modifications régressives lorsqu'elle est séparée de son organe terminal (fibre musculaire, épithélium sensoriel), et que l'extirpation d'un centre détermine des altérations analogues dans les cellules du centre qui en dépend.

L'anatomie pathologique a, jusqu'à présent, fourni peu de matériaux pour l'étude de cette question. Si l'on veut, en effet, que la dégénération des cellules du noyau puisse être considérée comme une altération secondaire, il faut que l'arrêt du nerf soit exclusivement périphérique, qu'il n'y ait ni inflammation ascendante, ni foyers multiples, ni altérations vasculaires, ni lésions toxiques. Sachs a pu étudier 3 faits où ces conditions étaient réunies et qui, tous trois, plaident en faveur de la doctrine de Nissl.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de vingt-six mois chez lequel on pratiqua l'extirpation de l'orbite pour un gliome rétinien. La mort survint soixante-neuf jours après l'extirpation, par suite du développement de noyaux secondaires dans l'encéphale. Le second fait concerne un homme de quatre-vingt-deux ans, qui eut une paralysie de la 6^e paire crânienne et qui mourut de pyélite trois mois après le début de la paralysie. On trouva, à l'autopsie, un endothéliome de la dure-mère comprimant l'oculo-moteur externe, au niveau du sommet du rocher, dans une étendue de 4 millimètres. La troisième observation est celle d'une femme de soixante-deux ans, syphilitique, qui fut atteinte de paralysie de la 6^e paire crânienne, trois ans avant sa mort. On constata, à l'autopsie, une névrite circonscrite de la portion basilaire du nerf moteur oculaire externe.

Dans ces 3 cas, l'examen des noyaux d'origine des nerfs lésés a permis de constater des lésions d'atrophie simple des cellules nucléaires. Sachs s'est servi, pour la coloration des coupes, de la nigrosine et de la méthode de Weigert-Flesch. Le protoplasme des cellules est réduit de volume; quelques-unes d'entre elles ne sont plus reconnaissables que par la présence de pigment. Les premiers signes de l'atrophie cellulaire se reconnaissent à la disparition des prolongements protoplasmiques et à l'atrophie plus grande de la cellule pour les couleurs d'aniline. Le noyau est plus fortement coloré et moins volumineux que dans les cellules normales. Les espaces lymphatiques péri-cellulaires sont moins apparents, malgré la rétraction cellulaire. Le réseau des fibres intracellulaires et moins dense et les racines nerveuses montrent un amincissement très net du cylindre axe et des gaines myéliniques. La dégénérescence atrophique des fibres nerveuses, chez le premier malade tout au moins, est beaucoup plus marquée au voisinage des centres qu'à la périphérie, et Sachs attache une grande impor-

tance à ce fait, qui prouve que la dégénérescence ascendante n'est qu'apparente et qu'elle ne se propage pas de la périphérie au centre. Bien au contraire, lorsque le nerf est sectionné à la périphérie, c'est le cellule d'abord, puis les parties voisines du cylindre qui s'atrophient en premier lieu. Le développement de l'atrophie est cellulaire. C'est, d'ailleurs, ce que Bregmann a constaté expérimentalement après section périphérique du facial, et ce que Darkschewitsch et Tichonov ont conclu de l'examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie faciale périphérique. Il n'y a donc qu'une contradiction apparente entre la dégénérescence ascendante et la loi de Waller; mais comment expliquer les modifications de la cellule par un traumatisme qui ne l'atteint pas directement? Sachs pense, avec Marinesco et Goldscheider, que l'atrophie cellulaire résulte de la suppression des excitations fonctionnelles provenant de la périphérie ou des centres supérieurs. Il s'agirait, en somme, d'une atrophie par inactivité.

Au point de vue anatomique, l'étude du premier fait a permis à Sachs de constater très nettement les rapports croisés du nerf pathétique et du moteur oculaire commun. Pour ce nerf cependant, le croisement n'est que partiel. Darkschewitsch a décrit un noyau supéro-latéral de l'oculo-moteur qu'il considère comme le centre des fibres pupillaires centrifuges. Mais Kölliker et Bernheimer, se basant sur leurs études anatomiques, le considèrent comme indépendant du noyau de la 3^e paire. Dans le fait étudié par Sachs, ce noyau était intact des deux côtés, ce qui paraît prouver qu'il n'a pas de rapport avec les organes intra-orbitaires.

Ainsi donc cette atrophie secondaire des noyaux et muscles moteurs oculaires n'est pas seulement intéressante au point de vue biologique; elle peut être d'une grande utilité pour la localisation des centres bulbo-protubérantiels. Peut-être l'examen attentif de cette région, chez des personnes ayant subi une énucléation unilatérale, permettra-t-elle de préciser le siège des centres de la pupille et du muscle ciliaire. V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Bozzolo. Ictère syphilitique et atrophie aiguë du foie au cours d'une syphilis récente (*La Clinica Moderna*, 1897, 21 Janvier, n° 4, p. 25). — Il s'agit d'une femme de chambre de vingt-neuf ans qui, en Février 1896, contracta l'infection, en même temps que la blennorrhagie et la gale. Les manifestations de la syphilis consistèrent, en plus de l'accident primitif, en éruptions cutanées, chute des cheveux, symptômes laryngés. A la suite de soixante frictions mercurielles, son état se trouva fort amendé.

En Septembre, elle eut une fausse couche de deux mois, suivie de pertes abondantes, qui cessèrent complètement au bout de quinze jours. A la fin d'octobre, reparurent les règles accompagnées de douleurs de ventre, de malaises, etc., comme il arrive d'ordinaire avant l'acquisition de l'infection.

La maladie actuelle date de quinze jours, et débuta par de la fièvre, qui fut suivie d'ictère.

Lorsqu'elle fut admise à la clinique, elle avait de la fièvre, de la céphalée, un malaise général, des douleurs de ventre, et présentait une coloration ictérique intense de la peau et des sclérotiques. Actuellement, la coloration ictérique persiste, mais moins accentuée, et les pigments biliaires ont disparu de l'urine. Les ganglions lymphatiques sont volumineux, durs et indolents, la langue humide et blanche, les amygdales gonflées.

L'abdomen est un peu globuleux à la région sous-ombilicale, où la palpation est un peu douloureuse; partout, son tympanique à la percussion. La rate n'est pas perceptible. Il en est de même du foie, qui, cependant, au moment de l'entrée de la malade à la clinique, dépassait d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Endométrite aiguë avec sécrétion muco-purulente.

La fièvre est atypique, très irrégulière. En somme, trois symptômes primordiaux : fièvre, ictère, endométrite, et une donnée anamnesticque capitale : la syphilis. L'endométrite a eu sans doute pour cause le peu de soins que prit d'elle-même cette femme après l'avortement; la fièvre est la conséquence de l'endométrite. Il n'y a pas lieu de penser à un ictère fébrile, car la fièvre atteint parfois un degré très élevé, et la malade n'a pas eu les troubles gastro-entériques qui, d'ordinaire, apparaissent dans la période pré-ictérique de l'angiocholite infectieuse.

M. Bozzolo fait dériver l'ictère de la syphilis. Il n'est pas généralement admis que les viscères soient atteints dans la syphilis récente, la syphilis secondaire ne porte pas d'habitude son action sur le foie. Néanmoins, il s'agirait ici d'un ictère syphilitique précoce.

Selon Cardarelli, pour qu'un ictère, chez un individu entaché de syphilis, puisse être considéré comme étant d'origine syphilitique, il est besoin que cet ictère coïncide avec une poussée de syphilis secondaire, qu'il ne s'accompagne que de peu de troubles gastro-intestinaux, mais d'un état général, de malaise, qu'on observe rarement dans l'ictère infectieux. Enfin, la rapide disparition de l'ictère sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré est une excellente preuve de sa nature syphilitique.

Or, dans le cas actuel, tout concourt à faire porter le diagnostic d'ictère syphilitique.

L'ictère syphilitique s'observe plutôt chez les femmes que chez les hommes; la pathogénèse en est obscure. Suivant certains auteurs, l'ictère syphilitique serait dû à un exanthème du duodénum et des voies biliaires; d'autres l'attribuent à la compression des canaux biliaires, au niveau du hile du foie, par les ganglions lymphatiques augmentés de volume, du fait de l'infection syphilitique; Minkowsky et Liebermeister croient que la bile peut passer dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, par suite de l'altération du fonctionnement des cellules hépatiques.

Selon Bäumer, pendant l'état d'éruption et sous l'influence de la fièvre, il s'établirait un catarrhe gastro-entérique capable de se propager au cholédoque; l'ictère aurait ainsi indirectement sa cause dans la syphilis.

Schröder admet une stase biliaire causée par la desquamation épithéliale des conduits biliaires sous l'influence de l'agent pathogène de la syphilis.

M. Mauriac pense que, dans la période secondaire, il peut y avoir des altérations du foie analogues à celles de la période tertiaire, mais moins tenaces toutefois. Fleischauer a trouvé une grosse gomme du foie chez un individu qui n'était syphilitique que depuis deux mois et qui mourut d'une maladie intercurrente.

Quelle est la vraie de ces théories? Peut-être aucune, peut-être toutes, peut-être chacune pour une part.

Le pronostic est plus important que la pathogénèse. Il ne peut être porté du premier coup. L'ictère syphilitique, de même que l'ictère catarrhal, peut inopinément prendre une tournure grave.

Les cas de ces terminaisons funestes sont nombreux, et l'auteur en vit un dans lequel apparut rapidement le tableau de l'atrophie jaune aiguë typique.

Il est difficile de préciser les conditions qui rattachent l'ictère à une infection syphilitique récente; peut-être s'agit-il d'une malignité particulière de l'infection en elle-même; peut-être est-il nécessaire qu'une affection concomitante rende plus active la syphilis existante.

Dans le cas actuel, il est à penser que l'infection par le gonocoque et les pyogènes, qui a déterminé la suppuration des ganglions inguinaux et l'endométrite, ont exalté l'infection syphilitique.

Il peut se faire que, chez certains sujets, le foie se soit trouvé prédisposé aux lésions de la syphilis. Cependant, cette opinion ne peut être fermement soutenue que dans les cas où l'atrophie jaune aiguë vient déronler son tableau symptomatique habituel.

Si le pronostic doit être très réservé, en raison de la possibilité de la terminaison en ictère grave, l'ictère syphilitique est cependant loin d'aboutir toujours à cette forme funeste.

Quant au traitement, toutes les fois qu'un symptôme hépatique est soupçonné pouvoir dépendre de la syphilis, il est utile d'avoir, sans hésitation, recours au mercure; avec ce médicament, on pourra espérer venir à bout de la maladie et écarter les surprises. FEINDEL.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

John North. Pathologie, diagnostic et traitement du catarrhe atrophique (rhinite atrophique, ozène, etc.) (*Medical Record*, 1897, 2 Janvier p. 11). — Morrell Mackenzie donne la définition suivante du catarrhe atrophique: « Inflammation chronique de la muqueuse nasale, caractérisée par ce fait que les sécrétions, au lieu de s'écouler au dehors, sèchent sur place et forment des croûtes brunâtres ou verdâtres, qui peuvent fermenter et donner à l'haleine une odeur fétide, connue sous le nom d'ozène. Il y a souvent de l'atrophie de la muqueuse et du tissu osseux des cornets, suivie d'une augmentation proportionnelle du calibre des fosses nasales et des méats. »

Cette définition, excellente au point de vue symptomatique, ne tient aucun compte de la pathogénie ni de l'anatomie pathologique.

En réalité, le catarrhe atrophique, loin d'être une entité morbide distincte, est le résultat de deux états pathologiques qui l'ont précédé. En d'autres termes, c'est le troisième stade d'une maladie qui jamais ne commence par le catarrhe atrophique.

Le premier stade est constitué par le catarrhe purulent, et apparaît généralement dans l'enfance; le second stade est le catarrhe hyperplastique, auquel succède le catarrhe atrophique. Lorsqu'on reconstitue l'histoire d'un cas de catarrhe atrophique, on constate toujours que le sujet a été primitivement un « enfant morveux ». Le catarrhe purulent, non traité, a duré de cinq à douze ans. Puis le catarrhe hyperplastique a évolué pendant huit à dix ans, pour faire place enfin au stade d'atrophie. A cette période, l'examen des narines révèle l'existence de croûtes jaunes-verdâtres plus ou moins abondantes. Ces croûtes revêtent une apparence absolument caractéristique; elles sont très différentes des croûtes dues à l'ulcération ou à la nécrose de la pituitaire; car celles-ci sont mêlées de sang, de pus et de tissus nécrosés. Les croûtes du catarrhe atrophique sont formées par l'évaporation des sécrétions de la muqueuse altérée. Si elles ne sont pas enlevées, elles peuvent acquérir une assez grande épaisseur, et quelquefois même remplir complètement la cavité des fosses nasales. Leur ablation fait cesser l'odeur due à la fermentation. La muqueuse n'est pas ulcérée au-dessous d'elles; mais son aspect diffère suivant la durée de la maladie. Au début, elle paraît presque normale; mais, dans les dernières périodes,

elle est pâle et intimement adhérente au tissu osseux. Les os eux-mêmes semblent amincis; les fosses nasales sont anormalement élargies.

Il ne faut pas croire, à l'exemple de beaucoup de médecins, que le thérapeute soit complètement désarmé contre le catarrhe atrophique; c'est une affection qu'on peut toujours améliorer, et presque toujours guérir; mais elle exige un traitement quotidien, d'une durée souvent très longue, dépassant généralement une, deux, et même trois années.

Avant tout, il faut faire disparaître les croûtes, et les empêcher de se reproduire. Pour cela, on fait tous les jours, au moins, une pulvérisation avec une solution antiseptique et alcaline préalablement chauffée. L'auteur donne la préférence à la formule suivante:

Résorcine	2 grammes
Bicarbonate de soude	à 10 —
Borate de soude	30 —
Glycérine	60 —
Extrait aqueux d'hamamelis	30 —
Eau	Q. S. p. 300 gr.

On peut aussi préparer des tablettes contenant chacune 30 centigrammes de résorcine et 12 centigrammes de bicarbonate et de bi-borate de soude. On fait dissoudre une de ces tablettes dans 30 grammes d'eau pure, ou même saturée d'hydronaphtol. Après les pulvérisations, on étend sur les parties malades une couche de vaseline chaude, contenant 10 gouttes de camphre-menthol (camphre, 2 grammes; menthol, 3 grammes) et 5 gouttes d'eucalyptol pour 30 grammes d'excipient.

Lorsqu'on a ainsi fait complètement disparaître les croûtes, il est temps de commencer le traitement actif des lésions de la muqueuse. Si celles-ci ne sont pas trop avancées, la vaseline résorcinée à 1 pour 100 constitue un des meilleurs topiques à employer; son application complète le nettoyage des fosses nasales et provoque la régénération des tissus. Comme la résorcine est insoluble dans la vaseline, on la dissout préalablement dans de la glycérine chaude, qu'on mélange ensuite avec la vaseline. On peut ajouter encore du thymol, dans la proportion de 30 centigrammes pour 30 grammes.

Dans les cas invétérés, lorsque la muqueuse est très atrophie et comme parcheminée, sécrétant à peine, l'auteur a obtenu de très bons résultats par les applications d'acide trichloracétique. Aucun médicament ne rend autant de services dans le traitement des affections de la gorge et du nez. On prépare un certain nombre de solutions dont le degré varie de 1 à 50 pour 100. Le nez ayant été soigneusement nettoyé avec la solution résorcinée, on essuie avec du coton hydrophile; puis on touche la muqueuse avec une solution à 2 pour 100. On recouvre ensuite de vaseline résorcinée. Lorsque les effets de ce traitement paraissent se ralentir, on augmente le degré de la solution.

Quelquefois, on rencontre des portions de muqueuse entièrement dépourvues d'épithélium, et dépourvues de glandes, réduites à une mince couche scléreuse, recouvrant le tissu osseux. En pareil cas, la pratique précédente n'amènera pas la régénération de l'épithélium, ni du tissu sous-jacent. Il faut agir sur les confins des régions affectées, y provoquer l'apport des leucocytes et leur organisation. On touche donc la périphérie des espaces atrophiques avec une solution à 20 pour 100 d'acide trichloracétique, en évitant que le liquide ne se répande sur les autres parties de la muqueuse. Si ce traitement est répété de temps en temps, on voit bientôt une mince membrane muqueuse recouvrir les régions atrophiques; puis cette membrane s'épaissit de plus en plus et fournit une humidité suffisante pour éviter la formation de croûtes et remplir, en partie tout au moins, les fonctions dévolues à la pituitaire. M. Bizz.

PRATIQUE MÉDICALE

Traitement des névralgies par les injections sous-cutanées de gaïacol chloroformé.

L'arsenal thérapeutique s'épuise vite quand on a à traiter une névralgie un tant soit peu rebelle. On a commencé par l'antipyrine, on s'est adressé à la phénacétine, puis on a trouvé bon de combiner les deux; on a ensuite essayé toute la gamme des révéralgiques, depuis la teinture d'iode jusqu'au vésicatoire, depuis le chlorure de méthyle jusqu'aux pointes de feu; on a même donné de la quinine pour voir, si, par hasard, il n'y avait pas de l'infection paludéenne sous roche; mais, comme le malade souffre toujours, on entrevoit déjà la morphine, et plus tard l'intervention chirurgicale.

Il est cependant un autre médicament dont l'action analgésique peut être essayée: c'est le gaïacol chloroformé en injections sous-cutanées. Il calme toujours, améliore souvent, et guérit même parfois. Il a donc sa place indiquée dans le traitement de la sciatique, du zona intercostal particulièrement douloureux, de la névralgie radiale ou abdomino-génitale, dans les douleurs fulgurantes des tabétiques, etc.

Pour faire les injections, on emploie la solution suivante:

Chloroforme	10 grammes.
Gaïacol	6 —

Le flacon, contenant cette solution, doit être tenu dans un endroit sec, à l'abri de la lumière et, pour plus de précautions, entouré d'un papier violet ou d'un papier opaque, sinon le mélange perd, au bout de quelques jours, sa transparence et devient légèrement louche.

La quantité à injecter varie de 15 à 60 gouttes, 30 gouttes en moyenne.

L'injection est faite avec toutes les précautions aseptiques d'usage; l'aiguille sera enfoncée profondément dans les parties charnues de la région douloureuse, ce qui a le double avantage de diminuer la douleur passagère (cuissin qui ne dure pas plus d'une à trois minutes), et de porter le médicament, le plus près possible du tronc nerveux. En suivant cette technique, on n'a jamais le moindre accident, sauf la formation d'un nodule inflammatoire, qui se résout en vingt-quatre à quarante-huit heures.

Comme le gaïacol chloroformé est un analgésique local, lorsqu'il s'agit d'une région douloureuse assez étendue, comme le trajet total du sciatique, par exemple, il peut être indiqué de faire, dans une même séance, plusieurs piqûres sur le trajet nerveux.

Les injections sont faites tous les jours ou tous les deux ou trois jours, suivant l'effet obtenu. Rarement on est obligé de dépasser trois ou quatre injections, pour arriver au soulagement.

Les injections sous-cutanées de gaïacol chloroformé ont en outre été plusieurs fois employées avec succès, comme anesthésique, dans les petites opérations de chirurgie journalière (avulsion des dents, ablation d'un hygroma prérotulien, incision d'un anthrax, etc.).

Du zona prémonitoire de la tuberculose.

On sait depuis longtemps que l'herpès zoster, le zona, est fréquent chez les tuberculeux avérés. On sait également que le zona s'observe chez des individus qui sont déjà tuberculeux sans s'en douter; c'est le zona indicateur de la tuberculose qui se présente de la façon suivante: un malade porteur d'herpès zoster vient consulter pour cette affection, et n'appelle pas l'attention du médecin sur l'état de ses poumons; on l'ausculte de parti pris et l'on trouve une tuberculose commençante. Inutile d'insister.

Dans d'autres cas, moins bien connus, le zona est prémonitoire, véritablement précurseur de la tuberculose: un malade vient avec une éruption d'herpès zoster; on l'ausculte, sans trouver rien de bien net, mais on a l'attention éveillée sur la tuberculose qui va évoluer et que l'on trouve au bout de quelque temps soit, comme c'est le plus souvent le cas, sous forme de tuberculose pulmonaire (10 fois sur 12), soit sous forme de tuberculose testiculaire, prostatique, etc.

Dans ces cas, le zona peut donc être envisagé comme manifestation précoce d'une infection bacillaire encore latente. Cette précocité donne au zona une valeur considérable, en permettant de s'attaquer à la tuberculose tout à fait à son début, c'est-à-dire au moment où elle est encore curable.

Quant au siège même du zona, l'éruption peut occuper n'importe quelle partie du corps, s'effectuer sur le trajet du trijumeau, sur le territoire du plexus cervical superficiel, le long du nerf lombo-abdominal, sur le trajet du sciatique, enfin et le plus souvent, sur la région thoracique. Quelquefois, il semble qu'il y ait une relation des plus intimes entre le siège de l'éruption zostérienne et celui de la tuberculose. Ainsi, on peut voir un enfant mourir de méningite tuberculeuse à la suite d'un zona ophtalmique, ou une tuberculose génitale apparaître peu de temps après la guérison d'un zona lombo-abdominal; enfin, le zona intercostal peut précéder l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

En somme, la conclusion pratique à tirer de ces faits, c'est que, lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet ayant un zona, il ne faut pas le considérer comme atteint d'une dermatose sans importance: on doit toujours réserver le pronostic, et songer parfois à la tuberculose.

ABCÈS GAZEUX SOUS-DIAPHRAGMATIQUE
PAR PERFORATION
D'ULCÈRE STOMACAL OU DUODÉNAL

(PYO-PNEUMO-THORAX SUBPHRENICUS DE LEYDEN)

Par M. RABÉ, Interne des Hôpitaux.

C'est en 1879 que Leyden¹ décrit pour la première fois, sous le nom de « pyo-pneumo-thorax subphrenicus », une collection purulente et gazeuse, enkystée sous le diaphragme, et pouvant se traduire par des symptômes qui simulent l'épanchement d'air et de liquide dans la cavité pleurale.

Des cas isolés avaient été publiés avant lui : à l'étranger, ceux de Barlow², Williams³, Wintrich⁴, Pfühl⁵; en France, ceux de Bouchard⁶, de Rigal⁷; Leyden analysa ces observations, en ajouta trois nouvelles, personnelles, et en dégagait un type clinique spécial, conséquence d'une péritonite localisée, due elle-même à une perforation de l'estomac ou du duodénum.

L'affection avait été peu décrite, en France, jusqu'à la publication d'un mémoire de Debove et Rémond⁸, qui proposèrent de substituer la dénomination d'abcès gazeux sous-diaphragmatique à celle de pyo-pneumo-thorax, prêtant à confusion. Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées, mais les modalités cliniques, les terminaisons variables de l'affection, donnent de l'intérêt aux faits nouveaux que l'on peut rencontrer.

L'observation qui suit, est intéressante à plusieurs points de vue : en raison des incertitudes du diagnostic, de l'évolution insidieuse, et enfin des résultats heureux de l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION. — Le nommé G..., employé à l'hôpital Laënnec, âgé de quarante-deux ans, entre le 10 Novembre 1896, salle La Rochefoucauld, dans le service de notre maître, M. Merklen. La veille au soir, en se mettant à table, cet homme avait été pris brusquement d'une douleur atroce dans le flanc gauche, avec irradiations vers l'ombilic, et sous l'influence de cette douleur, de sueurs froides et d'un état syncopal avec chute. D'ailleurs, ni vomissements, ni nausées.

L'interne de garde, immédiatement appelé, fit faire une injection de morphine, et pensa à une appendicite, sans que l'état parut assez grave pour mander le chirurgien. Incomplètement soulagé, le malade souffrit toute la nuit, et le lendemain matin, il entra dans le service, se plaignant encore de douleurs abdominales, il avait de la fièvre, le thermomètre marquait 38°,4, mais le pouls était régulier et fort, à 96. Le facies n'était nullement grippé, et l'aspect général ne répondait pas à l'idée d'une péritonite par perforation, qui se présentait à l'esprit. Néanmoins, le ventre était assez ballonné, et l'on était surtout frappé de la sonorité

anormale de la région hépatique; la pression faite méthodiquement ne révélait de douleur qu'au niveau du point de Mac Burney, que le malade désignait spontanément comme le siège principal de ses douleurs.

Le diagnostic devait donc pencher pour une appendicite, et telle fut, tout d'abord, l'impression de M. Delbet, appelé par M. Merklen. Mais, deux circonstances ne permettaient pas de l'accepter sans réserves : tout d'abord, le malade avait eu, dans les trois semaines qui avaient précédé, des douleurs assez vives au creux de l'estomac, survenant sans causes, tantôt à 10 heures du matin, tantôt vers cinq heures du soir, tantôt au cours même du repas. Cette douleur survenait lentement ou brusquement, s'irradiant vers les lombes, souvent vers

limite de l'épigastre et de l'hypocondre gauche. La douleur avait disparu au point de Mac Burney.

Le diagnostic fut réformé et ainsi posé, d'accord avec M. Delbet : péritonite localisée par perforation, consécutive à un ulcère simple de l'estomac. Le malade fut mis à la diète absolue, uniquement soutenu par des lavements alimentaires. On continua les applications de vessie de glace et la morphine. Les premiers lavements alimentaires provoquèrent des garde-robes abondantes et normales, sans aucun inconvénient pour le malade. Il accepta lui-même ce traitement rigoureux, qu'il suivit, sans aucune infraction, pendant douze jours, prenant d'ailleurs, en même temps que deux lavements, contenant chacun 600 grammes de peptone et 750 grammes de lait, de petits lavements d'eau.

Pendant cette longue durée, la température oscilla entre 38°,2 et 37° (température rectale), restant quelquefois deux à trois jours sans dépasser 37°,6; le pouls était aux environs de 72; les urines atteignaient 5 à 600 grammes, présentant une densité, le plus souvent au-dessus de 1030, avec quantité augmentée de phosphates et d'urée, elles ne contenaient pas d'albumine et devinrent bientôt urubulinuriques.

Les douleurs avaient peu à peu disparu; mais, peu de jours après la constatation de la recrudescence des douleurs provoquées par la première ingestion de lait, la région épigastrique commença à se voussurer, pour présenter bientôt une véritable bosse sonore, reproduisant d'une façon

d'ailleurs assez vague l'aspect d'un estomac distendu par des gaz, la sonorité se prolongeant toujours dans la région hépatique, jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Quinze à seize jours après son entrée dans le service, en secouant le malade, on constata un bruit de succussion des plus intenses, comparable plus encore au bruit de succussion hippocratique du pneumothorax qu'au bruit de clapotage gastrique. Dès lors, et malgré l'absence de fièvre, l'existence d'un abcès pyo-gazeux était certaine, et l'intervention décidée par M. Delbet.

Le lendemain, après chloroformisation, incision verticale sur le bord externe du grand droit, du côté gauche, qui donna issue à une quantité notable (8 à 900 grammes) de pus sanieux, extraordinairement fétide, et l'on tomba dans une poche tapissée de fausses membranes, limitée en haut par la face inférieure du diaphragme, en bas par la face convexe du

foie, se prolongeant, à gauche, dans l'hypocondre, et fermée en bas par le grand épiploon adhérent à la paroi. L'exploration, prudemment faite, des régions accessibles de l'estomac, ne permit pas de retrouver l'ulcère causal.

Les suites opératoires furent très simples. Trois jours déjà après l'intervention, le malade prit un peu de bouillon. Cette alimentation, bien tolérée, fut continuée et augmentée les jours suivants. Aujourd'hui, le malade a repris de l'embonpoint et la plaie est cicatrisée.

L'examen bactériologique, fait par M. A. Claisse, démontra la présence dans le pus de nombreux coli-bacilles, de micrococci de dimensions variables, d'éléments bactériens, hôtes de toutes les collections péri-intestinales.

L'évolution de cette maladie présente un certain nombre de particularités dignes d'être relevées.

D'abord la double incertitude du diagnostic au début, née de la localisation insolite de la douleur, faisant penser à une appendicite, et de l'absence de vomissements, qui cadrait mal avec l'hypothèse d'une perforation intestinale ou appendiculaire.

Il résulte en effet, d'une part, de notre observation, que la douleur dans l'ulcère perforant de l'estomac, qui habituellement siège soit à l'épi-

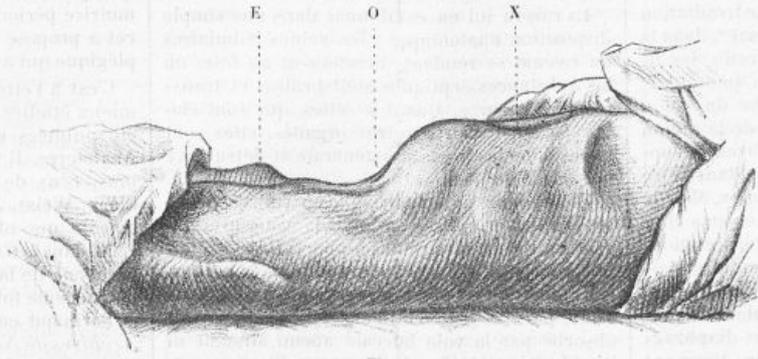


Fig. 1. E, épine iliaque antérieure et supérieure; O, ombilic; X, dépression xiphoidienne.

le devant de la poitrine, même du côté de la mâchoire; elle durait de une heure à trois heures, sous forme de crises, pendant lesquelles le malade était obligé de s'asseoir, éprouvant de petits frissons, qui l'obligeaient à se mettre au coin du feu. La crise terminée, il reprenait son travail, comme si de rien n'était; néanmoins son appétit diminuait, et il éprouvait du dégoût, surtout pour la viande. A la suite d'une purgation, il y a dix jours, il s'était senti soulagé, tout en ressentant toujours de la douleur au creux épigastrique.

Ces prodromes étaient ceux d'un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum. Une autre circonstance rendait le diagnostic embarrassant : c'était le contraste entre la violence des accidents initiaux, le météorisme sus-hépatique, et la bénignité apparente des phénomènes présentés par le malade à son entrée à l'hôpital.

Devant ces hésitations, le malade est mis simple-

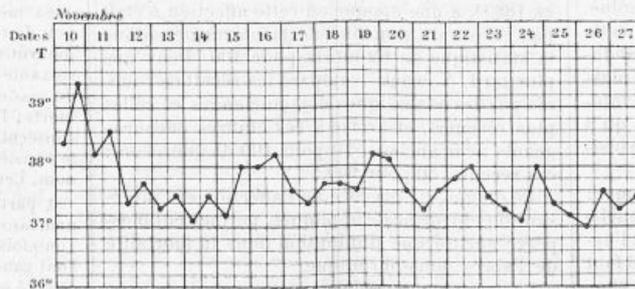


Fig. 2.

ment au traitement par l'immobilisation, la vessie de glace sur l'abdomen, les injections de morphine, enfin la diète absolue, même de liquides.

Sous cette influence, la situation parut s'améliorer rapidement, la température qui, le premier soir, s'était élevée à 39°,4, descendait progressivement et, le troisième jour, n'était plus qu'à 37°,6; le pouls lui-même tombait au-dessous de 70. Les douleurs étaient minimes et le météorisme diminué.

Au bout de quelques jours, on crut pouvoir donner un peu de lait glacé; immédiatement, les douleurs se réveillèrent, cette fois, nettement localisées à la région supérieure de l'abdomen, la température remontait à 38 degrés; enfin, l'examen révéla, avec la persistance du météorisme sus-hépatique, une rénitence spéciale, avec douleur à la pression, véritable plastron inflammatoire, à la

1. LEYDEN. — *Berlin. klin. Wochensh.*, 1879, p. 320.
 2. BARLOW. — *London Med. Gaz.*, Mai 1845.
 3. WILLIAMS. — *London Med. Gaz.*, Déc. 1845.
 4. WINTRICH. — *Virchow's Handbuch der Patholog. und Therapie der Respiration*, 4854.
 5. PÜHL. — *Berlin. klin. Wochensh.*, 1877, p. 57.
 6. BOUCHARD. — *Bull. Soc. Anat.*, 1862, p. 309.
 7. RIGAL. — *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 1874.
 8. DEBOVE et RÉMOND. — « Des abcès sous-diaphragmatiques par perforation des ulcères de l'estomac ». *Soc. méd. des hôp.*, 24 Octobre 1890.

gastre, soit dans les hypocondres, avec irradiations dans les membres supérieurs et dans la région inter-scapulaire, peut prédominer au point de Mac Burney.

Les Traités récents de Bouveret, de Debove, sur les maladies de l'estomac, restent muets sur cette localisation possible. Or, notre malade accusa dès la première heure une douleur intensive au niveau de la partie supérieure de la fosse iliaque, et le palper était presque impossible au niveau du point de Mac Burney. Cette localisation de la douleur n'est donc pas pathognomonique de l'appendicite, ainsi que l'ont déjà montré maintes observations.

L'hypothèse d'un ulcère perforé du duodénum pouvait, à la rigueur, expliquer cette irradiation anormale de la douleur. D'après Houzé¹, dans la perforation de ce segment de l'intestin, les liquides septiques, en raison de la pesanteur, descendent le long du bord gauche du colon ascendant, et s'arrêtent au niveau de la région iléo-cæcale, où ils provoquent un foyer de suppuration; ainsi se trouverait justifiée, dans notre cas, la douleur au point de Mac Burney. Mais le siège de la collection pyo-gazeuse, ouverte chez notre malade, infirme cette interprétation. Hadra², étudiant la marche des produits septiques au cours des perforations intestinales, distingue six poches où ils s'accumulent de préférence, et entre autres, la poche sous-diaphragmatique, qui s'étend à gauche du ligament falciforme et de la grande courbure de l'estomac, en haut du colon transverse, de la rate, du ligament costo-iliaque gauche. Les limites de notre abcès semblent calquées sur celles du diagramme de Hadra, et, d'après lui, cette poche reçoit les matières septiques versées par le lobule gauche du foie, la rate, la face antérieure et la partie gauche de l'estomac.

D'autre part, c'est une donnée peu vulgarisée encore, que l'absence de vomissements au cours de la perforation de l'estomac. Et cependant Debove et Rémond, Bouveret, ont insisté sur cette particularité, et ce dernier affirme nettement que ce symptôme négatif plaide en faveur de la péritonite par perforation de l'estomac.

Rapprochée des antécédents du malade, de la douleur initiale avec syncope, du météorisme sus-hépatique, l'absence de vomissements était donc bien en faveur d'une perforation de l'estomac. Mais, le diagnostic s'imposa, quand quelques cuillerées à café de lait données timidement après plusieurs jours de diète absolue, provoquèrent de nouvelles douleurs, cette fois localisées à la partie supérieure de l'abdomen; bientôt d'ailleurs l'apparition d'un plastron inflammatoire au niveau de la partie inférieure et gauche de l'épigastre, démontra qu'il se produisait une péritonite localisée au voisinage de l'estomac.

Mais, s'agissait-il d'une péritonite simplement adhésive ou s'était-il formé un abcès? La courbe thermique et le pouls ne cadraient pas avec l'hypothèse d'un abcès pyo-gazeux; toutefois, il faut se rappeler que le bactérium coli, hôte des suppurations intestinales, possède une action hypothermisante et peut masquer un état fébrile. L'urologie indiquait, en effet, des combustions excessives, relativement au régime imposé; l'examen quotidien des urines donnait des chiffres d'azote, de phosphates et de densité vraiment surprenants; l'urée oscilla toujours entre 30 et 35 grammes, et la densité entre 1033 et 1036. Le malade présentait donc bien le syndrome urologique habituel des états fébriles.

Du reste, à côté de cette élimination anormale

d'urée symptomatique du travail intense de désassimilation qui s'opère sur toute l'étendue de l'organisme, il est une azoturie, d'ordre local, en quelque sorte, sur laquelle Revilliod (de Genève¹) insistait tout récemment. Recherchant le taux de l'azoturie pendant l'évolution de la péritiphylite, il enregistre les chiffres de 40 et 50 grammes, quelquefois 70 et 80 grammes d'urée émise par jour, chiffre d'autant plus surprenant que les malades sont soumis à la diète; il examine comparativement l'élimination de l'urée, au cours des phlegmasies du petit bassin et de la fosse iliaque et constate que l'hyperazoturie fait totalement défaut. Aussi met-il en relief cette particularité, à laquelle il attribue une importance diagnostique considérable.

La raison lui en est donnée dans une simple disposition anatomique: les veines tributaires du cæcum se rendent directement au foie, où les substances septiques sont brûlées et transformées en urée. Quant à celles, qui sont élaborées au niveau d'autres organes, elles sont jetées dans la circulation générale et détruites à la surface du poumon.

Enfin, deux signes physiques permirent bientôt d'affirmer l'abcès gazeux: la voussure épigastrique et la succussion hippocratique. C'était une voussure très marquée, sonore à la percussion, ne donnant pas l'impression d'un estomac dilaté par des gaz; d'ailleurs, le malade n'avait absorbé par la voie buccale aucun aliment ni liquide, ni solide depuis dix jours. D'autre part, un bruit de succussion tout à fait comparable au bruit de succussion hippocratique du pneumothorax, indiquait que cette voussure répondait à une poche contenant des gaz et du liquide. La sonorité de la voussure épigastrique se continuant avec le météorisme sus-hépatique, on pouvait prévoir, comme cela a été constaté au moment de l'intervention chirurgicale, que l'abcès pyo-gazeux s'étendait à droite entre la face supérieure du foie et le diaphragme.

Enorme voussure épigastrique à sonorité tympanique, succussion hippocratique et météorisme sus-hépatique, tels ont été, somme toute, dans notre cas, les signes caractéristiques de l'abcès gazeux sous-diaphragmatique, et pas n'était besoin de faire une ponction exploratrice pour confirmer le diagnostic.

L'intervention chirurgicale donne, en pareil cas, d'excellents résultats: notre malade, opéré, devint vite un convalescent. Il faut ouvrir l'abcès pyo-gazeux sous-phrénique. Scheurlen, en 1889², à une époque où cette affection n'était pas encore du domaine de la chirurgie, donne la statistique de 82 morts pour 100. Deux ans plus tard, Nowack³ compare les résultats fournis par les statistiques déjà anciennes et celles plus récentes, et arrive à ces chiffres encourageants: cas anciens, 40 pour 100 de guérisons; cas récents, 50 pour 100.

Le diagnostic précoce de l'affection et l'intervention chirurgicale appliquée, permettent d'espérer encore une diminution dans la mortalité de l'abcès sous-phrénique.

Le traitement médical intervient, lui aussi, dans l'heureuse évolution de la maladie. Il y a le plus grand intérêt, au début, à maintenir le malade à la diète absolue, comme cela est la règle, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une perforation intestinale. Dans le cas actuel, le diagnostic de la localisation stomacale a permis d'instituer l'alimentation exclusive par la voie rectale. Ce régime permit à notre malade de se soutenir jusqu'à l'opération, et même de suffire au frais d'une désassimilation anormale.

1. REVILLIOD. — « Urée et péritiphylite. » *Soc. Médic. Hôp.*, 9 Avril 1897.

2. SCHEURLLEN. — « Ueber pyothorax subphrenicus. » *Charité Annalen*, 1889.

3. NOWACK. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1891, n° 10 et 11.

UN CAS

DE MIGRAINE OPHTHALMOPLÉGIQUE

Par M. le Dr BOUCHAUD

On admet actuellement trois sortes de migraines, une migraine vulgaire, une migraine ophthalmique et une migraine ophthalmoplégique.

La connaissance de cette dernière est de date récente. Möbius l'a décrite pour la première fois en 1884, à l'aide d'une observation personnelle et de deux autres faits recueillis dans la littérature médicale. Elle est désignée par quelques auteurs sous le nom de paralysie oculomotrice périodique ou récidivante; mais, Charcot a proposé le terme de migraine ophthalmoplégique qui a été généralement accepté.

C'est à l'étranger que cette affection a été le mieux étudiée. La plupart des observations ont été publiées en Allemagne, quelques-unes en Angleterre. Il faut signaler, outre le cas de Möbius, ceux de Thomsen, Remak, Manz, Snell, Clark, Weiss, Joachim, Senator, etc. En France, on cite une observation de Gubler, publiée en 1860, dans la *Gazette des Hôpitaux*, sous le titre de paralysie de la troisième paire, récidivant pour la troisième fois. Plus tard, en 1885, MM. Marie et Parinaud en font connaître un cas, dans les *Archives de Neurologie* sous le nom de névralgie et paralysie oculo-motrice à retour périodique. En 1890, Charcot, dans une leçon faite à la Salpêtrière, donne une description complète de la maladie, qu'il appelle migraine ophthalmoplégique. Enfin, en 1896, dans une leçon très intéressante, parue dans la *Médecine moderne*, M. Ballet ajoute aux faits connus une observation personnelle, et M. d'Alché, un de ses élèves, expose dans sa thèse inaugurale l'état de la question.

La migraine ophthalmoplégique est une affection rare; M. Ballet ne cite que 22 observations qui se trouvent analysées dans la thèse de M. d'Alché. Ce petit nombre de faits nous engage à faire connaître le cas suivant, qui nous paraît appartenir au même groupe d'affections, bien que, sous plusieurs rapports, il s'écarte de la forme typique.

M^{lle} Defr..., âgée de soixante et un ans, est grande, forte, bien constituée et paraît jouir d'une excellente santé.

Sa mère eut une sciatique à un âge avancé et peu de temps après avoir été guérie de sa névralgie, mourut d'une hypertrophie du cœur. Son père avait soixante-seize ans quand il succomba à une maladie de vessie. Elle a eu sept frères ou sœurs. Trois sont morts: l'un d'une affection de la moelle épinière, consécutive à une chute; un autre, d'une entérite; le troisième, d'une maladie dont on ne peut dire le nom. Ceux qui restent se portent bien.

A part une fièvre typhoïde, qu'elle eut à l'âge de neuf ans, elle n'a jamais fait de maladies graves. Toutefois, ayant eu mal aux yeux dans son enfance, l'œil gauche fut assez gravement atteint et la vue de ce côté est restée moins nette.

Elle a longtemps souffert d'une migraine vulgaire, qui apparut pour la première fois à l'âge de douze ou treize ans. Les accès revenaient irrégulièrement tous les deux ou trois mois; d'abord assez violents, ils se sont atténués graduellement et ont disparu vers l'âge de trente ans. La douleur siègeait tantôt à droite, tantôt à gauche, et s'accompagnait de nausées et parfois de vomissements.

A l'âge de trente et un ans, elle eut une névralgie extrêmement douloureuse, occupant à droite la partie postérieure de la tête et la région de l'oreille, qui après une durée de quinze jours disparut, dit-elle, consécutivement à une cautérisation du lobule de l'oreille.

A la suite des affections précédentes, elle resta sujette à des douleurs de tête diffuses et vagues, très différentes des accès de migraine.

L'an dernier, en Juillet 1895, il lui survint, à

1. HOUZÉ. — « De l'intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse par perforation spontanée. » *Thèse, Paris*, 1896.

2. HADRA. — *New-York Med. Journal*, 2 Juin 1894, p. 673.

l'heure de son lever, une douleur localisée au front, à la tempe et dans l'œil du côté gauche. Les souffrances étaient analogues à celles de ses accès de migraine antérieurs, mais plus violentes, et elle avait en même temps mal au cœur. Ayant voulu, à midi, prendre son repas, elle eut des nausées et des vomissements. La douleur s'accrut graduellement jusqu'à 8 heures du soir; elle s'aperçut alors qu'elle voyait double. Un peu de calme étant survenu, elle put sommeiller pendant une heure; et, à son réveil, à 10 heures, elle constata que son œil était entièrement recouvert par la paupière supérieure.

La nuit fut bonne et le lendemain les douleurs avaient complètement disparu, mais la chute de la paupière était complète et les mouvements du globe oculaire complètement abolis.

Depuis cette époque, la malade n'a ressenti aucune douleur, sous forme d'accès, et la paralysie s'est peu modifiée.

Actuellement, Janvier 1896, elle présente tous les caractères d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche. La paupière supérieure couvre complètement le globe oculaire. Si on la soulève avec le doigt, elle reste quelque temps dans la position qu'on lui donne, puis elle descend lentement. L'œil est fortement dévié en dehors et la malade ne peut lui imprimer aucun mouvement en haut et en bas; c'est à peine si elle peut le faire mouvoir légèrement dans le sens transversal. La pupille a les dimensions de celle du côté droit. La réaction à la lumière et à l'accommodation est à peu près nulle. L'acuité visuelle est affaiblie à gauche, mais cet affaiblissement de la vue est de date ancienne.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité générale; on ne trouve, à la face et sur le reste du corps, ni anesthésie, ni hyperesthésie. Cependant, la malade se plaint de quelques douleurs vagues et passagères, peu intenses, qui siègent au côté gauche de la tête.

On ne constate aucuns troubles de la motilité autres que ceux de l'œil.

L'intelligence est très bien conservée.

La malade consent à se faire électriser l'œil et la région temporale du côté gauche, mais elle refuse toute autre médication externe ou interne.

Juin 1896. — M^{lle} Defr... a suivi son traitement assez régulièrement; elle a été électrisée environ trois fois par semaine. On a appliqué alternativement des courants faradiques faibles et des courants continus sur l'œil et le côté gauche de la tête.

La paralysie des muscles oculaires s'est notablement améliorée. La paupière supérieure ne couvre plus que la moitié de la cornée. On remarque qu'elle ne s'abaisse pas aussi souvent ni en même temps, comme cela est la règle, que celle du côté droit; ce serait, suivant la malade, un effet voulu.

L'œil est toujours dévié en dehors, et ne peut se diriger ni en haut ni en bas; mais, sous l'influence de la volonté, le centre de la cornée peut atteindre la ligne médiane.

La pupille ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation.

Il existe encore quelques douleurs vagues du côté gauche de la tête, surtout derrière l'oreille et à la nuque.

Novembre 1896. — Depuis le mois de Juin, où on a cessé l'application des courants électriques, il n'est survenu aucun changement dans l'état de la malade.

L'œil se présente sous le même aspect. L'état général est très satisfaisant.

Cette observation, dans laquelle une ophtalmoplégie unilatérale a été précédée d'une céphalalgie intense, de courte durée et accompagnée de vomissements, nous paraît présenter les caractères essentiels de la migraine ophtalmoplégique.

C'est ce qui ressort de la comparaison de notre cas avec ceux qui ont été publiés et dont on peut résumer l'histoire en quelques mots.

Les causes de la migraine ophtalmoplégique sont peu connues. On sait seulement qu'elle débute dans le jeune âge; on l'a même vue apparaître dès la première et la deuxième année (cas de Möbius, onze mois; cas de Snell, seize mois); une fois seulement, elle ne s'est manifestée qu'à l'âge de trente ans (cas de Charcot). Ajoutons qu'elle affecte de préférence des gens de la classe inférieure. Chez un petit nombre de malades, elle a été précédée d'accès de migraine vulgaire.

Elle est caractérisée par une série de crises qui se caractérisent par deux symptômes principaux : une douleur de tête unilatérale et une paralysie du nerf de la troisième paire, du même côté que la douleur.

La céphalalgie est ainsi décrite par Charcot : « C'est une douleur intense, atroce, disent quelques-uns; cette douleur est une hémicrânie par excellence, elle reste localisée d'un seul côté pendant toute la durée de l'accès, bien plus régulièrement qu'elle ne se voit dans la migraine vulgaire; elle siège surtout à la région temporale et s'étend tantôt à l'occiput, tantôt à la nuque ou encore sur les deux à la fois. La douleur s'accompagne, d'ailleurs, comme dans les autres formes de migraine, de malaise, de nausées et de vomissements. » Cette douleur présente, quand elle a une certaine durée, des exacerbations tantôt matinales, tantôt vespérales, et elle se termine en général brusquement, au moment où apparaît la paralysie.

Celle-ci frappe tous les muscles animés par l'oculo-moteur commun : l'élevateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit interne et le petit oblique, ainsi que le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris; en un mot, on constate une ophtalmoplégie externe et interne totale et complète, bien que tous les muscles ne soient pas toujours également atteints.

La paralysie se traduit ainsi par un ptosis plus ou moins complet, un strabisme externe, l'abolition des mouvements d'adduction, d'élevation et d'abaissement du globe oculaire, par une diplopie latérale croisée et par la perte de l'accommodation et des réactions de la pupille qui est plus ou moins dilatée.

Dans un petit nombre de cas, on a observé en même temps une paralysie de la sixième paire ou de la septième paire. On signale encore quelques autres troubles fonctionnels, qui sont rares et sans importance.

Les accès composés ainsi de deux phases, une phase douloureuse et une phase paralytique, ont une durée qui varie de quelques jours à quelques mois. Ils se reproduisent, toujours avec les mêmes caractères et à des intervalles qui sont également variables, pouvant être de quelques mois, d'un an ou de plusieurs années.

Au début, ils sont séparés par un état de santé parfaite; le malade se rétablit entièrement; mais, à mesure qu'ils se répètent, l'accalmie devient de moins en moins satisfaisante. Ils tendent à passer à l'état continu avec exacerbations et la paralysie finit par devenir permanente. On peut observer une certaine amélioration, mais il n'est pas certain qu'on ait obtenu une guérison définitive.

Si on compare cette description avec celle de l'affection dont notre malade est atteinte, on trouve des traits de ressemblance non douteux.

Après avoir eu la migraine dans sa jeunesse, M^{lle} Defr... a été prise subitement, sans cause apparente, d'une douleur vive, limitée à l'œil, à la tempe, au côté gauche de la tête, avec nausées et vomissements, et, au moment où cessait cette douleur, est survenue une paralysie du moteur oculaire commun du même côté.

Ces symptômes sont exactement ceux d'un accès de migraine ophtalmoplégique, et ils suffisent, croyons-nous, pour caractériser la maladie. Nous ferons remarquer, d'ailleurs, que notre malade a eu, dans sa jeunesse, de nombreux accès de migraine vulgaire, comme cela a été noté dans plusieurs observations, et qu'il est ainsi permis de supposer qu'il existe des rapports intimes entre la maladie actuelle et celle d'autrefois.

On peut objecter sans doute que notre observation diffère notablement de celles qui ont été publiées sur le même sujet; mais, selon nous, la dissemblance ne porte que sur quelques particularités sans importance.

Ainsi, la maladie s'est déclarée chez M^{lle} Defr...

à un âge avancé et non dans l'enfance, comme c'est la règle; une pareille anomalie ne nous paraît pas être un motif suffisant pour écarter l'idée d'une migraine ophtalmoplégique. Si cette affection peut se développer à trente ans, ainsi que le démontre le cas de Charcot, il n'y a pas de raison pour qu'elle n'apparaisse pas plus tard, c'est-à-dire à soixante ans.

Ce qui paraît être une objection plus sérieuse à opposer à notre manière de voir, c'est la marche exceptionnelle des accidents. La migraine ophtalmoplégique ayant été décrite par quelques auteurs sous le titre de paralysie oculaire périodique ou récidivante, il semble qu'elle doive toujours se présenter sous la forme d'accès, se reproduisant avec plus ou moins de fréquence. Effectivement, dans tous les cas qui ont été publiés, on relève une marche intermittente, au début de la maladie.

Chez M^{lle} Defr... il en a été autrement. Il n'y a eu qu'un accès et la paralysie, qui en a été la conséquence, a persisté; elle est encore très prononcée, bien qu'elle date de dix-huit mois; elle s'est simplement atténuée et il n'y a pas lieu de croire qu'elle puisse disparaître complètement. La douleur elle-même ne s'est pas reproduite sous forme d'accès, de sorte que nous nous trouvons en présence d'un état continu, sans exacerbations. Notre cas est donc, au point de vue de l'évolution, absolument exceptionnel.

Cette marche si différente de celle qu'on observe habituellement ne présente rien qui doive surprendre. On conçoit très bien que le processus morbide qui, d'ordinaire, amène à la longue un état paralytique continu, ait pu se manifester chez notre malade avec assez d'intensité pour produire le même résultat dès le premier accès.

On ne peut donc, malgré ce que présentent d'irrégulier l'évolution de la maladie et l'âge où elle a débuté, se refuser d'admettre une migraine ophtalmoplégique.

Le diagnostic, du reste, s'impose, si on considère que notre malade jouit d'une excellente santé, et qu'il n'existe chez elle aucune affection à laquelle on puisse rattacher les accidents. Comme dans les autres observations, le syndrome qui caractérise la migraine ophtalmoplégique est le seul apparent dans le cas présent.

On ne découvre aucun signe manifeste de lésions des centres nerveux : hémorragie, ramollissement, tumeurs, méningite de la base, sclérose en plaques; et il n'existe aucun indice de maladie infectieuse ou toxique. On en est réduit, comme dans la plupart des cas, à émettre des hypothèses pour expliquer les troubles oculaires.

Si on cherche à se rendre compte des phénomènes dont se compose l'espèce de migraine dont nous nous occupons, une première question qui se présente et qui divise les auteurs est celle de savoir quel est le siège des lésions qui leur donnent naissance.

Les uns supposent une altération du noyau d'origine de l'oculo-moteur commun; pour d'autres, c'est le tronc du nerf qui serait lésé.

A la première opinion on objecte que les groupes de cellules qui constituent le noyau de la troisième paire sont échelonnés sur une trop grande étendue pour qu'une lésion puisse les atteindre tous sans envahir en même temps ceux du côté opposé, tandis qu'une lésion très limitée, siégeant sur le tronc de la troisième paire, détermine facilement une paralysie de tous les filets nerveux qui le composent.

L'objection perd de sa valeur, si on songe que parfois les muscles innervés par l'oculo-moteur commun ne sont pas tous également paralysés, et que, dans quelques cas, on a observé une paralysie de la sixième ou de la septième paire, et même une chute de la paupière du côté opposé. Il est donc très vraisemblable que, dans

quelques cas du moins, la migraine ophthalmologique soit d'origine nucléaire.

La nature des altérations est aussi un sujet de discussion. L'existence d'accès qui, séparés d'abord par un état de santé parfaite, finissent par se transformer en un état morbide continu avec exacerbations, a fait admettre par quelques auteurs qu'il s'agit au début de phénomènes d'ordre dynamique, congestion ou anémie, et que consécutivement apparaissent des lésions organiques. Cette hypothèse paraît fondée; toutefois, dans trois cas où l'autopsie a pu être faite, on a trouvé, à la base du cerveau, des lésions du tronc du nerf de la troisième paire. Ces lésions paraissent récentes, relativement aux accès de migraine, qui remontaient à une époque déjà ancienne.

Voici, en quelques mots, ce qui a été constaté. Cas de Gubler: nerf oculo-moteur enveloppé d'un exsudat abondant et épaississement de la pie-mère; cas de Weiss: tronc du moteur oculaire commun farci de masses tuberculeuses; cas de Thomsen: tumeur fibro-chondromateuse dans le tronc du nerf de la troisième paire du côté droit.

Charcot a supposé que ces altérations étaient secondaires et s'étaient développées dans une région qui, déjà altérée par la migraine, était comme le *locus minoris resistentiæ*. Cette hypothèse a besoin d'être confirmée par de nouveaux faits.

Comme ceux qui se sont occupés de cette question, nous ne pouvons faire que des suppositions sur les causes de l'affection de M^{lle} Deffr... Il est possible que, chez elle, la paralysie se soit développée consécutivement à une lésion déjà ancienne qui, longtemps latente, s'est manifestée brusquement par une paralysie de la troisième paire. Les douleurs vagues, quoique légères et peu persistantes, qu'elle éprouve au côté gauche de la tête, permettent de supposer l'existence d'une lésion profonde. Mais, il se pourrait également que des troubles vasculaires aient amené dans la région des noyaux de l'oculo-moteur commun, ou sur le trajet de ses fibres radiculaires, une altération profonde et durable.

Avant de se prononcer, il est bon de suivre la marche de la maladie et d'attendre l'apparition de phénomènes nouveaux.

MÉDECINE PRATIQUE

PROCÉDÉ TRÈS SIMPLE D'INSUFFLATION DIRECTE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Je ne veux pas ici discuter les diverses méthodes mises en usage pour ranimer l'enfant en état de mort apparente, ni mettre en parallèle le procédé de Laborde avec les manœuvres de Schultze, de Sylvester, de Dew (de New-York), etc.

Je partirai seulement de ce fait que bon nombre d'accoucheurs préfèrent, et à juste titre ce me semble, lorsque le cas est grave, introduire l'air dans les voies respiratoires non pas en faisant exécuter à la cage thoracique les mouvements d'inspiration et d'expiration, mais en pratiquant l'insufflation directe.

Habituellement, cette insufflation directe se pratique soit bouche à bouche, ce qui est imparfait, fatiguant et désagréable, soit mieux encore à l'aide de tubes insufflateurs.

Le tube de Ribemont-Dessaigues, universellement connu, est certes un excellent instrument, auquel tout accoucheur a eu l'occasion de recourir avec avantage.

Mais, chez les prématurés, il arrive souvent que le calibre du larynx ne permette pas l'introduction du tube. Souvent aussi un médecin ou une sage-femme, se trouvant en présence d'un enfant en état de mort apparente, pensent à l'insuffler mais alors seulement qu'ils sont démunis de l'instrument qui leur serait nécessaire. Enfin, il faut bien le dire, l'introduction du tube insufflateur est un cathétérisme minutieux, qui demande un peu de pratique et qui réclame un certain tour de main.

En résumé, lorsque l'enfant n'est pas trop petit, le tube de Ribemont est un excellent instrument, pourvu qu'il se trouve entre des mains expérimentées.

Aussi, je ne parle pas précisément aux accoucheurs de profession, je m'adresse surtout aux médecins et aux sages-femmes qui, démunis du tube insufflateur ou qui n'ayant pas une grande habitude du cathétérisme du larynx chez le nouveau-né, adopteront peut-être un moyen plus simple, susceptible, dans la grande majorité des cas, de leur fournir des résultats satisfaisants.

Le procédé que j'indique réclame simplement l'aide d'un instrument qui accompagne toujours la personne, sage-femme ou médecin, qui assiste une femme en travail, je veux parler du stéthoscope.

Si on en dévisse la plaque, on est en possession d'un tube terminé d'un côté par un embout et de l'autre par une portion évasée, un pavillon. Le stéthoscope, qui est aujourd'hui d'un usage courant en obstétrique, est muni d'un pavillon large de quatre centimètres environ, entouré d'un bourrelet circulaire qui s'adapte merveilleusement, à la façon d'un masque, sur la partie inférieure de la face du nouveau-né.

Ce pavillon y sera placé de telle sorte, qu'en défilant la tête de l'enfant, il emboîtera du même coup le menton et la racine du nez, et sur les côtés appuiera sur les joues.

Pour embrasser à la fois le menton et la racine du nez, chez les enfants un peu volumineux, il est nécessaire que le bout du stéthoscope correspondant au menton relève bien celui-ci. Dans ces conditions, la bouche est hermétiquement close et l'air ne sera introduit que par les voies physiologiques, les fosses nasales, qui restent largement ouvertes.

La pratique de cette insufflation au stéthoscope est des plus simples.

On s'assied près du bord d'une table ou du coin du lit. On y couche l'enfant, une serviette roulée sous les épaules, de telle sorte que la tête, débordant légèrement, se mette en extension, la face regardant presque le visage de la personne chargée de le ranimer.

L'index et le médius de la main gauche placés sous le menton exagéreront l'extension, pendant que la main droite placera le pavillon du stéthoscope sur la face de l'enfant, de la manière que nous avons déjà indiquée.

Alors, tandis que le médius gauche, toujours sous le menton, conserve la tête dans sa position première, l'index et le pouce maintiendront le masque bien appliqué. On peut, à ce moment, commencer à insuffler par l'extrémité de l'instrument dont on a au préalable dévisé la plaque, bien que la présence de celle-ci ne soit nullement un obstacle au procédé, dans le cas où le stéthoscope ne serait pas démontable.

La main droite restée libre presse légèrement sur le thorax après chaque insufflation, pour aider et compléter le mouvement expiratoire.

Si l'on soupçonne une accumulation de mucosités ou de liquide dans les voies respiratoires, deux ou trois fortes aspirations pratiquées par l'embout du stéthoscope, et suivies chacune d'une absterion du pharynx avec l'extrémité du petit doigt, devront précéder l'insufflation rythmique. Cela suffit pour enlever les liquides qui ont pu être inspirés par l'enfant avant sa naissance.

Sur trois cadavres de nouveau-nés, nous avons introduit, à l'aide d'un tube, 4 à 5 centimètres cubes de liquide dans le larynx et la trachée. Chaque fois, en plaçant la tête dans l'extension, deux ou trois fortes aspirations dans le tube du stéthoscope appliqué en masque sur le visage de l'enfant, ont permis de ramener tout le liquide dans le pharynx, d'où il était enlevé avec un linge fin guidé par le petit doigt.

On nous a aussi demandé si, dans ces conditions, l'air introduit ne faisait pas, en partie, fausse route du côté des voies digestives.

En maintes circonstances, j'ai pratiqué ainsi l'insufflation pendant un temps très long sur des cadavres de nouveau-nés, et jamais, à la suite, je n'ai trouvé trace de gaz dans l'œsophage ou dans l'estomac.

Du reste, si l'on fait une coupe sagittale de la tête et du cou d'un jeune enfant, on peut s'assurer, qu'en mettant la tête bien en extension, les voies respiratoires sont largement ouvertes, tandis que l'œsophage reste aplati contre la colonne vertébrale.

Dans cette situation, la langue est attirée en avant et en haut. Elle tend le repli glosso-épiglot-

tique. Une tension analogue se produit du côté des replis pharyngo-épiglottiques. L'opercule du larynx est donc soulevé et maintenu béant par ces trois forces divergentes. Pourquoi donc l'air insufflé par les fosses nasales irait-il forcer les voies digestives, alors que les voies respiratoires s'offrent pour le recevoir?

La première fois que, par hasard, dans le service de la Maternité où j'étais alors interne, je mis en usage ce procédé, rejetant le tube qui ne pouvait pénétrer dans les voies respiratoires étroites d'un prématuré, plusieurs élèves étaient présentes.

Depuis, quelques-unes d'entre elles, se trouvant en face d'un nouveau-né ne donnant plus signe de vie, prirent un stéthoscope et, sans nul exercice préparatoire, ranimèrent l'enfant. Le procédé du stéthoscope avait conquis la place.

À la clinique obstétricale, il en fut de même; et des élèves sages-femmes, dont l'instruction était encore bien incomplète, tentées par la simplicité du procédé, le mirent en usage avec plein succès, alors que, très certainement, elles eussent trop douté d'elles-mêmes pour essayer seulement d'introduire le tube insufflateur.

Moi-même, j'ai eu l'occasion, en diverses circonstances, de le mettre à profit, une fois pendant cinquante minutes, et cela sans fatigue.

Je le répète, le tube laryngien est entre des mains exercées un instrument parfait; mais, si l'on songe en réalité à combien peu d'accouchements il assiste, si l'on songe à combien peu de personnes son maniement est familier, on appréciera peut-être le *procédé du stéthoscope*, simple, efficace, à la portée de tous, et appelé, je crois, à rendre quelques services.

G. FIEUX.

Chef de clinique obstétricale,
à la Faculté de Bordeaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Alberto Muggia. Ectopie congénitale du cœur (*Il Morgagni*, 1897, Mars n° 3, p. 202). — Il s'agit d'un fœtus expulsé avant terme, et dont le cœur faisait saillie en dehors de la cavité thoracique; il y avait persistance du canal artériel et communication interventriculaire. Autres anomalies dignes d'être notées: les deux carotides naissaient d'un tronc commun; la sous-clavière partait de la concavité de la crosse de l'aorte, au-dessous du point de départ de la sous-clavière gauche. Outre ces vices de conformation, il existait un bec-de-lièvre et de la syndactylie.

E. FEINDEL.

PARASITOLOGIE

Bonvin. Typhlite et pertyphlite actinomycosiques. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1897, Mars, p. 187). — Cette intéressante observation concerne un jeune homme de dix-neuf ans. En 1894, phénomènes de typhlite stercorale: douleur, tumeur en boudin, constipation, pas de fièvre; guérison au bout de dix jours. En 1892, nouvelle atteinte, cette fois avec des symptômes de pertyphlite assez étendue: on fit une incision qui donna un peu de pus. Quelques mois plus tard, les accidents reparurent et nécessitèrent une nouvelle intervention. La collection ouverte, on trouva de petits grains jaunâtres qui mirent le chirurgien sur la voie du diagnostic. La plaie resta fistuleuse et le malade succomba à la fin de l'année 1893. Il ne fut pas possible de faire l'autopsie.

J. BAROZZI.

CHIMIE

Loubiou. Nouveau mode de recherche de l'indican urinaire (*Bulletin de la Soc. de pharm. de Bordeaux*, 1897, Février, p. 46). — L'auteur emploie l'eau oxygénée pour déceler la présence de l'indican dans les urines. Le manuel opératoire est le suivant: dans un tube contenant parties égales d'urine et de chloroforme (2 à 3 centimètres cubes de chaque), on ajoute 1 centimètre cube d'eau oxygénée titrant de 5 à 10 volumes, et 3 à 4 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré et pur. On chauffe jusqu'à 40° et 50°; on retourne le tube sur lui-même une vingtaine de fois de façon à diviser le chloroforme sans l'émulsionner. On laisse reposer et l'on obtient ainsi une coloration bleue; celle-ci apparaît, même lorsque l'urine ne contient que des traces d'indican. Si l'urine contenait des iodures, l'eau oxygénée mettrait l'iode en liberté, qui colorerait le chloroforme en rouge violacé; dans ce cas, il suffit d'ajouter un peu d'hyposulfite de soude qui fait disparaître par agitation la coloration ainsi obtenue.

A. M.

ROUGEOLE, INFECTION SECONDAIRE

CONFUSION MENTALE PSEUDO-MÉNINGITIQUE

Par M. J. SÉGLAS

Médecin suppléant à la Salpêtrière.

Il m'a été donné récemment d'observer des accidents psychopathiques survenus à l'occasion d'une infection.

Ce cas m'a paru intéressant à publier, non seulement en raison de la forme clinique que ces accidents ont revêtue, mais aussi en raison des questions de pathogénie qu'ils soulèvent.

Voici l'observation dans ses traits principaux.

M^{me} B..., âgée de trente ans, prend la rougeole d'un de ses enfants dans les premiers jours de Mars 1896 : rougeole d'ailleurs bénigne et tout à fait normale. La fièvre avait été très modérée, l'éruption avait même totalement disparu et la malade entraînait en convalescence, lorsque le 13 Mars, subitement, elle se mit à délirer, complètement égarée, et désorientée, prononçant des paroles incohérentes, « elle était morte, on allait l'enterrer, etc... » Au bout de peu de temps, une demi-heure environ, elle sembla reprendre un peu conscience d'elle-même et des objets environnants ; mais l'intelligence restait toujours obtuse, obnubilée, les idées très confuses. Puis la crise délirante se reproduisit comme devant, suivie d'une nouvelle période de torpeur intellectuelle simple à laquelle succéda un autre paroxysme.

Les troubles intellectuels se continuèrent ainsi jusqu'au 20 Mars, caractérisés toujours par un état d'obtusion, de confusion mentale, en constituant en quelque sorte le fondement, existant seul la plupart du temps, entrecoupé seulement par des paroxysmes très courts, se reproduisant 5 ou 6 fois dans les vingt-quatre heures, et dans lesquels l'agitation anxieuse, les idées délirantes, incohérentes, l'égaré absolu mettaient encore mieux en évidence, s'il était possible, l'état de confusion sur lequel se développait le délire.

Rien d'ailleurs dans les différents appareils organiques : pas de température, pouls normal ; langue sale, constipation, appétit nul, amaigrissement sensible depuis le début des accidents mentaux ; pas d'albumine.

Tel était, le 20 Mars, l'état des choses, lorsque la famille me fit appeler en consultation.

Je trouve la malade calme, mais très obnubilée, le regard égaré, semblant comprendre à peine ce qu'on lui dit, manifestant au moindre geste une sorte d'étonnement mêlé de crainte. Par instants elle paraît mieux rassembler ses idées : elle se plaint d'avoir la tête fatiguée, de ne pouvoir comprendre ce qu'on dit, ni parler elle-même, de se sentir toute brisée.

Les pupilles sont dilatées, mais égales ; tremblement en masse des membres ; raideur manifeste des jambes, réflexes rotuliens exagérés, trépidation spinale, pas de troubles de la sensibilité.

La langue est très sale ; constipation ; pas d'appétit, spasme du pharynx empêchant la déglutition des aliments. Amaigrissement notable. L'examen des différents appareils organiques reste négatif. Pouls normal à 80 ; pas de température.

Traitement : purgatif, lait, benzonaphtol, bains tièdes.

Ces différents symptômes s'accroissent les jours suivants et de plus, dès le lendemain, on constate un certain degré de fièvre. Le surlendemain matin, 22, la température est à 38 degrés ; le 23, elle monte à 39°,8 ; le 24 à 40°,4, malgré l'emploi de la quinine.

Appelé de nouveau auprès de la malade, je

la trouve ce jour-là très abattue, tout à fait égarée, ne reconnaissant pas les personnes de son entourage, ne répondant aux questions que des paroles incohérentes (elle n'a plus de tête, plus de langue, elle est morte, etc...), poussant de temps à autre de petits gémissements plaintifs, effrayée au moindre mouvement. La face est vultueuse, les pupilles inégales, les lèvres fuligineuses, la langue couverte d'un épais enduit blanchâtre mais humide ; raideur généralisée de la nuque et surtout des bras et des jambes, trismus, spasme du pharynx, trépidation spinale, hyperesthésie cutanée ; raie méningitique, ventre rétracté en bateau ; pas d'éruptions cutanées, pas d'engorgements ganglionnaires. — Pouls petit, mais régulier, à 140. — T = 41 degrés. Pas de dyspnée, de toux, ni d'expectation ; rien dans les différents appareils organiques.

Bains froids, injections de caféine avant les premiers bains.

Je revis encore la malade le lendemain, 25 Mars : — Grâce aux bains froids, systématiquement continués, on arrive à maintenir la température entre 38°,5 et 39 degrés. L'état de confusion délirante est toujours le même : seules, les raideurs musculaires se sont un peu atténuées. — L'examen des appareils organiques est toujours négatif.

Cet état dura encore trois jours ; puis, la température s'étant définitivement abaissée, l'emploi des bains fut cessé. A partir de ce moment, les symptômes s'atténuèrent petit à petit et disparurent en une dizaine de jours, sauf la confusion mentale qui dura encore trois semaines à peu près, époque à laquelle la convalescence put être transportée à la campagne.

J'ajouterai, en terminant cette observation, que M^{me} B... avait eu trois ans auparavant à la suite d'une couche très normale d'ailleurs, un accès de délire d'émblée avec idées de persécution systématisées qui aurait duré plusieurs mois.

Cette observation nous paraît intéressante à différents points de vue.

D'abord, elle nous offre, réunis chez le même sujet, des exemples de formes psychopathiques qui peuvent se développer par suite de l'intervention de causes accidentelles et dont le mécanisme pathogénique, aussi bien que le tableau clinique, est très différent.

C'est ainsi que, d'après les renseignements recueillis, les premiers accidents délirants, survenus à la suite de l'accouchement, paraissent devoir être rapportés à la forme vésanique dite délire d'émblée, paranoïa aiguë, rentrant dans la catégorie des délires systématisés *primitifs*. Or, dans l'écllosion de ces délires, qui ne représentent en quelque sorte que l'exagération pathologique des tendances naturelles de l'individu, la prédisposition joue le plus grand rôle, et la cause provocatrice (lorsqu'il y en a une, ce qui n'est pas nécessaire) n'intervient qu'à titre d'appoint. C'est ainsi que chez notre malade, dont les idées dominantes au cours de l'accès en question furent des idées de persécution, on nous a signalé l'existence d'un caractère toujours méfiant, soupçonneux ; d'autre part, si la recherche des antécédents héréditaires nous a été presque impossible dans les circonstances particulièrement dramatiques où nous avons eu à intervenir, du moins avons-nous constaté chez elle la présence de certaines malformations physiques, souvent en rapport avec une constitution psychopathique (asymétrie faciale, prognathisme).

L'interprétation pathogénique des accidents cérébraux survenus à la suite de la rougeole, nous paraît devoir être très différente ; ici au contraire c'est la prédisposition qui reste au second plan : tout au plus n'intervient-elle que

pour favoriser la prédominance du côté du système nerveux des accidents, en rapport avec un état infectieux qui en est à la fois la cause et l'origine.

Les constatations cliniques, relatives à la symptomatologie et à l'évolution, viennent à l'appui de cette manière de voir.

Les troubles psychiques revêtent alors un aspect très caractéristique. Le fond est constitué par un état de désorientation, d'obnubilation intellectuelle qui le plus souvent existe seul ; parfois surviennent des crises paroxystiques d'excitation avec idées délirantes, symptômes secondaires dans lesquels on retrouve le même fond d'obtusion intellectuelle sur lequel ils se sont développés.

Cet état mental, si particulier, éveille tout de suite l'idée de la forme d'accidents vésaniques désignés le plus communément sous le nom de *confusion mentale* ; et ce diagnostic se trouve encore confirmé par la présence des symptômes physiques que nous avons énumérés.

Parmi ces derniers, il en est quelques-uns dont le développement imprime à la maladie un cachet assez spécial, correspondant à cette variété de confusion mentale que, dans différents travaux antérieurs, j'ai cherché à distinguer sous le nom de *confusion mentale pseudo-méningitique*¹.

La lecture de l'observation nous montre, en effet, qu'à un certain moment la constatation de quelques symptômes a pu faire craindre chez notre malade l'écllosion d'accidents méningitiques ; mais certains détails de symptomatologie et surtout l'évolution prouvent bien qu'il ne s'est agi en fait que d'un syndrome *pseudo-méningitique*, de *méningisme*, comme l'on dit assez couramment aujourd'hui.

L'affection de notre malade étant reconnue comme confusion mentale pseudo-méningitique, il y a là déjà une double probabilité en faveur d'une origine infectieuse.

En effet, la confusion mentale, dans ses variétés ordinaires, simple ou hallucinatoire, sans état pseudo-méningitique, est, par excellence, la forme vésanique en rapport avec les infections et les intoxications.

Et, d'autre part, nous savons que le méningisme, lorsqu'il ne se rattache pas directement à l'hystérie, reconnaît également à son origine l'action d'un principe toxique ou infectieux.

Or, si la symptomatologie particulière des accidents délirants et de méningisme plaide déjà en faveur de leur origine infectieuse, on en trouve des preuves probantes dans la constatation des autres symptômes (fièvre, état général), qui les accompagnent, dans leur atténuation parallèle à celle de ces phénomènes infectieux, dans leur développement à la suite d'une première infection bien déterminée, la rougeole.

Et c'est ainsi que nous pouvons penser que si la prédisposition a pu en ce cas influencer sur le développement de certains symptômes, elle n'a pas créé de l'affection qui, dans son ensemble, nous apparaît bien comme la manifestation d'un processus infectieux secondaire à la rougeole, et dont l'agent est resté indéterminé.

Quant au mécanisme, nous devons nous borner à des hypothèses.

Dans les cas de ce genre où l'autopsie a pu être faite, on n'a guère trouvé dans les centres nerveux que des états de congestion passive, de stase sanguine avec œdème cérébral. Comment se sont-ils produits ? L'absence de microorga-

1. J. SÉGLAS. — « De la confusion mentale primitive », *Archives générales de médecine*, Juin 1894. — « Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses », 1895, p. 189 et suiv. — « Sur le méningisme », *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 23 Janvier 1896.

J. SÉGLAS et E. DURÉ. — « Méningisme et confusion mentale », *Congrès de médecine de Nancy*, Août 1896.

nismes, d'après certains cas où l'examen a pu être fait, soit dans le liquide exsudé, soit dans le sang des vaisseaux semble prouver qu'il ne s'agit pas d'une infection directe, mais plutôt de l'action des toxines en circulation dans le sang. Cette action s'exercerait vraisemblablement par l'intermédiaire des vaisseaux, si l'on se rappelle que beaucoup d'entre elles sont des agents très actifs de vaso-dilatation.

On conçoit, d'autre part, que les accidents dus à ces vaso-dilatations et aux œdèmes qui s'ensuivent, peuvent disparaître sans laisser de traces ou amener la mort. Et, c'est ainsi qu'on s'explique les différences de terminaison des cas de ce genre.

Ces terminaisons peuvent, en effet, être très variables. Tantôt le malade guérit, et cette guérison peut survenir soit d'une façon rapide, soit d'une façon lente et progressive. Mais l'issue n'est pas toujours aussi favorable. La mort peut survenir en pareille circonstance et du fait même des accidents. D'autres fois, il peut arriver que le malade guérisse, puis récidive au bout d'un temps plus ou moins long et meure alors soit d'accidents analogues de confusion pseudo-méningitique, soit de méningite vraie.

Aussi le pronostic doit-il être réservé et surtout formulé avec d'autant plus de prudence que, lorsqu'on est appelé à observer le malade, on n'a guère d'éléments précis qui permettent de résoudre d'emblée la question de l'avenir. Chaque cas comporte son pronostic particulier.

Quant au traitement, envisagé dans ses grandes lignes, il consiste surtout dans la médication antiseptique, l'emploi de tous les moyens propres à favoriser par toutes les voies l'élimination de l'agent toxique, une alimentation substantielle et de facile digestion, le repos au lit dans le plus grand calme possible, et, dans les cas où il y a hyperthermie, l'emploi systématique des bains froids. Plus tard, dans la convalescence, on s'adressera aux divers agents de la médication sthénique, en même temps qu'on pourra recourir, s'il y a lieu, en cas de persistance du syndrome confusion mentale, au traitement moral usité en pareille circonstance.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Bourquin et Quervain. Complications cérébrales de l'actinomyose (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1897, Mars, p. 145). — Il s'agit d'un vieillard âgé de soixante et un ans, artério-scléreux et atteint d'actinomyose cervico-faciale.

Les premières manifestations encéphaliques s'annoncèrent par des céphalées intenses, de l'œdème des paupières gauches et de l'exophtalmie. Bientôt, il se forma un abcès au niveau du bord supérieur de l'orbite, et le pus recueilli à la suite d'une incision montra les grains caractéristique de l'affection. Un mois plus tard, ce malade devint aphasique; puis il fut pris de fièvre, tomba dans le coma et finit par succomber.

A l'autopsie: infiltration purulente des méninges au niveau de la surface inférieure du cerveau; présence d'un gros abcès dans la pointe du lobe temporal; dans le ventricule latéral gauche, liquide séro-purulent. L'examen microscopique du pus montra, dans les grains, les parasites caractéristiques de l'actinomyose.

L'auteur termine par une bonne étude d'ensemble sur l'actinomyose cérébrale. J. BAROZZI.

MÉDECINE

Wright et Semple. Vaccination contre la fièvre typhoïde (*Brit. Med. Journal*, 1897, 30 Janvier, p. 256). — Les auteurs établissent d'abord les dates: c'est M. Hafkin qui, voici plus d'un an, leur a suggéré que sa méthode de vaccination contre le choléra devait être applicable, *mutatis mutandis*, à la fièvre typhoïde. Leurs premières vaccinations sont d'août et septembre 1896,

1. J. SÉGLAS. — « Des auto-intoxications dans les maladies mentales », *Archiv. gén. de méd.*, Novembre 1893 et Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. — J. SÉGLAS et E. DUPRÉ. — *Loc. cit.* — Pr. CHASLIN. — « La Confusion mentale primitive », 1895.

et la relation en a été publiée dans la *Lancet* du 19 septembre. Ils la communiquent à Pfeiffer qui, deux mois plus tard, publie, avec Kolle, deux cas de vaccinations (*Deutsch. med. Wochenschrift.*, 1896, 12 Décembre).

Ils vaccinent avec des microorganismes morts, mais encore toxiques. Une culture de bacille d'Eberth sur agar, culture de vingt-quatre heures à 37°, est émulsionnée dans du bouillon. Le mélange liquide est réparti dans des pipettes qu'on ferme ensuite à la flamme comme un tube à vaccin. Les tubes sont placés dans l'eau froide, qu'on porte à 60° pendant cinq minutes, ce qui les stérilise. Les tubes sont, dès lors, tout prêts à servir.

Pour faire l'inoculation, on secouera d'abord bien le tube pour répartir également les bacilles; on charge la seringue avec les précautions d'usage, et on inocule sous la peau du flanc.

La puissance du vaccin sera évidemment en proportion du nombre et de la virulence des bacilles qu'il contient; MM. Wright et Semple emploient maintenant un vaccin tel que le quart d'un tube est une dose mortelle pour un cobaye moyen de 350 à 400 grammes. La dose employée pour la vaccination varie d'un vingtième à un quart de tube. Le tube entier serait une forte dose pour l'homme.

Les symptômes qui suivent l'injection d'une médiocre quantité de vaccin (un vingtième à un quart de tube), sont relativement légers: un peu de douleur locale, un peu de frissonnement, deux ou trois heures après l'injection, une nuit un peu agitée; en vingt-quatre heures tout est fini.

Avec de fortes doses, tous les symptômes sont plus accusés; deux ou trois heures après l'injection, une douleur locale apparaît, bientôt violente, irradiant vers l'aîne et vers l'aisselle; la piqûre s'entoure de rougeur sur quelques centimètres et les traînées lymphangitiques gagnent l'aisselle; cela s'accompagne de lassitude, d'anorexie, de nausées, de fièvre, d'insomnie. Quarante-huit heures après, il n'y a ordinairement plus rien, mais, dans trois cas (sur onze), les patients s'en ressentaient encore après trois semaines.

Grâce à la séro-réaction de Pfeiffer, de Gruber et Durham, de Kolle, nous pouvons aujourd'hui constater l'effet d'un vaccin, sur le sang du sujet vacciné, et même le mesurer.

Or, l'expérience montre que le sang des sujets soumis aux inoculations antityphiques prend le pouvoir agglutinant, qu'il est donc en quelque chose empêchant du bacille typhique.

Reste à savoir si cette propriété empêchante confère une immunité absolue contre la typhoïde. Non; un sang qui aglutine au 1/200^e n'a pas tué le bacille d'Eberth en quarante-huit heures.

Un moins, s'il est incapable de tuer le bacille, le sang lui sera-t-il assez nocif pour que le sujet soit sérieusement préimuni contre la typhoïde? Oui; un cobaye inoculé est ensuite très résistant à l'infection; un homme, dont le sang agglutine au 200^e, supporte une culture vivante et virulente. Mais il n'y a rien d'absolu, puisque, à pouvoir agglutinant égal, un cobaye vivra et un autre mourra.

Au point de vue pratique, la vaccination antityphique est, en tous cas, sans danger, puisque les bacilles injectés sont morts, et qu'ils sont incapables de fabriquer, dans l'économie, de nouveaux poisons. La durée d'immunité relative conférée par la vaccination est impossible à fixer. A. CAVASSE.

1. MM. Wright et Semple, administrent à leurs vaccinés 3 à 4 grammes de chlorure de calcium. La diminution de la propriété de coagulation du sang est un des premiers effets, disent-ils, d'une injection de toxines, et cette diminution de la propriété de coagulation se traduit par une grande tendance aux œdèmes locaux. Le chlorure de calcium relève le pouvoir de coagulation. Dans un cas, où on avait négligé de le donner, la piqûre s'entourait d'un œdème très étendu. A. C.

2. M. Wright conseille, pour apprécier le pouvoir agglutinant d'un sérum, la technique suivante (*Brit. med. Journal*, 1897, 16 Janvier): le sang, pris par simple piqûre au doigt, est recueilli dans une pipette, ensuite fermée à la flamme; le lendemain, on y puise avec une seconde pipette le sérum séparé. Dans un verre de montre, on étend ce sérum de 5, 10, 20, 50 et même 100 fois son volume de sérum artificiel. On aspire alors dans une pipette graduée presque capillaire, quantité égale de sérum dilué et de bouillon typhique (la pipette est, à une certaine hauteur, renflée comme le mélangeur Potain). Suivant qu'on a étendu le sérum sanguin de 5, 10, 20 fois de sérum artificiel, on aura un mélange de sérum sanguin et de bouillon au 1/10^e, au 1/20^e, au 1/40^e... Le dépôt se juge très bien dans cette pipette, presque capillaire, et la dilution du sérum permet de mesurer avec une grande exactitude le pouvoir agglutinant. A. C.

3. M. Franck Pope rapporte 4 cas de fièvre typhoïde traités par le sérum antityphique et guéris. La durée de la maladie lui a semblé abrégée, moins qu'atténuer les symptômes; le 3^e septennaire est d'aspect bien moins grave qu'avec les traitements ordinaires, même la balnéation froide. Il a fallu une ou plusieurs injections. Chaque injection était de 5 centimètres cubes (*Brit. med. Journal*, 1897, 30 Janvier, p. 258).

M. Cooper a apporté un cinquième cas: une fièvre typhoïde grave « désespérée » a guéri avec trois injections de 5 centimètres cubes (*Brit. med. Journal*, 1897, 27 Février, p. 518).

M. Steele rapporte un cas de guérison après cinq in-

Max Borst. Mélanose du péricarde (*Virchow's Arch.* 1897, Vol. CXLVII, p. 418). — Au cours des autopsies que l'auteur a l'occasion de faire comme assistant d'anatomie pathologique à l'Institut de Wurzburg, il a trouvé deux fois le péricarde pariétal coloré en noir. Cette coloration d'un noir foncé ne se présentait pas sous forme de taches ou de stries qu'on observe à la suite de la putréfaction dans les hémorragies des séreuses, mais elle était uniformément distribuée sur tout le feuillet pariétal du péricarde. Dans les deux cas, il existait bien au niveau de l'épicaire quelques pétéchies peu étendues, de couleur rose, mais elles ne pouvaient guère expliquer la genèse de la mélanose.

L'examen microscopique du feuillet pariétal mélanique a donné des résultats un peu différents dans les deux cas.

Dans le premier cas, les cellules endothéliales, dont le noyau pourvu de son nucléole était conservé, étaient remplies d'une quantité variable de petites granulations noires. Ces granulations étaient tantôt uniformément distribuées dans le protoplasma, tantôt accumulées dans un point de la cellule et formaient un croissant ou un cercle, ou une autre figure au voisinage du noyau. Les cellules elles-mêmes avaient conservé leurs dimensions normales, et ne présentaient aucun signe de dégénérescence.

Dans le second cas, la pigmentation des cellules endothéliales présentait les mêmes caractères que dans le premier; elles étaient considérablement augmentées de volume, et ressemblaient à des cellules géantes. Mais, en même temps, à côté de ces cellules remplies de pigment noir, il en existait d'autres, où, outre le pigment noir, on trouvait du pigment brunâtre et du pigment couleur de rouille, dont la teinte présentait tous les intermédiaires entre le noir et le brun clair. En second lieu, dans un certain nombre de cellules, il existait, à côté des granulations, d'autres amas granuleux, de forme irrégulière, tantôt arrondis, tantôt allongés, en certains points de véritables gouttelettes, analogues à celles qui se trouvaient dans le liquide péricardique des deux cadavres, et qui furent reconnues pour être des gouttelettes d'hémoglobine. Dans l'endothélium du feuillet pariétal, ces amas de granulations et ces gouttelettes se trouvaient, parfois, en dehors des cellules.

L'examen microchimique du pigment noir, des amas granuleux et des gouttelettes a montré que tous ces éléments se composaient d'hémoglobine, ou qu'ils en renfermaient une quantité plus ou moins considérable.

La coloration noire du péricarde tenait donc tout simplement à la résorption d'un ancien épanchement sanguin. D'après l'auteur, le pigment brunâtre ou couleur de rouille, qu'on trouvait dans certaines cellules, était probablement un oxyde de fer, c'est-à-dire de l'hémoxidé; quant au pigment noir, l'auteur admet qu'il était formé de fer métallique, résultant de la réduction de l'oxyde de fer par la cellule elle-même.

L'évolution particulière de l'épanchement sanguin, qui a amené la coloration noire uniforme du feuillet pariétal du péricarde, est attribuée par l'auteur à l'obstruction des lymphatiques du médiastin par le processus tuberculeux très étendu qui existait dans les deux cas.

R. ROMME.

CHIRURGIE

H. Doerfler. Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen (*München. med. Wochenschr.*, 1897, 2 et 9 Mars, nos 9 et 10, p. 224 et 256). — Ce travail

repose sur 5 observations de plaies pénétrantes de l'abdomen, dont 4 par instruments piquants et une par balle de revolver, où la laparotomie a donné à l'auteur 4 guérisons et une mort. Dans les 4 cas qui se sont terminés par la guérison, et parmi lesquels se trouve le cas de la plaie par arme à feu, l'opération fut faite deux à cinq heures après l'accident. Dans un cas, on trouva une perforation de la vésicule biliaire, dans un autre, une perforation de l'estomac (par la balle), dans les deux derniers, une lésion du mésentère sans perforation. Dans le cas qui s'est terminé par la mort, l'opération fut faite onze heures après l'accident; il existait déjà, à ce moment, une péritonite généralisée par issue des matières à travers l'unique perforation de l'intestin.

L'auteur se déclare partisan de l'intervention précoce en appuyant son opinion sur les statistiques suivantes: Pendant ces dix dernières années, on a publié, dans la littérature médicale, 790 cas de plaies pénétrantes de l'abdomen, dont 413 par armes à feu et 377 par instruments piquants. Sur les 414 cas, traités par l'expectation, on a eu 42 cas de mort, soit une mortalité de 38,4 pour 100; les 623 cas, traités par la laparotomie, ont donné 247 morts, soit une mortalité de 38,6 pour 100.

Mais, si on envisage séparément les plaies pénétrantes de l'abdomen par instruments piquants et par armes à feu, on trouve que l'expectation a donné une mortalité de 44,5 pour 100, dans 74 cas de plaies par armes à feu; une mortalité de 22 pour 100 dans 40 cas de plaies par instruments piquants; et que l'intervention a fourni une mortalité de 58 pour 100 dans 329 cas de plaies par armes à feu, et une mortalité de 19,1 pour 100 dans 337 cas de plaies par instruments piquants.

jections de 10 centimètres cubes chacune. (*Brit. med. Journal*, 1897, 17 avril, p. 970.) A. C.

Si l'on considère maintenant les résultats en tenant compte du temps qui s'est écoulé entre l'accident et l'opération, on trouve, pour les plaies par armes à feu, une mortalité de 50 pour 100, quand l'opération a été faite dans les premières cinq heures; une mortalité de 53 pour 100, quand l'opération a été pratiquée dans les premières douze heures; une mortalité de 70,3 pour 100, quand l'opération a été faite plus de douze heures après l'accident, et enfin, une mortalité de 58,3 pour 100 dans les cas où le temps qui s'est écoulé entre l'accident et l'intervention n'est pas indiqué. Pour les plaies par instruments piquants, où les indications relativement à l'intervention sont rarement données, on trouve une mortalité de 16 pour 100 pour les cas où l'intervention eut lieu dans les premières cinq heures après l'accident, et une mortalité de 19,4 pour 100, dans les cas où le moment de l'intervention n'est pas indiqué.

Un fait facile à constater, c'est que les résultats opératoires tendent à s'améliorer. Ainsi, de 1887 à 1891, la mortalité des opérations pour plaies par armes à feu est de 66,2 pour 100, et cette mortalité tombe à 45 pour 100 pour les cas opérés de 1892 à 1895. Dans ces deux périodes, les opérations pour plaies par instruments piquants donnent une mortalité de 33,5 pour 100 et de 15,9 pour 100. Les bienfaits de l'intervention ressortent encore davantage quand on les compare aux résultats que fournit l'expectation dans les deux catégories. R. ROMÉE.

Karl Funke. Traitement chirurgical du cancer du rectum (*Zeitschrift f. Heilkunde*, 1897, Vol. XVIII, n° 1, p. 1). — Cet important travail émane de la clinique de Gussenbauer, à Prague. On y trouve mentionnées 266 observations de cancer du rectum; 156 d'entre elles se rapportent à des malades soumis à l'intervention chirurgicale.

Ces 156 cas peuvent se répartir de la manière suivante : 6 de ces opérés étaient atteints d'épithélioma survenu sur de vieilles hémorroides ; il y a eu 5 guérisons et une mort; 10 autres sujets avaient des cancers colloïdes ; on a enregistré 7 guérisons et 3 morts; 36 malades présentaient des carcinomes annulaires haut placés ; 21 guérisons et 15 morts ; parmi ces 36 opérés, 7 offraient des lésions de l'S iliaque ; ils ont tous succombé ; enfin, 43 derniers malades étaient atteints d'adéno-carcinome ; 29 guérisons et 14 morts.

En ce qui concerne les indications opératoires, l'auteur estime que l'existence d'un retentissement ganglionnaire et d'adhérences avec les organes voisins ne doit pas arrêter le chirurgien ; à son avis, les deux seules contre-indications vraiment sérieuses sont : la présence de métastases viscérales et le mauvais état général du malade qu'on se propose d'opérer.

Gussenbauer pratique toujours l'extirpation totale du rectum, ce qui lui permet d'enlever en même temps les ganglions et les voies lymphatiques intéressées ; une seule fois, il a eu l'occasion de se borner à la simple excision du néoplasme ; il s'agissait d'un cancer annulaire haut placé, et sans adénopathie concomitante. Le plus ordinairement, il a recours à l'incision verticale postérieure avec résection du coccyx ; mais, toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un néoplasme élevé, il n'hésite pas à pratiquer la résection temporaire du sacrum.

La mortalité de cette statistique est de 24 pour 100, et, en terminant, Funke affirme que, chez 7 opérés, la guérison s'est maintenue sans la moindre récurrence pendant un laps de temps qui a varié entre trois et huit ans.

J. BAROZZI.

G. Binder. Traitement chirurgical du cancer de la langue (*Beiträge z. kl. Chirurgie*, 1896, Vol. XVII, n° 2, p. 253). — Les faits rapportés par l'auteur dans cet intéressant travail concernent quarante malades soignés à la clinique chirurgicale de Zurich ; trente-sept d'entre eux seulement ont subi l'intervention chirurgicale. Chez huit de ces opérés, la guérison se maintient sans récurrence depuis un laps de temps qui varie de un an et demi à 12 ans et demi ; treize ont succombé après récurrence entre le sixième et le onzième mois de l'opération ; trois sont morts de collapsus, trois autres, de broncho-pneumonie ; un opéré a été emporté par hémorragie, trois autres par des affections intercurrentes ; trois enfin ont quitté l'hôpital avec une récurrence.

Quant au procédé opératoire employé, il a varié, suivant les cas : neuf fois, la langue a été extirpée par les voies naturelles ; deux malades ont été opérés par la méthode de Jaeger, quatre par celle de Sédillot, et dix-huit par le procédé de Langenbeck. Chez tous ces malades, l'examen a montré qu'il s'agissait d'épithélioma à cellules plates ; chez vingt-deux, les ganglions étaient envahis ; une seule fois, on trouva un noyau métastatique dans le foie.

J. BAROZZI.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Derenne et Spiller. Un cas de syringomyélie limitée à une corne postérieure de la région cervicale avec arthropathie scapulo-humérale et dégénérescence ascendante dans le faisceau pyramidal (*The American Journal of the Medical Science*, 1896, Décembre, p. 732). — Il s'agit d'un homme, âgé de quarante-cinq ans, sans tare héréditaire. Trois ans avant son admission à l'hôpital, à la suite d'un traumatisme du dos, il commença à éprouver des douleurs dans les jambes et à la base du cou ; les membres inférieurs étaient faibles et la démarche spasmodique. Ces

douleurs s'aggravèrent au point de rendre la marche impossible. A son entrée à l'hôpital, on note les symptômes suivants : paralysie spasmodique, plus marquée à droite, avec exagération des réflexes ; atrophie des membres inférieurs et paralysie des sphincters ; ces deux derniers accidents sont survenus plus tard ; abolition de la sensibilité thermique au bras, à l'épaule, au côté droit du cou et au tronc, jusqu'au-dessus du mamelon ; abolition de la sensibilité tactile aux membres inférieurs, à l'abdomen et un peu au-dessus de celui-ci, du côté droit ; l'articulation scapulo-humérale est un peu tuméfiée, mais non douloureuse, avec élévation de la température locale ; il existe des signes de luxation sous-glénoïdienne. A l'autopsie, la capsule articulaire était épaissie ; sa surface interne était rugueuse. L'apophyse coracoïde présentait des ostéophytes. Il existait une pachyméningite très intense qui s'étendait de la 2^e racine lombaire à la 3^e dorsale. Malgré cette lésion, les racines postérieures étaient intactes. Les racines antérieures étaient dégénérées seulement dans une partie de la moelle dorsale. On a trouvé, en outre, une syringomyélie gliomateuse qui s'étendait du cône terminal jusqu'à la 2^e racine cervicale. Dégénérescence du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers, qu'on a pu suivre jusqu'au niveau du péricône inférieur du cervelet, dégénérescence due, sans doute, à la destruction de la substance grise. En outre, les auteurs ont trouvé une dégénérescence ascendante des faisceaux pyramidaux croisés et direct, plus intense dans la région cervicale inférieure, et qui diminuait à mesure qu'on se rapprochait de la région cervicale supérieure.

Les auteurs rapportent cette dégénérescence à la variété dite rétrograde. (Je crois avoir démontré que cette dégénérescence, telle qu'elle a été conçue par ceux qui l'ont décrite, n'existe pas et qu'elle est précédée par une réaction des cellules nerveuses qui constituent l'origine des fibres dégénérées). G. MARINESCO.

OPHTHALMOLOGIE

Ostmann. Sur les rapports entre l'œil et l'oreille (*Graef's Archiv*, 1897, Vol. XLIII, n° 1, p. 1). — Les troubles oculaires consécutifs aux lésions de l'oreille peuvent être produits par action nerveuse réflexe ou, indirectement, par une propagation au cerveau, aux méninges ou aux vaisseaux intracrâniens de l'inflammation de l'oreille. Il est nécessaire de pouvoir distinguer ces troubles réflexes de ceux qui résultent d'une lésion intracrânienne.

Le trijumeau envoie de nombreuses fibres sensibles à l'oreille et à l'œil et l'on comprend aisément que des lésions inflammatoires qui agissent sur le plexus tympanique puissent provoquer des névralgies oculaires. Aux phénomènes douloureux peuvent, d'ailleurs, s'ajouter une injection légère de la conjonctive, de l'hypersécrétion lacrymale et même un certain degré de photophobie. Mais, à côté des faits où cette névralgie est d'origine réflexe, il est des cas où elle résulte d'une propagation de l'inflammation auriculaire au trijumeau. Ostmann relate deux observations d'otite moyenne, l'une aiguë, l'autre chronique, qui s'accompagnèrent d'une violente névralgie sus et sous-orbitaire avec douleurs orbitaires profondes.

Dans le premier cas, l'ouverture de l'apophyse mastoïde n'empêcha pas l'issue fatale. Le pus contourant le labyrinthe avait fusé dans la substance spongieuse de la pyramide du rocher jusqu'à son sommet, l'avait perforé et s'était propagé autour du ganglion de Gasser et du trijumeau jusqu'à la base du crâne. Dans le second cas, l'ouverture de l'apophyse mastoïde ne fit pas découvrir de pus ; néanmoins, la fièvre et les phénomènes névralgiques diminuèrent et la guérison survint. En dehors des névralgies orbitaires, il s'était produit, aussi, durant la poussée aiguë, une névralgie dentaire avec contracture douloureuse du masséter. D'après ces faits, ce qui, d'après Ostmann, paraît caractéristique de la propagation au trijumeau de l'inflammation auriculaire, c'est l'apparition de douleurs térébrantes intenses siégeant dans le fond de l'orbite, accompagnant les névralgies sus et sous-orbitaires.

Urbantschitsch a prétendu que, sous l'influence d'une action réflexe dépendant du trijumeau, on pouvait voir se produire, dans les affections de l'oreille, un affaiblissement de la vision ; ce trouble serait même loin d'être rare.

Ostmann n'a pu se convaincre de l'exactitude de ces observations, et l'examen systématique de nombreux malades ne lui a jamais permis de constater ces modifications de l'acuité visuelle.

Rampoldi a relaté un fait, où la présence d'un corps étranger dans le conduit auditif externe provoquait un biphéropasme, qui disparaissait lorsqu'on anesthésiait l'oreille avec la cocaïne. Mais il s'agit pour ce fait d'un réflexe dans le domaine du facial.

Les muscles oculaires sont constamment dans un état de contraction légère, de tonus, qui est commandé par des excitations sensibles dont le point de départ siège dans les parties membraneuses du labyrinthe. L'expérimentation et la pathologie nous ont appris que l'excitation des canaux demi-circulaires pouvait provoquer des contractions anormales des muscles oculaires et notamment du nystagmus. On a observé le nystagmus horizontal dans le syndrome de Mènière, dans les lésions syphilitiques ou traumatiques du labyrinthe, dans la carie ou la suppuration des canaux demi-circulaires et dans les cas de pénétration de mucinées dans le

labyrinthe membraneux. Le nystagmus, dans tous les cas, a toujours été bilatéral.

Toute affection agissant sur la pression intra-labyrinthique peut, par conséquent, provoquer du nystagmus. Par contre, rien n'autorise à admettre, comme l'avance Urbantschitsch, que les lésions suppuratives de l'oreille moyenne, la pression sur le tympan, l'extirpation des polypes auriculaires, puissent, sans l'intermédiaire du réflexe labyrinthique, provoquer des troubles de motilité oculaire.

Il n'existe également pas de preuves sérieuses de l'existence de modification pupillaires liées à une affection de l'oreille. Il en est de même des paralysies oculomotrices réflexes et, dans les cas signalés par Schwartz et Moos, rien n'autorise à admettre qu'il s'agisse de troubles réflexes plutôt que des lésions inflammatoires.

En somme, tous ces troubles réflexes sont de peu d'importance, si on les compare à ceux qui résultent de la propagation aux méninges, au cerveau ou aux vaisseaux des inflammations de l'oreille. Les troubles oculaires peuvent se traduire par des lésions ophtalmoscopiques : hyperémie papillaire, névrite optique ou névrite par stase ; par des troubles paralytiques de l'appareil moteur du globe oculaire ; par des troubles circulatoires dans le domaine de la veine ophthalmique ou, enfin, par la suppuration du tissu orbitaire avec panophtalmie consécutive.

L'examen du fond de l'œil, l'exploration de la motilité oculaire, sont absolument nécessaires dans toute suppuration de l'oreille moyenne, même en l'absence de phénomènes cérébraux, et cet examen est suffisamment justifié par les faits où la névrite optique a été le premier symptôme d'une complication cérébrale.

On comprend que, dans les cas où l'on constate des paralysies oculomotrices ou une hyperémie papillaire, il soit important de pouvoir dire s'il s'agit de troubles réflexes ou de lésions causées par l'inflammation secondaire des méninges. Ostmann ne pense pas que ces troubles puissent résulter d'une simple action réflexe ; pour lui, le résultat positif de l'examen ophtalmologique, même s'il se borne à une simple hyperémie papillaire, est un dernier avertissement d'intervenir chirurgicalement pour prévenir le danger menaçant d'une complication souvent mortelle. Par contre, un examen oculaire négatif n'aura pas de signification, mais il ne contre-indiquera en aucune manière l'intervention si celle-ci est justifiée par les autres symptômes.

Si les manifestations oculaires sont une indication pour l'opportunité de l'intervention, on ne saurait en tirer d'autres indications plus précises. Seul le gonflement des paupières est pathognomonique de la thrombose des tissus caverneux. Le nystagmus, les paralysies oculaires, les troubles du côté du nerf optique peuvent se rencontrer dans différentes lésions crâniennes et on ne peut par conséquent rien conclure de leur apparition. Mais on peut voir par cela que nos connaissances sont insuffisantes et qu'il sera tout particulièrement nécessaire de déterminer dans chaque cas particulier, à l'aide de l'observation clinique et de recherches anatomo-pathologiques, la cause exacte des troubles oculaires observés. De cette manière, le diagnostic différentiel pourra un jour se préciser. V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Galloway. Un cas de pigmentation cutanée d'origine arsenicale (*The Brit. Journ. of Derm.*, 1897, Janvier, p. 31). — M. Galloway présente à la Société de Dermatologie de Londres le fait suivant. Une femme, âgée de cinquante-deux ans, offre une coloration bronzée, gris ardoise, de toute la peau, sans épaississement ni irritation d'aucune sorte. Cette coloration est mise en évidence par la dissémination, sur le devant de la poitrine et dans le dos, de quelques places non pigmentées, formant comme des taches plus claires, de forme irrégulière et de la dimension d'une lentille. Un grand nombre de petites surfaces de mêmes dimensions se distinguent aussi par l'accentuation de la pigmentation. De plus, sur la face dorsale des mains et des poignets, existent des surfaces décolorées, des points de leucodermie. Les faces plantaires et palmaires sont le siège d'hyperkératose. Les conjonctives et la muqueuse buccale sont légèrement jaunâtres, icériques. Le foie est atteint de cirrhose hypertrophique depuis plusieurs années.

La malade a été traitée il y a quatorze ans, par de l'arsenic à doses élevées, et, par intervalles, pendant plusieurs années, pour une irritation assez vive de la peau. Plus tard survinrent des attaques de jaunisse à l'occasion desquelles la pigmentation de la peau prit une teinte de plus en plus foncée.

L'auteur passe en revue les divers diagnostics auxquels cette observation peut faire penser. La maladie d'Addison n'aurait pas une aussi longue durée, la pigmentation ne serait pas si marquée, et il y aurait des symptômes collatéraux.

Bien qu'il n'y ait pas de carcinomatose abdominale, le fait de la présence d'une tumeur hépatique peut faire penser à l'acanthosis nigricans, si, toutefois, l'on veut accepter la théorie, émise par Darier, de la production de l'acanthosis par compression du grand sympathique. Mais la peau, sauf aux extrémités, ne présente aucun épaississement. Les localisations limitées de l'acanthosis n'existent pas.

L'auteur croit plutôt qu'il s'agit d'une pigmentation arsenicale, compliquée, en partie, par des attaques répétées de jaunisse. Cette interprétation explique les diverses lésions cutanées, sauf, toutefois, les taches de leucodermie.

L. WICKHAM.

Phinées Abraham. Quelques considérations sur certains myiases de la peau (*The Brit. Journ. of Derm.*, 1897, Janvier, p. 37). — La dénomination de myiase, proposée pour la première fois par W. Hoop, dans les *transactions* de la Société d'entomologie de Londres, en 1837, est attribuée généralement aux lésions produites par le séjour, dans la peau ou sur la peau, des larves de diptères. L'observation la plus ancienne de telles lésions paraît être celle qu'Arture, médecin de Cayenne, communique, en 1753, à l'Académie des sciences de Paris. Elle avait trait à l'insecte dit « ver macaque », lequel est probablement la larve d'une variété de dermatobie. Von Humboldt a montré que les œufs de bien des diptères, de la famille des Oestrides, qui, pendant une période de leur existence sont normalement parasites d'herbivores, peuvent, par hasard, s'implanter sur la peau humaine, et donner naissance à des variétés de myiases.

C'est dans l'Amérique du Sud, dans l'Amérique centrale et dans les Indes occidentales, en Afrique, quelquefois, mais rarement, en Europe, qu'on peut observer des cas de myiase.

Dans quelques cas, les lésions consistent en des élevures non prurigineuses, sans apparence de sillons. Parfois, au contraire, le prurit est violent, et entraîne toute une série d'accidents reliés au grattage, de l'ordre de ceux qu'on observe dans la gale ou la phytiaise. En général, chez ces malades, on constate des sillons très nets, profonds et assez étendus. Ces sillons sont rouges et surélevés par moments, selon les périodes de migration des larves. Ce serait là un signe caractéristique de la myiase.

L. WICKHAM.

Wright. Deux cas d'urticaire traités par le chlorure de calcium (*The Brit. Journ. of Derm.*, 1897, Mars, p. 82). — M. Wright a obtenu de très beaux résultats, dans l'urticaire, par l'emploi du chlorure de calcium. L'idée lui vint d'employer cette substance après avoir remarqué que, d'une part, dans tous les cas où existe une diminution de la coagulabilité du sang, il y a tendance, non seulement aux hémorragies, mais aussi au passage du sérum du sang dans les tissus, et que, d'autre part, les malades qui offrent une diminution de la coagulabilité sont sujets à l'urticaire. Les grandes doses, trop considérables, de chlorure de calcium diminuent le pouvoir de coagulabilité, et l'auteur a pu ainsi, sur lui-même, produire de l'urticaire. En ramenant cette coagulabilité à son point normal, on doit forcément annihiler les accidents produits par sa diminution.

Dans un cas traité par l'auteur, il s'agissait d'un homme vigoureux, souffrant depuis six semaines d'une poussée intense d'urticaire persistante, extrêmement prurigineuse, accompagnée d'insomnie et de grande faiblesse cardiaque. Cet état avait débuté par une crise d'asthme et une excessive irrégularité du cœur. On n'avait pu trouver aucune cause à ces lésions, et, dans les antécédents, il n'y avait nulle histoire d'asthme ni d'urticaire. Le pouvoir de coagulabilité du sang fut mesuré au coagulomètre et trouvé en diminution. Wright prescrivit environ 1 gr. 80 de calcium, trois fois dans les vingt-quatre heures. Au cinquième jour, l'amélioration fut très sensible. Il n'ordonna plus alors que 1 gr. 20 pour chaque dose; puis 0 gr. 60, et enfin, pour terminer, 0 gr. 30 trois fois par jour. Au vingt-quatrième jour de ce traitement, la guérison a été obtenue.

L. WICKHAM.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Weisbecker. Traitement de la fièvre typhoïde, de la scarlatine et de la pneumonie par le sérum des convalescents de ces maladies (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXII, n° 1 et 2, p. 188). — La méthode thérapeutique qui consiste à injecter à des malades le sérum des convalescents de la même maladie, et qui a déjà été essayé par son auteur avec succès dans la rougeole, a été employé par lui, cette fois, chez 2 typhiques, 5 scarlatineux et 5 pneumoniques.

Les injections n'exercent aucune influence sur la fièvre ni sur les symptômes locaux, ou plutôt cette influence est très variable : tantôt la fièvre diminue, tantôt elle augmente ou reste stationnaire; de même, les phénomènes locaux (l'éruption dans la scarlatine, l'exsudat dans la pneumonie, la diarrhée dans la fièvre typhoïde) ne sont guère modifiés par l'injection. En revanche, il y a une action très remarquable sur l'état général; malgré la fièvre et malgré la persistance des phénomènes locaux, le malade se trouve bien, ne se sent nullement souffrant, mange avec plaisir, a l'esprit clair, peut lire ou jouer, etc., etc.

R. ROUX.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Brandenburg. Prophylaxie de la conjonctivite granuleuse. Sur la granuloze et sa prophylaxie (*Hyg. Rundschau*, 1897, 45 Mars, p. 80).

Le trachome paraît préoccuper beaucoup les médecins allemands depuis quelque temps.

En 1873, il sévissait encore avec violence sur l'armée

allemande, puisqu'on comptait, à cette époque, sept trachomateux par mille hommes. Depuis, grâce aux mesures prophylactiques prises, la morbidité a singulièrement diminué et Brandenburg montre, dans des tracés, que cette diminution suit une ligne parallèle à celle de la fièvre typhoïde, et coïncide également avec une diminution dans les cas de maladies vénériennes. En 1892, les trachomateux étaient tombés à 1,8 pour 1000. La distribution géographique du trachome a toujours préoccupé les hygiénistes; en réalité, le trachome est plutôt endémique qu'épidémique. Brandenburg examine si la loi de Chibret : le trachome ne prend pas la forme épidémique, dans les régions situées à plus de 250 mètres d'altitude, est susceptible d'être généralisée; il montre que les montagnes du Caucase, les Japonais des hautes terres sont très fréquemment atteints.

La race ne peut plus être invoquée. La Finlande est frappée, la Norvège présente encore quelques cas, alors que la Suède est indemne. Les conditions climatiques jouent certainement un rôle et les contrées humides constituent plus facilement des foyers endémiques, sans que l'on puisse poser ici encore une règle bien nette. Stuttgart, indemne du trachome, a le même régime hypométrique que l'Allemagne occidentale, si gravement atteinte. Autre exemple : de 1818 à 1848, les troupes autrichiennes et prussiennes occupent Mayence; les premiers n'ont rien alors que les troupes prussiennes sont décimées par l'épidémie; les casernes sont analogues, mais les conditions de bien-être des troupes autrichiennes étaient supérieures.

Cette condition de bien-être, de progrès social, paraît dominer l'étiologie de la granuloze conjonctivale. Partout où l'hygiène générale a fait des progrès, où l'air et la lumière sont entrés dans les habitations du peuple, le trachome a diminué. Une des meilleures preuves est rapportée par Hirschberg (*Berl. med. Gesell.*, 1897, 10 Février). Dans les écoles de villages, le nombre des trachomateux atteint quelquefois 48 pour 100, il baisse à 15 au maximum dans les écoles populaires des villes, et tombe enfin à 5 dans les gymnases. Encore ce chiffre de 5 pour 100 indique-t-il des conjonctivites sans gravité. A Berlin, sur 1,000 malades atteints d'affections oculaires, on compte 14 cas de trachomes, à Posen 150, à Königsberg, 270 à 400.

Cette proportion nous la retrouvons dans la statistique de l'armée : la Bavière est indemne, les Prussiens ont quelques cas, alors que les Silésiens apportent le plus fort contingent.

Dobezynski (*Deut. med. Woch.*, 1897, 4 Mars), qui exerce sur la frontière polonaise, attribue, partiellement du moins, cette fréquence, dans les régions de l'ouest, à la contagion par les émigrants polonais. Examinant les ouvriers arrivant de ces contrées pauvres, il a trouvé chez eux jusqu'à 50 pour 100 de trachomateux.

Le gouvernement prussien a attribué, l'année dernière, 75,000 marks aux mesures prophylactiques contre la granuloze; Kirchner réclame la création d'hôpitaux spéciaux, de médecins oculistes envoyés dans les districts infectés et disposant de moyens tels que les malades puissent être immédiatement traités et surveillés soit à l'hôpital, soit à domicile, enfin, une surveillance sévère des écoles.

P. LANGLOIS.

On peut encore se servir d'une solution ainsi formulée :

Extrait d'opium	1 gr. 50
Extrait de belladone	0 " 50
Eau distillée	100 " "

Dans les deux cas, l'effet analgésique de l'injection rectale, c'est-à-dire du petit lavement de 5 grammes, est manifeste au bout d'un quart d'heure, et persiste pendant plusieurs heures. Si la douleur revenait, rien n'empêcherait de donner un second et même un troisième lavement de 5 grammes.

Quand on veut atténuer les douleurs et le ténésme vésical qui accompagnent et suivent les instillations de nitrate d'argent ou les lavages au permanganate, le lavement sera donné un quart d'heure avant la petite opération; on évitera ainsi les douleurs dont il vient d'être question.

Si, à côté de l'effet analgésique, on voulait en outre avoir une action antithermique, par exemple chez les malades dont la cystite du col s'accompagne de fièvre, on pourrait injecter dans le rectum 5 grammes de la solution suivante :

Antipyrine	} à à 10 grammes.
Salicylate de soude	
Eau	100 "

Ces lavements analgésiques, où l'on peut aussi faire entrer une petite quantité de cocaïne pour les cas particulièrement douloureux, trouvent encore leurs indications dans l'épididymite, accompagnée de douleurs testiculaires intenses.

La toux d'origine arsenicale.

On peut être consulté par un malade que l'on voit ordinairement pour la première fois, et qui vous raconte, avec quelques variantes, l'histoire suivante.

Il est souffrant déjà depuis quelque temps, depuis un an, dix-huit mois. Son affection n'a jamais été bien nette : il était mal en train, se sentait faible, n'avait pas d'appétit, maigrissait un peu. Son médecin, après avoir essayé plusieurs choses, lui a prescrit de la liqueur de Fowler, qui a très bien réussi, et qu'il continue à prendre. Mais, voilà bientôt deux ou trois mois qu'il est tourmenté par une toux sèche, pénible, qui l'empêche de dormir la nuit; en outre, il a des palpitations, dort mal, digère difficilement, a quelquefois de la diarrhée, il maigrit. On a essayé de tout pour calmer cette toux, mais rien n'y a fait, ni la codéine, ni la morphine, ni les inhalations de cocaïne et de chlorure de zinc, ni les badigeonnages au nitrate d'argent. La toux persiste, et le malade, très inquiet, vous demande s'il ne serait pas opportun de faire un voyage dans le Midi.

Vous l'examinez à votre tour, et, à l'auscultation, vous ne trouvez rien dans les poumons, ni dans les bronches, à part peut-être quelques gros râles sans importance; rien aux sommets. Le cœur bat vite, mais les bruits sont normaux et le rythme est conservé. Dans la gorge, vous trouverez quelquefois un peu de pharyngite granuleuse; et si vous savez manier le laryngoscope, vous constaterez qu'il existe une très légère laryngite catarrhale et une rougeur un peu plus vive au niveau des cordes vocales, du ventricule et des replis épiglottiques. Nulle part, il y a trace d'ulcération. Les crachats ne renferment pas de bacilles. Et comme le malade est soigné depuis quelque temps à un traitement local pour sa laryngite, on se demande si les phénomènes inflammatoires ne sont pas, somme toute, le résultat de ce traitement local.

Or, le syndrome en question est tout simplement provoqué par la préparation arsenicale, par la liqueur de Fowler, dont le malade ne parle souvent même pas. Tous les symptômes qu'il accuse ne sont autre chose que des manifestations d'une intoxication légère par l'arsenic. Il suffit, en effet, de faire cesser les gouttes de Fowler ou tout autre préparation arsenicale que le malade prend depuis de longs mois, pour voir l'inappétence, la diarrhée, la toux, les palpitations, disparaître en trois semaines, sans autre traitement, et la gorge reprendre son aspect normal.

Ces faits qui ont été signalés par Nothnagel et Ronbach, et plus récemment par Brouardel et Pouchet, par Rethi (de Vienne), sont loin d'être rares. On comprend, du reste, qu'on peut rencontrer ce syndrome particulier de l'intoxication arsenicale, dans tous les cas où l'on prolonge l'emploi de l'arsenic (tuberculose, dermatoses, etc.).

PRATIQUE MÉDICALE

Lavements analgésiques pour insensibiliser l'urètre postérieur et le col de vessie.

On sait que le ténésme vésical et les douleurs de la miction acquièrent parfois une intensité considérable chez les blennorrhagiques, dont la chaude-pisse est venue se compliquer de cystite du col, ou plutôt d'uréthro-cystite, puisque, dans ces cas, c'est surtout l'urètre postérieur qui est enflammé. On sait également que, dans ces cas, les instillations de nitrate d'argent (Guyon) ou les lavages au permanganate (Janet), peuvent provoquer des douleurs et du ténésme extrêmement vifs, qui persistent pendant plusieurs heures. Pour calmer ces douleurs, on ordonne ordinairement le classique suppositoire à la morphine, dont l'action incertaine est médiocre. Or, ces suppositoires peuvent être très avantageusement remplacés par de petits lavements médicamenteux, qui ont l'avantage de s'absorber plus facilement et d'agir plus rapidement.

S'il s'agit, par exemple, d'une de ces uréthro-cystites blennorrhagiques où, avec des épreintes et des douleurs extrêmement vives, le malade rend toutes les cinq ou dix minutes quelques gouttes d'urine sanguinolente, on peut très facilement faire disparaître et la douleur et les envies fréquentes d'uriner, en injectant dans le rectum, avec la seringue de Roux, par exemple, munie d'une sonde en caoutchouc, 5 grammes de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine	0 gr. 30
Sulfate d'atropine	0 " 01
Eau distillée	100 " "

LES CAUSES

DES

PARALYSIES RÉCURRENTIELLES¹

Par M. M. LERMOYER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

La question des causes des paralysies récurrentielles ne réside pas dans la seule étude des influences morbides capables de léser et de paralyser le récurrent; elle comprend encore la détermination du mécanisme par lequel ces influences parviennent à réaliser cette paralysie et l'explication de la raison d'être des deux formules glottiques qui l'expriment: position cadavérique ou position médiane de la corde vocale.

A la pathogénie proprement dite des paralysies récurrentielles doit donc être jointe une discussion de physiologie pathologique.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Peu de nerfs ont été autant étudiés que le récurrent et, cependant, peu de nerfs sont encore autant discutés: les travaux entrepris depuis quarante ans, à son sujet, ont surtout abouti à y accumuler incertitudes et contradictions.

Le récurrent, tel que le concevait Claude Bernard, n'est plus le récurrent d'aujourd'hui; les expériences des physiologistes allemands et autrichiens en ont profondément modifié la conception. Aussi, de l'état actuel de nos connaissances, est-il impossible de dégager une physiologie pathologique indiscutée et complète du récurrent, et doit-on se borner à poser, en cherchant à les résoudre, les questions qui ont le plus passionné les chercheurs, et qui sont également celles pouvant donner la clef du mécanisme des paralysies récurrentielles. Ces questions, au nombre de six, se formulent ainsi:

1° Le récurrent renferme-t-il des fibres centripètes?

2° Le schéma de la distribution classique des nerfs laryngés doit-il être conservé?

3° Le récurrent naît-il du spinal ou du pneumogastrique?

4° Quelle est la représentation bulbaire du larynx?

5° Quelle est la représentation cérébrale du larynx?

6° Pourquoi les lésions récurrentielles incomplètes fixent-elles la corde vocale en position médiane?

I. LE RÉCURRENT RENFERME-T-IL DES FIBRES CENTRIPÈTES? — Contrairement à l'opinion classique qui fait du récurrent un nerf exclusivement moteur, Krause, précédé par Burkhart, a cru y démontrer la présence de fibres centripètes en provoquant par l'excitation du bout central du récurrent sectionné des mouvements de la corde vocale opposée. Par la présence de ces fibres centripètes s'expliquerait l'existence du spasme glottique double dans certains cas de compression unilatérale du récurrent. Mais d'une part, les expériences de Krause, reprises par Burger, par Semon, ont donné des résultats contradictoires, et, d'autre part, l'hypothèse de la présence de fibres centripètes dans le tronc du récurrent n'est pas nécessaire pour interpréter les cas classiques où la compression unilatérale du récurrent amène un spasme glottique bilatéral; ces faits s'expliquent tantôt par une compression simultanée du pneumogastrique, d'où mise en jeu d'actions réflexes, tantôt par un

spasme de l'ary-aryténoïdien, muscle dont l'effet s'exerce simultanément sur les deux cordes vocales. Donc, dans l'état actuel de la question, on n'est pas autorisé à considérer le récurrent comme un nerf mixte.

II. LE SCHÉMA CLASSIQUE DE LA DISTRIBUTION DES NERFS DU LARYNX DOIT-IL ÊTRE CONSERVÉ? — Exner a récemment tenté de faire revivre la vieille doctrine de l'innervation double du larynx et a prétendu que tous les muscles du larynx, tout en étant innervés, en majeure partie par le récurrent, recevaient aussi des filets moteurs du laryngé supérieur. Mais cette conception qui, justifiée, modifierait singulièrement l'interprétation classique des paralysies récurrentielles, est rejetée par les physiologistes qui se sont donné la tâche de contrôler ses recherches.

Quant au nerf laryngé moyen, destiné avec le laryngé supérieur au muscle crico-thyroïdien et qu'Exner décrit chez le chien et le lapin, son existence n'est pas prouvée chez l'homme.

Récemment, on a voulu rattacher au grand sympathique dorsal une partie de la motricité du larynx. Les travaux d'Onodi, sur ce sujet, ne sont pas jusqu'ici concluants; le grand sympathique joue dans les mouvements du larynx un rôle probable, mais non encore défini chez l'homme.

De tous ces faits, il résulte que, provisoirement au moins, le schéma classique de la distribution des nerfs du larynx doit être conservé, bien qu'il n'explique pas tous les faits pathologiques observés.

III. LE RÉCURRENT NAÎT-IL DU PNEUMOGASTRIQUE OU DU SPINAL? — Pendant longtemps on a admis, avec Claude Bernard, que le récurrent naissait à la fois du pneumogastrique et du spinal. A cette double origine, il devait sa double fonction de nerf respirateur et de nerf phonateur. Sous l'action du pneumogastrique, il dilatait la glotte en accommodation respiratoire; sous l'influence du spinal, il fermait la glotte en accommodation phonatoire.

Il est démontré, aujourd'hui, que la double activité du larynx relève non pas de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres.

Le récurrent naît d'un seul de ces deux nerfs; mais de quel émane-t-il?

Pour les uns, qui sont les classiques, il naît du spinal seul. Pour les autres, il vient uniquement du pneumogastrique. L'une et l'autre de ces théories apporte, à son appui, des preuves expérimentales irréfutables et des faits cliniques. Or, les deux parties adverses sont absolument d'accord sans s'en douter, seulement il y a confusion d'appellation. Tout le monde est unanime pour mettre l'innervation du larynx sous la dépendance de ce que les classiques appellent les racines bulbaires du spinal. Les uns, comme Scarpa, rattachent celle-ci à la onzième paire et concluent que le spinal est seul moteur du larynx. Les autres, avec Willis, attribuent ces racines à la dixième paire et concluent naturellement que le pneumogastrique seul innerve les muscles laryngés.

Il y aurait intérêt, autant pour la clarté de la question que par respect pour les délimitations anatomiques, à reporter avec Willis la frontière vago-spinale aux confins naturels du bulbe et de la moelle, et à admettre, dès lors, mais seulement à cette condition, que le récurrent vient du pneumogastrique.

IV. REPRÉSENTATION BULBAIRE DU LARYNX. — Aux deux modes d'activité du larynx correspondent des centres bulbaires d'où part l'excitation réflexe, tandis que la sollicitation volontaire pour la respiration et la phonation dérive des centres corticaux.

Chez le chat, le centre respiratoire siège à la

partie supérieure du plancher du 4^e ventricule, tandis que le centre bulbo-phonatoire en occupe la partie inférieure (aile grise et voisinage du calamus scriptorius), ainsi que l'ont montré Semon et Horsley.

Chacun de ces centres est bilatéral, formé de deux zones symétriques et solidaires, dont la synergie d'action est telle que l'excitation unilatérale d'une zone provoque constamment soit l'écartement, soit le rapprochement des deux cordes vocales.

Les centres bulbaires servent de relais aux fibres phonatoires et respiratoires; leur existence, chez l'homme, est démontrée par des faits anatomiques et pathologiques.

V. REPRÉSENTATION CÉRÉBRALE DU LARYNX. — Les deux modes d'activité du larynx, rapprochement phonatoire et écartement respiratoire des cordes, pouvant être tous deux sollicités par un acte volontaire, ils doivent, a priori, avoir une représentation distincte dans la corticalité, au niveau de la zone psycho-motrice. C'est ce qui existe, en effet; seulement, tandis que le centre cortical respiratoire quoique démontré chez le chat et le chien par Risien Russel est encore mal connu, le centre cortical phonatoire est nettement déterminé par la physiologie expérimentale et par des faits cliniques.

Physiologie expérimentale. — Krause le premier a localisé le centre cortical phonatoire du larynx chez le chien, au niveau de la partie externe de la circonvolution préecruciale. Semon et Horsley ont confirmé cette localisation; ils l'ont aussi déterminé chez le singe, dont le cerveau est très voisin de celui de l'homme, au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante.

L'existence de ce centre est donc certaine; il est moins certain qu'il existe d'autres centres associés sous-corticaux (Masini) ou protubérantiels (Onodi).

Par l'excitation unilatérale du centre de Krause, on produit un rapprochement bilatéral des cordes vocales; sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

La conclusion de ces faits expérimentaux est qu'il ne peut exister une hémiplegie laryngée d'origine corticale, mais seulement une diplégie due à une double lésion des centres (type du larynx de l'aphonie hystérique); et la paralysie consécutive à une lésion de ces centres étant purement phonatoire, les cordes vocales doivent prendre la position d'abduction et non pas la position cadavérique.

Faits cliniques. — Un grand nombre d'observations cliniques prétendent démontrer chez l'homme l'existence d'un centre phonatoire. Mais la plupart sont inutilisables manquant d'examen laryngoscopique ou d'autopsie complète. Quatre seulement sont à retenir, deux de Garel et deux de Déjerine. Elles concordent avec les expériences physiologiques et placent le centre laryngo-phonatoire au niveau du pied de la frontale ascendante et de la région voisine de la troisième frontale. Mais elles les contredisent à deux points de vue: en constatant l'existence d'une hémiplegie laryngée croisée par lésion unilatérale d'un seul centre phonatoire et en notant dans tous les cas, avec une unanimité remarquable, la paralysie de la corde vocale en position cadavérique.

Ces discordances entre les conclusions des physiologistes et celles des cliniciens réclament, pour être expliquées, la constatation de nouveaux faits. Provisoirement, il est sage de n'en pas vouloir tirer une conclusion définitive.

L'existence du centre cortical phonatoire du larynx admis, quel est le trajet des fibres qui en partent? Avec les connaissances actuelles, il ne peut encore être déterminé exactement. On pense cependant que le trajet du faisceau laryngé cortico-bulbaire se confond avec celui du fais-

1. Société française de laryngologie. — Rapport de M. LERMOYER, résumé par M. A. GUIXER, ancien interne des hôpitaux.

ceau géniculé. Le passage de ces fibres unisantes a été reconnu nettement au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne.

VI. POURQUOI LES LÉSIONS RÉCURRENTIELLES INCOMPLÈTES FIXENT-ELLES LA CORDE VOCALE EN POSITION MÉDIANE? — Tandis que la suppression complète de l'action d'un récurrent, immobilise la corde vocale en *position cadavérique*, c'est-à-dire en position intermédiaire entre la position phonatoire et la position inspiratoire de la corde (dans la respiration tranquille) la lésion incomplète du nerf immobilise la corde en *position médiane*.

Cette dernière proposition, vraie à la fois pour les lésions périphériques et celles d'origine bulbaire du récurrent, a été établie d'abord par Gerhardt, puis confirmée par de nombreuses et patientes recherches de Semon. Jusqu'ici aucun fait ne l'a encore infirmée; aussi mérite-t-elle de porter le nom de « loi de Semon ».

La corde vocale, une fois placée sur la ligne médiane, ou bien elle se maintient dans cette position jusqu'à la fin de la maladie, ou bien s'il y a progrès de l'affection, l'image glottique se modifie, la corde passant de la position médiane à la position cadavérique. Dans les cas qui marchent vers la guérison, la transformation inverse est réalisable.

Pendant ce passage de la position médiane à la position cadavérique s'observe assez souvent une étape intermédiaire pendant laquelle la paralysie s'étend aux muscles thyro-aryténoïdiens internes; dans ce cas, la corde vocale prend la position médiane, mais son bord antérieurement rectiligne devient peu à peu concave.

Pourquoi la lésion partielle du récurrent place-t-elle la corde vocale en position médiane?

Cette position de la corde sur la ligne médiane est évidemment due à l'action des muscles constricteurs. Mais faut-il interpréter leur action dans le sens d'une paralysie de leurs antagonistes, les *dilatateurs*, comme le veut la théorie de Semon, ou faut-il admettre avec Krause, une contracture primitive de tous les muscles du larynx avec prédominance de l'effet des constricteurs, muscles plus puissants.

La théorie de Semon a pour elle la triple infériorité anatomique, biologique et physiologique des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs vis-à-vis de leurs antagonistes, ce qui expliquerait jusqu'à un certain point leur paralysie précoce dans le cas de lésion incomplète du récurrent.

Quant à la théorie de Krause, qui admet une contracture primitive et durable de tous les muscles du larynx par suite d'une irritation récurrentielle, elle en est opposition flagrante avec la neuro-pathologie qui nous enseigne que les lésions des nerfs moteurs provoquent seulement de la paralysie avec quelques spasmes passagers au début, mais jamais de contracture prolongée. Aussi s'est-elle récemment modifiée, considérant désormais le récurrent comme un nerf mixte, ce qui n'est pas prouvé; elle attribue la fermeture de la glotte à une contracture réflexe du larynx, consécutive à une irritation centripète du récurrent.

Ainsi modifiée, la théorie de Krause est acceptable. Mais elle ne s'accorde pas avec un grand nombre de faits observés chez l'homme (relâchement de la corde vocale et position médiane; association de phénomènes paralytiques dans le domaine du spinal; atrophie constante des muscles dilatateurs). Tout au contraire, la théorie de Semon donne une explication satisfaisante.

Toutefois, il faut se garder d'un exclusivisme systématique. La position médiane de la corde vocale relève très souvent, mais non toujours de la paralysie des dilatateurs; un spasme des constricteurs peut aussi la réaliser. Ce spasme diffère de la paralysie des dilatateurs par ses

symptômes cliniques, de telle sorte que le diagnostic différentiel en est possible. Il n'est même pas rare que le spasme se superpose à la paralysie; ainsi, chez les tabétiques atteints de paralysie ancienne bien tolérée des dilatateurs, où son apparition se traduit par de courts accès de dyspnée angoissante.

PATHOGÉNIE

Dans leur long trajet de l'écorce cérébrale, leur point de départ, aux muscles du larynx où elles épuisent leurs divisions terminales, les fibres motrices des cordes vocales sont exposées à subir un grand nombre d'offenses, qui sont d'ordre différent suivant qu'elles atteignent les fibres dans leur étape cérébrale ou bulbaire ou qu'elles lésent le tronc du récurrent lui-même. De là, pour exposer avec ordre la pathogénie des paralysies récurrentielles, la nécessité d'établir des divisions et de considérer les causes morbides capables de frapper ce nerf :

- 1° Au niveau du tronc du récurrent;
- 2° Au niveau du tronc du pneumogastrique;
- 3° Au niveau du tronc du spinal;
- 4° Au niveau du bulbe;
- 5° Au niveau du cerveau.

I. **Lésions atteignant le tronc du récurrent.** — Dans son trajet cervical et intra-thoracique, le nerf récurrent peut être paralysé à la suite d'un traumatisme, d'une compression ou d'une névrite.

a) **TRAUMATISME.** — La situation profonde du récurrent, assez bien protégé entre la trachée et l'œsophage, le fait facilement échapper aux blessures du cou.

Aussi est-il plus souvent lésé par un traumatisme chirurgical, que par un traumatisme accidentel. Telles sont les sections du récurrent dans le cours d'une *thyroïdectomie*, d'une *œsophagotomie externe* ou d'une *extirpation de ganglions* du cou.

La ligature de la *carotide primitive* englobe rarement le récurrent; elle enserre plus souvent le pneumogastrique.

b) **COMPRESSION.** — 1° **Anévrysmes thoraciques.** — Les anévrysmes thoraciques, sont la cause la plus connue des paralysies récurrentielles, mais non la plus fréquente, le récurrent ayant plus souvent encore à souffrir des adénopathies de la chaîne ganglionnaire péri-laryngo-trachéo-bronchique.

Le siège des anévrysmes capables de comprimer les récurrents, se trouve ordinairement sur la crosse de l'aorte, le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche. Exceptionnellement ils peuvent occuper la sous-clavière droite.

Le récurrent gauche par suite de la longueur de son trajet, de ses rapports intimes avec la crosse de l'aorte, est bien plus souvent atteint que celui du côté droit.

Le récurrent droit n'est qu'exceptionnellement comprimé; il peut être atteint soit quand la dilatation aortique a acquis des dimensions considérables, soit quand l'anévrysme siège sous la sous-clavière droite, ce qui est très rare.

Les deux récurrents peuvent être lésés à la fois. Cette paralysie double, très rare, peut être due parfois à l'existence d'un volumineux anévrysme, mais le plus souvent elle résulte de la présence de deux anévrysmes distincts, dont l'un a été généralement méconnu.

C'est une notion classique que les complications laryngées, si fréquentes dans le cours de l'anévrysme de l'aorte, dépendent moins du volume de la tumeur vasculaire que de son siège. La compression récurrentielle est inévi-

table quand une dilatation, même petite, se développe au niveau de la concavité de la crosse aortique; elle écrase alors le récurrent contre la bronche gauche sous-jacente, c'est l'*anévrisme à type récurrent* (Dieulafoy). La profondeur et la limitation de la lésion expliquent qu'ordinairement elle ne se traduise pas par les signes classiques de l'anévrysme. Seul et pendant longtemps, l'examen laryngoscopique en témoigne, en montrant une paralysie de la corde vocale gauche.

Il faut donc, *a priori*, toujours craindre l'anévrysme de l'aorte, chez un malade porteur d'une paralysie de la corde vocale gauche, en position médiane ou en position cadavérique.

Les symptômes laryngés produits par les anévrysmes thoraciques relèvent soit de la paralysie, soit du spasme d'une ou des deux cordes vocales.

Paralysie. — Ordinairement, il y a seulement une compression du récurrent gauche, qui se traduit graphiquement par une immobilisation de la corde vocale, en position médiane ou en position cadavérique, suivant le degré ou l'âge de la lésion. Dans le premier cas, il n'y a aucun symptôme; dans le second cas, la voix prend le caractère dit « bitonal ».

Beaucoup plus rarement, les deux cordes vocales sont paralysées. Si toutes deux occupent la position cadavérique, une seule supposition est juste : les deux récurrents sont comprimés; si, au contraire, la corde droite est en position médiane, il y a lieu de faire une analyse plus fine, pour savoir s'il y a de ce côté soit paralysie des dilatateurs (entraînant nécessairement le diagnostic de compression partielle du récurrent droit), soit simplement spasme ou contracture, ce qui élimine la compression du récurrent à droite.

Cliniquement, cette paralysie double, si elle est incomplète, entraîne le tableau caractéristique de la paralysie respiratoire de Riegel.

Spasme et contracture. — A un degré moindre, ce sont de légers mouvements convulsifs des deux cordes vocales; mais, à un degré plus élevé, ces spasmes se traduisent par de terribles accès de dyspnée, imposant souvent la trachéotomie d'urgence.

Cette dyspnée à paroxysme nocturne s'observe surtout dans le cas de paralysie double des dilatateurs; rarement elle se voit dans les cas de paralysie unilatérale de ces muscles.

On peut expliquer ces crises de dyspnée soit par la compression du seul récurrent gauche, amenant un spasme direct de l'ary-aryténoïdien (Krishaber), soit par la compression des deux récurrents, soit, enfin, par une compression du pneumogastrique gauche, provoquant un spasme ou une contracture réflexe de toute la glotte.

2° **Adénopathies cervicales et thoraciques.** — Les récurrents sont, sur toute l'étendue de leur parcours, accompagnés de ganglions lymphatiques. Rien d'étonnant donc à ce que les paralysies du récurrent soient, avant tout, d'origine ganglionnaire, tant est grand le nombre des ganglions qui les accompagnent, tant est fréquente la lésion de ces ganglions.

Ces adénopathies agissent de diverses façons sur le récurrent. Tantôt, c'est une simple compression, souvent passagère, parfois intermittente; d'autres fois, le nerf est aplati, dissocié, atteint de névrite irritative ou entièrement détruit.

La *tuberculose* est le plus habituel facteur des adénopathies capables de comprimer le récurrent; puis viennent la *sypilis*, le *cancer secondaire* de ces ganglions, la *leucémie* et la *pseudo-leucémie*, la *coqueluche*, la *rougeole*.

La paralysie récurrentielle, produite par une adénopathie cervicale ou thoracique, présente parfois un caractère assez curieux qui est sa variabilité.

3° **Cancer de l'œsophage.** — Le cancer de l'œsophage peut atteindre les deux récurrents, en particulier, celui de gauche, d'autant mieux que les tumeurs ont un siège de prédilection au niveau de l'extrémité supérieure de ce canal. Il n'est pas rare que la dyspnée ou la dysphonie soit le premier symptôme qui attire l'attention sur cette lésion, alors même que le malade n'éprouve pas de dysphagie mécanique : la révélation du cancer de l'œsophage, comme celui de l'anévrysme de l'aorte, a lieu souvent dans le cabinet du laryngologiste.

4° **Tumeurs du médiastin.** — Outre le cancer de l'œsophage, il faut citer le *sarcome du médiastin*.

5° **Cancer du poumon.** — Le cancer du poumon ne produit directement la compression du récurrent que quand il occupe le sommet gauche.

6° **Tuberculose du poumon.** — Les paralysies récurrentielles ne sont pas rares chez les phthisiques. Le bloc pleuro-pulmonaire, formé par l'induration spécifique des poumons, comprime le récurrent, sans qu'il soit souvent possible de faire, dans le processus anatomique, la part de ce qui revient au poumon ou à la plèvre.

Mais cette cause est assez rare; ordinairement, les laryngoplégies des tuberculeux résultent soit d'une adénopathie péri-récurrentielle secondaire, soit d'une névrite spécifique.

7° **Pleurésie.** — Le récurrent a des rapports intimes avec la plèvre médiastine; de là parfois sa paralysie, lorsque cette dernière est atteinte.

C'est le récurrent gauche qui est le plus souvent lésé; sa paralysie ne se produit, en général, que quand l'épanchement est assez abondant pour déplacer le cœur.

Moser pense que, dans ce cas, l'épanchement agit indirectement sur le nerf en exerçant, par l'intermédiaire du cœur, une traction sur la crosse de l'aorte et l'arc de la sous-clavière droite, et, par suite, un tiraillement du récurrent.

8° **Péricardite.** — Le récurrent gauche a seul des rapports de voisinage intime avec le péricarde, au niveau du point de réflexion du sommet de ce sac sur la crosse aortique. La péricardite provoquera donc surtout des laryngoplégies gauches.

9° **Goitre.** — Le rapport intime des récurrents avec les lobes du corps thyroïde explique la fréquence des paralysies laryngées au cours des tumeurs du corps thyroïde, surtout des tumeurs malignes.

Toutefois, le goitre simple peut, par le fait même de son accroissement de volume, comprimer le récurrent et donner lieu à des paralysies passagères ou durables. La forme plongeante est de toutes les modalités du goitre celle qui amène le plus facilement la compression récurrentielle.

Le goitre exophtalmique peut aussi être incriminé.

c) **NÉVRITES.** — Ainsi que les autres nerfs, le récurrent peut-être également atteint de *névrite primitive*.

multiples sont les influences capables de déterminer ce mode de laryngoplégie; faisant abstraction des faits les plus rares, on peut grouper les cas connus sous quatre rubriques :

1° Névrites récurrentielles toxiques;

2° Névrites récurrentielles infectieuses;

3° Névrites récurrentielles consécutives à des lésions bulbaires;

4° Névrites récurrentielles primitives.

Il est rare que la névrite se localise au seul tronc du récurrent; ordinairement, elle se diffuse sur une étendue plus grande, atteignant le spinal, le vague; sa symptomatologie se ressent de cette topographie et présente rarement le caractère précis de la paralysie récurrentielle.

1° **Névrites récurrentielles toxiques.** — Il

existe peu d'observations probantes de névrite de ce genre.

Plomb. — Les paralysies toxiques du larynx les mieux connues sont dues à l'intoxication saturnine.

La distribution de la paralysie dans les divers muscles du larynx varie dans les observations publiées jusqu'à ce jour. Souvent, on a noté une paralysie des dilatations bilatérale ou unilatérale. Plusieurs fois on a observé une immobilisation totale d'une corde en position cadavérique.

En somme, la paralysie des dilatateurs est le type le plus fréquent des laryngoplégies saturnines.

Ces laryngoplégies sont curables par un traitement approprié.

Cuivre. — Les laryngoplégies cupriques sont douteuses.

Antimoine. — On a simplement signalé l'aphonie.

Arsenic. — Les névrites récurrentielles de cet ordre ne sont pas encore démontrées. Cependant Heymann a cité un cas de paralysie totale de la corde vocale gauche.

Phosphore. — Secrétan et Morgan ont seuls relaté des cas de paralysie laryngée imputables à ce poison.

Alcool. — Il est possible que la paralysie alcoolique puisse atteindre le nerf récurrent. Cependant il n'existe jusqu'ici qu'un seul fait publié à l'appui de cette hypothèse.

Poisons organiques. — Heymann cite parmi les poisons organiques inculpés de laryngoplégie : le chanvre indien, la strychnine, la belladone, l'opium et autres solanées, la coca ou leurs alcaloïdes.

2° **Névrites récurrentielles infectieuses.**

Diphthérie. — La paralysie diphthérique peut de son siège habituel, qui est le voile du palais, s'étendre au larynx; elle peut aussi, plus rarement, se montrer isolée sur cet organe. Il est rare qu'elle affecte le type complet de la paralysie récurrentielle; elle se traduit ordinairement par l'association, absolument caractéristique, de l'anesthésie du larynx à une paralysie bilatérale des constricteurs.

Fièvre typhoïde. — Les paralysies laryngées ne sont pas très rares au cours de la fièvre typhoïde; mais, faute d'examen laryngoscopique, elles sont souvent méconnues et prises pour un laryngotyphus.

Elles apparaissent habituellement au moment de la convalescence. Le type le plus habituel est la paralysie bilatérale des abducteurs avec ses accès de dyspnée nécessitant souvent la trachéotomie; plus rare est la paralysie complète d'un seul ou des deux récurrents; plus rare encore la paralysie des constricteurs.

La guérison en est la terminaison habituelle, mais pas toujours.

Choléra. — L'ori a décrit des paralysies récurrentielles chez les cholériques.

Impaludisme. — Pendant les accès fébriles, on a noté des paralysies récurrentielles simples ou doubles, essentiellement passagères.

Blennorrhagie. — Lazarus a observé une double paralysie des dilatateurs vers la sixième semaine d'une blennorrhagie intense.

Grossesse. Puerpéralité. — Plusieurs auteurs ont signalé des paralysies laryngées au cours soit d'une grossesse, soit d'une infection puerpérale.

Ictère. — Gerhardt, puis Hertel, Kapper ont signalé la curieuse coïncidence de l'ictère avec les paralysies laryngées.

Tuberculose. — Les paralysies récurrentielles qui se montrent au cours de la tuberculose pulmonaire sont très souvent, mais non toujours, dues à une compression; elles peuvent aussi résulter d'une névrite, ainsi que le témoignent les observations de Lubet-Barbon et Dutil.

Syphilis. — Au cours de la syphilis, le plus

souvent vers la fin de la période secondaire, on peut observer des laryngoplégies indépendantes de toute lésion matérielle du larynx. Presque toujours, il s'agit de paralysie récurrentielle, parfois double, le plus souvent unilatérale.

3° **Névrites récurrentielles dans les affections bulbaires.** — En 1880, Pierret affirma le premier que les nerfs crâniens et rachidiens pouvaient, au cours du tabes, devenir le siège de névrite périphérique sans rapport de continuité avec les lésions centrales.

Les observations de Krauss et de Schlesinger démontrent l'exactitude de cette opinion pour le nerf récurrent.

4° **Névrites récurrentielles primitives.** — Lorsque, chez un individu sain ou quelque peu rhumatisant, on voit survenir spontanément, et absolument sans qu'on puisse trouver de cause, une paralysie récurrentielle, on est tenté d'assimiler cette lésion aux paralysies radiales ou faciales et d'en faire une névrite *a frigore*. Mais, avant d'affirmer, il faut avoir éliminé avec soin toutes les causes d'erreur et elles sont nombreuses. Pour qu'une paralysie récurrentielle puisse être dite *a frigore*, il est nécessaire qu'elle remplisse les conditions suivantes :

a) Début rapide ou brusque; b) apparition à la suite d'un refroidissement; c) diminution ou suppression de la réaction faradique des muscles paralysés; et, à la phase d'amélioration, retour de la contractilité volontaire, précédant celui de la contractilité électrique; d) douleur à la pression sur tout le trajet du nerf; e) guérison complète par l'électricité; f) absence de toute autre cause capable d'intéresser le récurrent.

Il existe actuellement de nombreuses observations de névrite récurrentielle primitive. Avec Schech, on peut les diviser en deux classes :

1° Cas où le froid s'est exercé directement sur le nerf sans toucher au préalable la muqueuse laryngée (paralysie directe).

2° Cas où une inflammation aiguë de la muqueuse due au froid a précédé la paralysie récurrentielle (paralysie indirecte).

II. **Lésions atteignant le pneumogastrique.** — Toute lésion, traumatisme, compression ou névrite, qui atteint le tronc du pneumogastrique, soit au cou, soit au thorax, depuis son anastomose avec la branche interne du spinal, au niveau du ganglion plexiforme, jusqu'au point où se détache le récurrent, peut déterminer une paralysie récurrentielle. La pathogénie de la paralysie du récurrent et celle du pneumogastrique ont beaucoup de points communs; sont pourtant spéciales au pneumogastrique les influences morbides qui se manifestent à la partie supérieure du cou : telles le cancer du pharynx, les tumeurs de la base du crâne, etc.

Le pneumogastrique lésé, la corde vocale se place également, soit en position médiane, soit en position cadavérique, et on ne pourra pas toujours distinguer la lésion du pneumogastrique de celle du récurrent.

III. **Lésions atteignant le spinal.** — Peuvent produire une paralysie récurrentielle toutes les lésions atteignant la branche interne du nerf spinal ou le tronc de ce nerf, entre l'émergence de ses racines bulbaires et sa division en deux branches.

Ces lésions sont rares. Tantôt le traumatisme entre en jeu : fracture de la base du crâne ou plaie pénétrante du cou; tantôt, au moins exceptionnellement, il y a compression du spinal par une tumeur de la base du crâne : cancer, kyste à échinocoques, ou par des lésions intra-crâniennes, pachyméningite syphilitique, anévrysme de l'artère basilaire, etc.

La paralysie du larynx est exactement la

même, qu'elle soit due à une lésion du récurrent ou du spinal. Mais, en dehors du larynx, il existe des symptômes paralytiques d'une grande valeur sémiologique :

1° Phénomènes paralytiques dans le domaine de la *branche interne du spinal*. Ce sont les paralysies du pharynx, et surtout l'hémiplégie du voile du palais.

2° Phénomènes paralytiques dans le domaine de la *branche externe du spinal*. C'est la paralysie avec atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.

3° Phénomènes paralytiques dans le domaine de l'*hypoglosse*, du *glosso-pharyngien* et du *pneumogastrique*, ce qui s'explique par le voisinage de ces troncs nerveux à la base du crâne, et la possibilité d'un traumatisme ou d'une compression les intéressant en commun.

IV. *Lésions bulbaire*. — Les laryngoplégies d'origine bulbaire présentent les caractères suivants :

a) Elles frappent les muscles du larynx du même côté que la lésion bulbaire.

Une double hémiplégie laryngée indique donc l'existence d'une lésion bulbaire bilatérale.

b) La paralysie peut frapper tous les muscles du larynx, et mettre les cordes vocales en position cadavérique; mais, souvent aussi, elle n'atteint que les dilatateurs.

c) Les muscles paralysés perdent leur contractilité électrique et s'atrophient.

d) La sensibilité de la muqueuse laryngée disparaît du côté paralysé.

e) La sensibilité réflexe se supprime également.

f) La paralysie ne se limite pas toujours au larynx, mais s'étend souvent à tout le domaine de la *branche interne du spinal* (pharynx, voile du palais) et, parfois aussi, touche les muscles du cou innervés par sa *branche externe*.

g) La paralysie avec atrophie de la langue s'associe quelquefois à ce tableau.

Toute affection du bulbe, capable de détruire le noyau commun du pneumogastrique et du spinal, peut donner lieu à une paralysie laryngée. Tantôt — et ce sont les cas les plus rares — la laryngopathie relève d'une affection ayant primitivement atteint le bulbe. Tantôt — et ce sont les cas les plus fréquents — la laryngoplégie est le fait d'un envahissement secondaire de la moelle allongée par une affection primitivement médullaire.

1° *Paralysie bulbaire apoplectiforme*. — Gottstein rapporte quelques cas, appuyés à la fois sur l'examen laryngoscopique et sur l'autopsie, où un ramollissement bulbaire à début brusque fixa une corde vocale en position médiane ou cadavérique. Eisenlohr et Scheiber ont également publié des cas intéressants.

2° *Syphilis bulbaire*. — Les symptômes laryngés sont les mêmes que dans la paralysie bulbaire apoplectiforme, avec, dans le cas de gomme, une évolution plus lente.

3° *Paralysie glosso-labio-laryngée*. — Nulle autre affection bulbaire ne détermine plus sûrement une laryngoplégie.

Précédée, pendant quelque temps, d'une paralysie avec atrophie de la langue et des lèvres, la laryngoplégie est caractérisée, dans les cas types, par la situation des deux cordes en position cadavérique, mais cette double laryngoplégie schématisée n'est pas toujours réalisée; souvent on voit seulement une corde plus paresseuse que l'autre, et cette inégalité de paralysie peut persister jusqu'à la mort.

4° *Atrophie musculaire progressive*. — La laryngoplégie apparaît lorsque la maladie d' Aran-Duchenne s'étend à la moelle aux noyaux moteurs bulbaire. L'image glottique est la même que dans la maladie précédente.

5° *Syringomyélie*. — Dans le cours de la syringomyélie, Cartaz a observé soit la paralysie récurrentielle totale, soit la paralysie des dilatateurs.

6° *Sclérose latérale amyotrophique*. — Il n'y a pas encore de cas de laryngoplégie bien net survenant dans le cours de cette affection, qui ait été publié.

7° *Ataxie locomotrice*. — La paralysie des dilatateurs est la paralysie par excellence du tabes. On observe moins fréquemment la paralysie récurrentielle totale, soit unilatérale, soit bilatérale. Dans certains cas, on aurait vu des paralysies tabétiques rétrocéder.

8° *Sclérose en plaques*. — Les laryngoplégies observées dans le cours de cette affection sont rares. On a généralement affaire à une paralysie des dilatateurs.

V. *Lésions cérébrales*. — Théoriquement, les lésions centrales ne peuvent produire qu'un seul type de laryngoplégie : la double paralysie des constricteurs ayant pour symptôme l'aphonie sans dyspnée, avec conservation de la voix réflexe (cri, rire, toux).

Mais en réalité il n'en est rien : de toutes les observations cliniques ayant trait à ce sujet se dégage ce fait que les lésions cérébrales pures déterminent une paralysie laryngée qui a le triple caractère d'être *unilatérale, croisée et complète*; la corde vocale du côté opposé à la lésion est seule atteinte et se place en position cadavérique.

1° *Hémorragie cérébrale. Ramollissement cérébral*. Les laryngoplégies sont exceptionnellement le résultat d'une hémorragie cérébrale, moins rarement celui d'un ramollissement mais, dans ce dernier cas, les foyers de nécrose sont toujours multiples et atteignent souvent les noyaux bulbaire.

Il a été parlé à la physiologie pathologique des cas connus de laryngoplégie survenant au cours d'une hémorragie cérébrale.

2° *Syphilis cérébrale*. — Dans les observations de paralysie récurrentielle compliquant une syphilis cérébrale, il y avait toujours des lésions au niveau du plancher du quatrième ventricule.

3° *Tumeurs cérébrales*. — Il n'a pas encore été publié un seul cas de tumeur cérébrale ayant amené une paralysie des cordes vocales en comprimant ou en détruisant les centres laryngomoteurs.

4° *Paralysie générale progressive*. — Les laryngoplégies des paralytiques généraux, frappant presque exclusivement les dilatateurs, sont des paralysies bulbaire avant tout.

5° *Paralysie pseudo-bulbaire*. — Les examens laryngoscopiques faits au cours de cette affection donnent des résultats discordants.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude, il convient de rechercher quelles conclusions en peuvent découler au point de vue du pronostic des paralysies récurrentielles.

Il est classique de dire qu'une paralysie du récurrent est chose toujours grave, et par elle-même, puisqu'elle est incurable, et surtout par sa valeur sémiologique.

Constater une paralysie récurrentielle, c'est donc prononcer un arrêt de mort dont l'heure seule est incertaine.

Or, cette inexorabilité classique de la paralysie récurrentielle demande à être révisée.

A côté des paralysies récurrentielles, toujours fonctions de lésions mortelles, il en existe un grand nombre, qui ne comportent aucun pronostic grave, soit qu'elles guérissent, soit qu'elles

ne soient nullement signe d'une affection mortelle.

Il est donc possible d'établir trois types principaux de paralysie récurrentielle.

1° La *paralysie récurrentielle grave*, forme classique qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée.

2° La *paralysie récurrentielle incurable bénigne*, simple infirmité compatible avec une survie indéfinie.

3° La *paralysie récurrentielle curable et bénigne*, qui guérit sans laisser de traces de son passage, paraissant n'être que le résultat d'une névrite primitive dont le refroidissement serait un des facteurs.

ANALYSES

MÉDECINE

S. Wolf. *Méningite circonscrite à pneumocoques, d'origine otique* (Berlin. *klin. Wochenschr.*, 1897, 8 Mars n° 10, p. 200). — Il s'agit d'un homme de trente-six ans, présentant, depuis sept ans, une otite chronique du côté droit, et auquel on avait fait la paracentèse du tympan pour des douleurs très vives dans l'oreille. Ces douleurs, qui avaient disparu après l'opération, revinrent au bout de quelque temps; mais comme le malade paraissait très nerveux, et, qu'en outre, l'examen méthodique n'avait révélé rien de particulier, on se contenta de combattre simplement la douleur par la morphine. Ce traitement était continué depuis un mois, lorsque, brusquement, le malade fut pris d'accidents cérébraux graves, fièvre, frissons, ralentissement du pouls, céphalalgie, et présenta, quelques jours après, une hémiplégie gauche, avec troubles de la parole et état comateux.

La trépanation, au niveau de la région temporale droite, permit de constater la présence d'une certaine quantité (la valeur d'une cuiller à café) de pus entre la dure-mère qui était tendue et les circonvolutions très congestionnées. Plusieurs ponctions exploratrices du cerveau donnèrent un résultat négatif. La plaie fut donc fermée et drainée; mais, le lendemain, le malade succomba dans le coma, avec une température de 39°.

L'autopsie montra l'existence d'une ancienne thrombose du sinus transverse droit, et d'une veine de la pie-mère, qui y aboutissait; dans le territoire de la veine thrombosée, se trouvait un foyer circonscrit de pachy- et de lepto-méningite purulente; l'oreille présentait tous les signes de l'otite moyenne chronique, avec mastoïdite non suppurée.

L'examen bactériologique du pus recueilli pendant l'opération montra la présence des pneumocoques de Fraenkel. R. ROMME.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

C. Naamé. *Note sur l'administration du fer en injections hypodermiques dans la cachexie paludéenne* (Revue de Médecine, 1897, Mars, n° 3, p. 199-200). — La cachexie paludéenne était jusqu'ici considérée comme incurable, et l'emploi systématique des divers toniques ne donnait que des résultats fort peu encourageants. M. Naamé, ayant à lutter contre les ravages faits par le paludisme à Jérusalem, a essayé l'administration de la médication martiale par la voie hypodermique. Le sel de fer employé est le citrate en solution à 1/10, et la quantité injectée est le contenu d'une seringue de Pravaz. Les injections, renouvelées tous les deux jours, ont, en un mois ou deux, amené la guérison dans 5 cas de cachexie paludéenne, caractérisée par une hypertrophie du foie et de la rate, la décoloration complète des muqueuses, la bouffissure de la face et l'œdème des jambes, mais sans albuminurie.

La médication martiale ne paraît triompher que du symptôme hypoglobulique; elle ne contre-indique pas l'usage des toniques, non plus que l'emploi de la quinine, si les accès fébriles font leur réapparition. L'auteur, pendant toute la durée du traitement, ne cesse même pas d'ordonner la quinine à la dose de 30 centigrammes par jour; s'il ne nous renseigne pas sur le mode d'administration du médicament antimalarique, nous pouvons supposer que le chlorhydrate de quinine, d'une action si puissante, est associé au citrate de fer dans la même solution et injecté avec lui sous la peau.

Les premières injections déterminent parfois une légère intolérance gastrique. La douleur déterminée par la piqûre a une intensité qui varie avec l'excitabilité du du malade, mais tous les sujets soumis à la médication accusent un peu d'érythème. Ce nouveau traitement paraît néanmoins exempt d'inconvénients graves, et les succès obtenus par l'auteur doivent être un encouragement à son emploi dans une affection rebelle aux autres médications. R. MARCIER.

ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ECZÉMA

Par M. le Dr LEREDDE

Assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

Le terme d'eczéma s'applique à des affections superficielles de la peau, caractérisées par des lésions du derme dont les principales sont la congestion et l'œdème, et de l'épiderme, vésicules, croûtes et squames.

Cette définition n'est pas suffisante, elle n'a pas une base anatomique ferme; qu'elle désigne une seule maladie, ou, comme on tend à l'admettre, qu'elle s'applique à un groupe morbide, elle n'indique pas les éléments nécessaires, et c'est ainsi qu'on admet couramment en clinique l'existence d'eczémas secs. Sans doute, nous en aurons une plus précise le jour où nous serons fixés sur les espèces microbiennes qui déterminent l'eczéma, dont la nature parasitaire est démontrée par l'autoinoculabilité¹. Seule, la bactériologie pourra distinguer, définitivement, des types que l'étude clinique et même l'histologie paraissent impuissantes à établir sur des bases solides.

Mais, ne peut-on formuler, dès à présent, une conception anatomo-clinique plus nette? Les importantes recherches d'Unna ont apporté des éléments nouveaux à cette discussion, et permettent de préciser le sens dans lequel il faut entendre le mot eczéma².

Suivant Unna, il s'agit d'un catarrhe humide « leucoséreux et sérofibrineux » de la peau. Trois caractères histologiques lui appartiennent : la transformation spongioïde de l'épiderme, qui conduit à la formation vésiculaire; l'acanthose et la parakératose³. Ce catarrhe semble dû à un microbe, le morocoque, qui se rencontre à l'état pur dans les vésicules de l'eczéma aigu et dans les types chroniques, surtout dans les croûtes. Mais, ici, il est plus ou moins associé à d'autres parasites, surtout dans les types séborrhéiques.

Ni au point de vue histologique, ni au point de vue bactériologique, la définition d'Unna n'échappe à toute critique.

Ainsi, les trois caractères histologiques indiqués par Unna n'appartiennent pas à toutes les formes d'eczéma. Par des transitions insensibles, on arrive à des formes de séborrhée où n'existe plus que la parakératose; l'eczéma aigu est tout proche de l'impétigo; l'eczéma chronique, dans certaines variétés, est voisin du psoriasis.

Au point de vue bactériologique, l'association de divers microbes au morocoque, microbes qui deviennent prédominants dans les formes séborrhéiques, la présence du morocoque dans les squames du psoriasis créent des difficultés qui paraissent insurmontables, tant que l'étude microbiologique n'aura pas été complètement faite, tant qu'on n'aura pas déterminé la valeur pathogène des microbes qui peuvent fort bien se trouver, même proliférés, à la surface de la peau, à l'état saprophytique.

Toutefois, des précieuses recherches d'Unna, on peut dégager un type morbide connu jadis au point de vue clinique, défini aujourd'hui histologiquement, et même bactériologique-

ment, puisque, suivant Unna, l'inoculation du morocoque le reproduit, c'est l'eczéma aigu.

Mais, que penser jusqu'à nouvel ordre des eczémas chroniques?

Les objections que nous pouvons opposer à la conception actuelle d'Unna ne s'appliquent pas aux faits qu'il a découverts, mais portent sur l'extension exagérée qu'il donne au sens eczéma. Unna a admis ce mot dans l'acception générale et vague qu'on lui donne aujourd'hui, qu'il a jadis contribué à étendre, en créant l'eczéma séborrhéique; il persiste à comprendre entièrement ce dernier dans l'eczéma, même après avoir reconnu à celui-ci des lésions qui sont inconstantes dans la forme séborrhéique. Mais, de l'eczéma séborrhéique, on détache maintenant une à une les séborrhées parasitaires; le mot ne pourra être appliqué à l'avenir qu'à des lésions où les caractères cliniques et bactériologiques des séborrhées et de l'eczéma seront associés. En comprenant dans l'eczéma tout ce qui est séborrhé, en admettant que certaines formes ne présentent que la « parakératose », sans transformation spongioïde, sans vésicules, Unna nous paraît avoir diminué la valeur de la définition histologique par laquelle il caractérise l'eczéma.

A priori, l'eczéma chronique ne peut être que la forme chronique de l'eczéma aigu. Au point de vue bactériologique, ce type n'est pas encore établi. Si le morocoque est bien, comme tout porte à le croire, le parasite de l'eczéma aigu, nous appellerons eczéma chronique les lésions dues à sa persistance sous forme virulente sur la peau. Le type pur en sera dégagé lorsqu'on connaîtra les lésions dues aux parasites qu'on peut trouver associés au morocoque, et qui créent des eczémas mixtes et des eczémas avec infection superficielle.

Il est bien probable que ce type bactériologique répond au type histologique, où l'on trouve au complet les lésions décrites par Unna, et à celui-là seul. La présence du morocoque y est constante, du reste.

Au point de vue clinique, c'est l'eczéma vulgaire, celui qui s'observe par exemple sur la face dorsale de la main des laveuses. On ne rencontre pas ici le suintement, caractéristique dans l'eczéma aigu; il est discret, partiel, et aboutit à la formation des croûtes; il faut l'exagérer par les applications de caoutchouc, pour le mettre en évidence. Le signe le plus important est la formation des vésicules; or, la vésicule particulière de l'eczéma est d'observation difficile; elle est tellement petite qu'elle se découvre seulement au moment de se rompre, lorsqu'elle atteint la surface; mais toujours on la retrouvera, en un point ou un autre, représentée par des érosions infimes, que le caoutchouc également rend apparentes. Ces vésicules ne sont pas visibles dans les eczémas du cuir chevelu, ni dans les eczémas chroniques hyperkératosiques de la paume des mains et de la plante des pieds. Leur formation ne cesse qu'à la période de régression, parfois fort longue; l'eczéma déterminant des lésions dermiques graves, d'origine toximicrobienne, encore plus rebelles que les lésions de l'épiderme, et qui peuvent persister pour aboutir à la lichénification.

L'eczéma chronique vrai est toujours susceptible de poussées d'eczéma aigu. Après avoir dégagé le type aussi pur que possible, il faut spécifier l'existence de formes de transition avec d'autres affections cutanées, parasitaires comme l'eczéma lui-même. C'est seulement par des symbioses parasitaires que nous pouvons interpréter l'existence d'affections cutanées mal distinctes, dont certains caractères sont ceux d'une dermatose, certains ceux d'une autre. Ces formes de transition peuvent être prévues, sous le titre d'eczémas mixtes. Sans doute, on déterminera par la bactériologie l'existence de faux

eczémas, dus à d'autres parasites que l'eczéma vrai; certaines trichophyties, qui seraient évidemment rangées dans l'eczéma, si nous en ignorions la cause, en sont un exemple.

L'eczéma défini, on peut étudier son étiologie et sa pathogénie.

Etiologie. — Les causes sont des plus nombreuses, et bien connues; nous nous contenterons de les énumérer, et nous nous attacherons à leur mécanisme, auquel se rattache, pour nous, la genèse de l'eczéma chronique.

L'eczéma est parfois secondaire à une affection cutanée antérieure; on l'observe souvent chez des ichtyosiques, au cours des diverses formes de prurigo diathésique, de la phthiriasis, de la gale.

Plus souvent, il se développe sur la peau saine, et paraît lié à des causes externes, à des troubles viscéraux ou à des troubles nerveux.

L'action des causes externes est facile à mettre en évidence. Les traumatismes physiques ne jouent pas un grand rôle; on ne peut que mentionner le rôle de l'action solaire, de la chaleur. Presque toujours, il s'agit d'agents chimiques; il est peu d'eczémas des mains, en particulier, qui ne leur soient évidemment dus. Aux points où ces agents ne sont pas appliqués, l'eczéma ne se développe que tardivement, il est moins rebelle et a beaucoup moins de tendance aux récurrences; ces faits, à eux seuls, indiquent l'importance de l'irritation chimique.

Parmi les corps dont l'usage local est souvent suivi d'eczéma, signalons nombre de savons, surtout le savon de potasse, les sels à base de potasse, les acides forts, l'essence de térébenthine, la teinture d'arnica.

L'action continue de ces corps irritants est surtout dangereuse, d'où l'existence d'eczémas professionnels; la maladie est commune chez les laveuses, les photographes, les teinturiers, les imprimeurs, les lithographes, les graveurs, les chauffeurs, les mécaniciens...

Parmi les agents chimiques eczématogènes, les plus intéressants pour le médecin lui-même sont les agents médicamenteux dont il est exposé à se servir, et dont il doit craindre les effets sur la peau. L'eczéma des chirurgiens est dû à l'emploi de l'acide phénique, de l'iodoforme, du sublimé, du salol, etc.; on voit l'eczéma se développer chez des opérés, au-dessous des pansements. Signalons encore le danger des nombreuses substances que les parfumeurs incorporent aux pommades, aux pâtes, aux poudres, surtout aux teintures pour la chevelure, aux épilatoires.

Certaines spécialités pharmaceutiques, employées sans discernement pour le traitement des affections cutanées, pommades camphrées, mercurielles, sont encore dangereuses.

Des poussières très fines, insolubles, qui incrustent la peau lorsque l'ouvrier les manie continuellement, ont aussi une action très nette, poussière de ciment, de plâtre. Mais si l'on entre dans le détail des faits, on verra que l'eczéma ne se développe pas, par exemple, chez tous les ouvriers qui manient une même substance irritante; et ici intervient la résistance de la peau, variable chez chaque individu.

Les troubles viscéraux qui paraissent prédisposés à l'eczéma ou le déterminer, sont excessivement nombreux.

C'est ainsi que des troubles gastriques observent souvent : un eczéma rebelle peut même attirer l'attention sur un état dyspeptique resté latent, ce qui est fréquent lorsqu'il n'y a pas de phénomènes douloureux, et il faut toujours étudier l'état du chimisme gastrique chez les eczémateux invétérés.

Ailleurs, ce sont des troubles intestinaux, la constipation opiniâtre surtout.

1. LEREDDE. — « Essai d'une classification pathogénique des dermatoses ». *Ann. de Dermat.*, 1896, p. 802.

2. UNNA. — *Traité de Dermatologie*; Analyse critique, par J. DARIEN, *Ann. de Derm.*, 1895, p. 901.

3. La parakératose est un trouble de kératinisation, constitué par des altérations de la couche granuleuse et la persistance des noyaux en de nombreux points de la couche cornée. — L'acanthose est la prolifération du corps de Malpighi. — La formation vésiculaire se produit dans l'eczéma aigu, par formation de cavités entre le corps muqueux et la couche cornée; dans l'eczéma chronique, par dilatation limitée des espaces intercellulaires du corps de Malpighi, consécutive à la dilatation générale de ces espaces (transformation spongioïde).

Parmi les troubles pulmonaires, signalons la bronchite chronique et l'emphysème. L'eczéma s'observe également chez certains cardiaques, certains brightiques.

Les troubles des fonctions génitales ont été incriminés; sans doute, a-t-on exagéré leur influence; mais, dans quelques cas, on ne trouve d'autre cause au développement d'un eczéma que des irrégularités menstruelles, des troubles utérins, la ménopause.

En général, on ne peut accuser aucune altération viscérale localisée; mais les individus chez lesquels s'observe l'eczéma offrent une nutrition générale défectueuse, et sont soumis aux intoxications multiples qui en sont la conséquence: ce sont des diabétiques, des goutteux, des rhumatisants chroniques, des phosphaturiques, des oxaluriques, des azoturiques (Besnier).

Plus immédiate, plus nette, est l'action des intoxications alimentaires, par le poisson, le gibier, les fromages fermentés, et des intoxications médicamenteuses, iodures, bromures, chloral, etc. Il en est de ces causes comme des causes externes: la sensibilité individuelle joue un rôle évident; mais, si nous pouvons entrevoir ce qu'est la résistance de la peau aux agents externes, nous ne savons comment expliquer que tel individu soit atteint d'une dermatite exfoliatrice à la suite de l'administration d'une pilule de sublimé, tel autre d'un érythème à la suite de l'usage d'antipyrine, tel autre d'eczéma à la suite d'absorption d'iode de potassium.

Enfin, interviennent les troubles nerveux. Souvent l'eczéma paraît se développer à la suite d'un choc moral. Il nous paraît que le rôle de l'émotion, des frayeurs, a été exagéré; les malades, surtout les femmes, les accusent au début de toute dermatose, et une enquête difficile est indispensable pour affirmer, dans un cas donné, le rôle du système nerveux; il n'y a pas lieu de l'accuser d'une manière banale, comme on tend à le faire maintenant. Bien plus importants sont les faits d'eczémas développés systématiquement sur des territoires nerveux (Brocq).

..

Pathogénie. — Ainsi exposée et réduite à l'exposé des faits, l'étiologie de l'eczéma ne permet aucune conclusion relative à sa nature.

Les auteurs français, pour lesquels l'eczéma est une maladie diathésique, interprètent le fait où l'agent externe a un rôle indéniable, en déclarant qu'il s'agit alors de dermatite eczématiforme.

Cette théorie ne rencontre plus aucune faveur. Nul symptôme, nul caractère d'évolution ne distingue les lésions eczématiformes de cause externe de celles qui paraissent reconnaître une cause viscérale. Aussi, l'hypothèse de la dermatite eczématiforme s'est-elle transformée. On a déclaré que la dermatite se complique d'eczéma chez les sujets prédisposés; or, il est difficile de trouver des troubles de nutrition bien caractérisés chez toutes les blanchisseuses, tous les ouvriers qui ont de l'eczéma des mains à la suite de l'emploi de substances irritantes. On ne peut démontrer le rôle de l'arthritisme dans l'eczéma, en s'appuyant sur des faits où l'eczéma serait le seul stigmate de l'arthritisme; pour nous, quel que soit le sens dans lequel on comprend la diathèse arthritique, on ne peut interpréter son action provocatrice sur l'eczéma, si elle en a une, que de la manière suivante: elle provoquerait soit des troubles fonctionnels de la peau, soit une dermatite, comme les déterminent les irritants externes.

Il suffit d'étudier certaines des affections préeczématiformes que nous avons signalées, pour comprendre le mécanisme par lequel certaines lésions cutanées favorisent le développement de l'eczéma. Dans la gale, nous voyons celui-ci apparaître dans les régions d'élection

des sillons, entre les doigts, au poignet, au creux axillaire, sur les seins, le bas-ventre et le ventre. Il en est de même dans la phthiriose, de même dans le prurigo de Hebra, dont l'eczéma est presque un symptôme, tant il est une complication fréquente: il se développe dans les zones les plus prurigineuses, à la suite de lésions de grattage; si, dans le prurigo de Hebra, la face est souvent prise, c'est qu'elle est le lieu principal des autoinoculations.

Les sillons et les vésicules de la gale, les lésions de grattage ouvrent le corps muqueux; tout se passe comme si l'affection cutanée permettait la pénétration d'un parasite, en ouvrant la barrière cornée normale.

Presque toujours, les faits sont plus complexes. Aussi bien, dans la gale, si l'eczéma est une complication des plus communes, n'offre-t-il aucune tenacité. Et dans le prurigo de Hebra, le grattage intervient pour déterminer la permanence de l'affection parasitaire dont il a permis l'invasion.

Dans la plupart des faits d'eczéma secondaire à une affection cutanée, on voit s'associer des lésions et des troubles fonctionnels dont le rôle est indéniable. La vascularisation anormale de la peau, — tantôt l'anémie, tantôt l'hypérémie, le défaut, l'exagération, — des altérations des sécrétions interviennent, et, sans doute, mais dans une proportion difficile à déterminer, les troubles nerveux, simplement parce qu'ils agissent sur les fonctions de la peau, règlent le tonus vasculaire et la sécrétion des glandes.

Dans l'ichtyose, dont les lésions cutanées essentielles sont l'hypertrophie de la couche cornée, l'atrophie du corps muqueux, l'atrophie de papilles et des altérations des glandes sudoripares (Unna), les plus graves au point de vue de la genèse de l'eczéma paraissent être les plus profondes. L'atrophie des papilles indique une vascularisation insuffisante, une nutrition insuffisante de l'épiderme, une anémie cutanée; les lésions des glandes sudoripares amènent la sécheresse, l'anidrose cutanée. Les lésions superficielles permettent la pénétration du parasite; nous observons maintenant des conditions plus graves, qui permettent la persistance de l'affection qu'il produit.

Ces exemples nous font comprendre ce qui se passe lorsque l'eczéma se développe sans affection cutanée antérieure. Peut-être l'eczéma aigu est-il dû à une virulence exagérée des parasites; encore n'explique-t-elle pas leur pénétration dans des régions de la peau qu'ils ne doivent pas aborder normalement. Dans l'eczéma chronique, au moins, *jamais la peau n'est saine*, lors de son développement.

L'eczéma est fréquent chez les vieillards, et surtout rebelle. Mais, la peau sénile offre des lésions bien connues aujourd'hui: atrophie épidermique, atrophie papillaire, diminution de vascularisation, diminution de sécrétion.

Chez des individus qui manient des substances chimiques, l'eczéma peut être consécutif à une épidermodermite traumatique aiguë, évidente, se révélant par de l'œdème, des érosions, des ulcérations de la peau, des suppurations, même aseptiques. Bien plus souvent, il semble n'exister aucune inflammation antérieure; en réalité, il existe toujours une *épidermodermite traumatique latente*, de date ancienne.

Tout contact de la peau avec une substance irritante, et susceptible de la mouiller, provoque une défense; cette défense n'est pas exercée seulement par la couche cornée, imprégnée des produits de sécrétion de la peau; en fait, la couche cornée paraît souvent normale, alors qu'elle est altérée, et souvent elle masque, nous le savons aujourd'hui, des altérations profondes, même graves¹. Chez les la-

veuses, par exemple, à face dorsale des mains est rouge, la peau mince, flétrie de bonne heure, sèche; à la face palmaire, tous les plis sont exagérés, l'aspect de la peau rappelle celui qu'on observe chez les ichtyosiques, mais chez ceux-ci la peau est toujours sèche, et chez les laveuses, on observe tantôt de la sécheresse, tantôt de l'hyperidrose. Tout cela révèle des lésions du corps muqueux du derme dont l'histologie devra établir le détail.

Voici pour les causes externes; les troubles viscéraux, les intoxications aiguës ou lentes, s'ils ne déterminent pas d'altérations histologiques de la peau (encore ne peut-on affirmer une opinion à cet égard, en l'absence d'examen microscopiques), provoquent des troubles glandulaires et vasculaires qui expliquent seuls le développement des parasites; et, du reste, sans déterminer d'altérations morphologiques des éléments glandulaires, ils modifient leur nutrition. La présence de sucre dans la peau chez les diabétiques ne peut-elle permettre la germination parasitaire, éveiller la virulence microbienne, par exemple? Tout excès d'acidité de la sueur est dangereux. Ne savons-nous pas (Sabouraud), que les parasites cutanés végètent de préférence sur les milieux acides?

Certains faits qui se rattachent aux localisations de l'eczéma sur telle ou telle région du corps confirment, à notre sens, la valeur de ces propositions. Est-ce au trouble général de la nutrition auquel se rattachent les varices, qu'il faut attribuer l'eczéma variqueux? et ne comprenons-nous pas mieux sa genèse, en accusant les conditions de circulation et de nutrition de la peau que présentent les membres variqueux? Souvent, l'eczéma est précédé par une petite suppuration cutanée, par une pustulette ecthymateuse; elle sert de porte d'entrée, comme un sillon acarien.

La localisation de l'eczéma aux plis est due à l'hyperidrose, à la fermentation sudorale, à la macération épidermique qu'elle provoque. Chez les diabétiques, le contact de l'urine sucrée est dangereux, d'où le siège de l'eczéma sur le prépuce chez l'homme, sur les régions péri-génitales chez la femme. De même, on comprend bien l'origine des eczémas consécutifs à l'irritation produite par diverses suppurations: l'eczéma sous-nasal consécutif aux coryzas chroniques, l'eczéma des régions péri-génitales de la femme, à la suite des écoulements vaginaux; ce ne sont pas les microbes de cet écoulement qui déterminent l'eczéma, mais le pus qui irrite la peau lorsque sa structure et sa nutrition ne sont pas tout à fait normales, et qui amène, tout comme une substance chimique, une épidermodermite préeczématiforme.

Nous ne connaissons pas encore bien les lésions préeczématiformes, nous ignorons presque complètement les troubles fonctionnels de la peau qui précèdent, accompagnent et déterminent sa permanence; il nous semble qu'il faut faire leur analyse dans chaque cas particulier. Si l'on admet leur existence, même sans pouvoir en préciser les détails, n'a-t-on pas une explication de l'eczéma chronique, quelle que soit sa localisation?

..

Métastases de l'eczéma. — Il n'est pas difficile, lorsqu'on admet la nature parasitaire de l'eczéma, d'expliquer ce qu'on a appelé ses métastases. Il paraît établi que, chez l'enfant surtout, on voit la disparition d'un eczéma traité par des moyens anodins, suivie immédiatement d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-

manie des substances irritantes, a pour nous la plus grande importance historique et pratique: elle a pour point de départ les recherches d'Unna sur les lésions de la peau consécutives à l'application de teinture d'iode. Lésions manifestes, ne se révélant par aucun signe extérieur.

1. Cette notion de la dermatite latente des individus qui

pneumonie. Si le médecin croit qu'un cataplasme de fécula peut faire disparaître un eczéma, s'il admet sans critique la doctrine des métastases, respectable, mais légèrement surannée, il sera conduit à l'abstention thérapeutique, et à entretenir un préjugé populaire qui est la source des plus déplorable erreurs (syphilides, lupus non traités pendant des années, impétigos respectés, même entretenus jusqu'à ulcération de la peau et formation de cicatrices).

De nombreux parasites de la peau (à l'exception des formes pyogènes), perdent leur vitalité et leur virulence au cours de maladies infectieuses, c'est là un fait des plus banals. La disparition brusque d'un eczéma, affection parasitaire, s'explique aisément dans l'exemple que nous avons signalé plus haut : elle est le premier symptôme d'une affection viscérale grave.

Sans doute en est-il autrement dans les intoxications chroniques, dans les troubles graves de la nutrition. Chez des malades atteints d'eczéma intense et étendu, on peut admettre qu'il se produit au niveau des régions en état d'infection eczémateuse, des éliminations dont la suppression offre des inconvénients pour le malade; et, chez un goutteux, chez un brightique, on peut être conduit à panser la peau, sans traiter autrement la dermatose.

EN RÉSUMÉ : L'analyse étiologique ne révèle aucun fait contraire à la théorie parasitaire des eczémas, et même en indique de nombreux qui sont favorables à cette théorie.

L'eczéma vulgaire, — forme chronique de l'eczéma aigu, dont il faut séparer tout ce qu'on appelle eczéma sec, toutes les dermatoses qui ne sont vésiculeuses à aucune période de leur évolution, — est dû à la germination de parasites sur la peau, altérée par des troubles viscéraux ou des irritations externes.

Pour nous, à condition d'éliminer les complications séborrhéiques, cet eczéma vulgaire est une maladie spécifique; mais, aucune dermatose n'est influencée, modifiée au même point par les conditions locales et générales de la peau : les formes de l'eczématisation ne sont que des variétés d'une maladie parasitaire.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT MÉDICAL DES MÉTRITES

Dans cet article, nous n'aurons à nous occuper que du traitement médical des métrites, de celui que le praticien doit journellement appliquer, avant de solliciter le concours du chirurgien.

Les moyens conseillés par les différents auteurs pour combattre les inflammations de la muqueuse utérine sont bien connus et la liste en est longue; nous allons nous borner à indiquer quelques-uns des plus efficaces, en insistant sur ceux qui ont été le plus récemment préconisés.

Métrite aiguë. — Dans les formes aiguës des métrites, la première indication à remplir consiste à recommander aux malades le repos absolu au lit. Contre la douleur, on agira efficacement, en prescrivant des bains de siège, des laxatifs et des lavements laudanisés avec X à XXX gouttes de laudanum; les suppositoires opiacés, renfermant : beurre de cacao, 5 grammes et extrait d'opium, 0,02 centigrammes, rendent aussi des services dans nombre de cas.

En même temps, on s'efforcera d'arrêter la marche du processus inflammatoire, en instituant une médication locale appropriée. Ainsi, dans les cas légers, il suffira de faire prendre, deux fois par jour, le matin et le soir, de grandes injections vaginales très chaudes (de 40 à 50 degrés), faites simplement avec de l'eau, stérilisée par l'ébullition prolongée; dans l'intervalle de ces injections, on pourra appliquer, dans le vagin, au contact du col, des tampons d'ouate hydrophile bien aseptique et imbibée de glycérine neutre pure.

Dans les cas tout à fait aigus, surtout chez les femmes atteintes de métrites blennorrhagiques, les moyens précédemment indiqués ne seront pas toujours suffisants. Il faudra alors avoir recours aux injections *intra-utérines antiseptiques*, pratiquées avec la sonde à double courant. Les solutions les plus recommandables, dans les cas de ce genre, sont la solution de sublimé à 1 pour 2000 et celle de permanganate de potasse à 1 pour 4000.

Métrite subaiguë. — Lorsque l'affection menace de traîner en longueur, le traitement dont nous venons de parler reste souvent impuissant; il devient alors urgent d'agir avec plus de vigueur. Il va sans dire que les injections vaginales chaudes, faites matin et soir la malade étant couchée, les lavages intra-utérins avec la sonde à double courant sont toujours indiqués, mais il sera utile, en outre, d'associer à cette médication des topiques permanents, tels que les *crayons iodoformés* ou un *permanganate de potasse*, que l'on introduit avec précaution dans la cavité utérine après chaque injection.

Métrite chronique. — En présence d'une endométrite passée à l'état chronique, on aurait tort de supposer que le salut réside désormais dans le seul curettage et que le traitement dit médical a perdu tous ses droits. Très nombreux sont les cas de guérison durable et définitive, obtenue au moyen de simples pansements méthodiquement appliqués.

Mais, ici, la première manœuvre à exécuter consistera dans la dilatation de la cavité utérine, afin de pouvoir agir efficacement sur toute la surface de la muqueuse malade. Cette dilatation peut être obtenue au moyen des bougies d'Hégar, ou des éponges préparées; mais, rien ne vaut, à ce point de vue, les tiges de laminaire.

Dans ce but, après avoir soigneusement lavé le vagin, avec de l'eau chaude et du savon, et l'avoir désinfecté au moyen d'une ou plusieurs injections au sublimé à 1 pour 2000, on aura soin d'introduire dans la cavité de la matrice (dont le col sera solidement maintenu à l'aide d'une pince de Museux), une tige de laminaire de faible calibre et bien aseptique; on terminera cette petite opération en bourrant le vagin avec de la ouate stérilisée. Le lendemain et le surlendemain, on augmentera la dilatation, en employant des tiges d'un calibre progressivement supérieur. Lorsque cette dilatation sera jugée suffisante, on procédera au pansement définitif et curatif. Alors, après avoir administré une injection intra-utérine avec de l'eau stérilisée tiède, puis une injection vaginale avec une solution de sublimé chaude, il ne restera plus qu'à appliquer un topique capable de modifier la muqueuse. Mais ici, l'embarras du choix est grand. Très souvent, il suffira de faire des attouchements sur la muqueuse avec la teinture d'iode. Quelques gynécologues font grand cas du chlorure de zinc, à 1 pour 10; d'autres préfèrent l'acide nitrique étendu ou l'acide phénique concentré; mais, ces trois préparations ne sont pas toujours recommandables, à cause des rétrécissements qu'elles peuvent occasionner. Il est plus prudent de s'en tenir à la teinture d'iode, à la glycérine créosotée au dixième ou à la solution officinale de perchlorure de fer. Quelle qu'ait été la substance employée, après cautérisation, on bourne la cavité utérine avec une mèche de gaz iodormée ou salolée.

Un autre topique, d'une efficacité vraiment remarquable et d'une innocuité absolue, est le naphthol camphré : pour l'appliquer, on en imbibé une mèche de gaze aseptique qui est ensuite tassée dans la cavité de l'utérus.

Enfin, d'après M. Paul Delbet, l'émulsion d'airiol serait appelée à rendre de grands services dans la thérapeutique des inflammations de la muqueuse utérine.

Cette émulsion peut être formulée de deux manières différentes. M. Legueu recommande le mélange suivant :

Airoil	2 grammes.
Glycérine	45 —
Eau	5 —

Mais M. Cassan, dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. Paul Delbet, conseille d'avoir recours à un autre procédé : « on verse, dans un verre stérilisé, 4 grammes de glycérine pure, à laquelle on ajoute 1 gramme d'airiol, en ayant soin de bien agiter le mélange avec une spatule. Cette première émulsion, qui a la teinte grise de l'airiol, est destinée à imbibé les tampons intra-utérins; une seconde émulsion, beaucoup plus diluée (à 1/20), sert à imbibé les tampons vaginaux. »

Pour le traitement de la métrite, on introduira dans la cavité de l'utérus une mèche de gaze aseptique bien imbibée de cette émulsion d'airiol : cette mèche sera poussée et, en quelque sorte, tassée dans la cavité au moyen de l'hystéromètre ou d'une sonde cannelée; après quoi, on terminera le pansement, en remplissant le vagin avec deux ou trois tampons de coton hydrophile imbibé avec l'émulsion étendue de moitié son volume de glycérine pure. On laissera ce pansement en place pendant deux jours. « Lorsqu'on le retire, au bout de ce laps de temps, on constate que la mèche a changé sa couleur grise en une teinte rouge orangée caractéristique de l'hydratation de l'airiol ». Ce mode de traitement est fort simple; il serait, en outre, d'une innocuité absolue.

Pour se mettre à l'abri de tout accident, il est indispensable d'employer des instruments et des pièces de pansement parfaitement aseptisés.

A chaque renouvellement du pansement quel qu'il soit, on fera bien d'administrer une grande injection vaginale chaude et antiseptique, et de nettoyer la cavité utérine au moyen d'une boulette de coton aseptique, saisi entre les mors d'une pince de Lister à longues branches.

La durée du traitement sera nécessairement plus ou moins longue suivant les cas; elle variera avec l'âge de la maladie, la virulence des microorganismes et la résistance du terrain. Dans les cas tout à fait rebelles, et lorsque toutes les tentatives de thérapeutique médicale auront échoué, il sera sage de ne pas insister outre mesure, et de recourir sans plus tarder à l'intervention chirurgicale. Il n'en reste pas moins démontré aujourd'hui que beaucoup de métrites, lorsqu'elles sont prises à temps et traitées par des praticiens qui ne songent à ménager ni leurs soins ni leur patience, finissent par guérir très complètement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la curette.

Quel que soit le traitement local choisi, il ne faut pas négliger le *traitement général*. Beaucoup de femmes atteintes de métrite sont des anémiques, des névropathes, ou des arthritiques. Aux premières, on prescrira des toniques : fer, huile de foie de morue, phosphate de chaux; aux secondes, l'hydrothérapie, le bromure, les glycéro-phosphates; aux dernières, les préparations arsenicales et l'iode de potassium. Les eaux thermales peuvent rendre aussi les plus grands services, aussi bien au point de vue de l'état général que de l'état local, lorsque la guérison tarde à se produire.

Enfin, on ne saurait trop insister sur l'importance de la prophylaxie, ni déplorer assez le peu de cas qu'on en fait généralement. Sans insister ici sur les dangers du contagement blennorrhagique, il convient surtout de faire remarquer que la plupart des métrites ne sont que les résultats d'accouchements effectués dans des conditions d'hygiène déplorable et au mépris des principes les plus élémentaires de l'antisepsie.

J. BAROZZI,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A.-B. Popelsky. Les nerfs modérateurs de la sécrétion pancréatique (*Gazeta Botkina*, 1897, p. 164. — Des nombreuses expériences auxquelles il s'est livré, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le nerf pneumogastrique exerce sur la sécrétion du pancréas une action à la fois modératrice et excitatrice.

2° Des deux branches du pneumogastrique, la postérieure seule intervient dans ces deux phénomènes.

3° On peut toujours distinguer, parmi les branches que le nerf vague fournit en pénétrant dans la cavité abdominale, celles qui exercent l'action modératrice de celles qui sont uniquement excitatrices.

4° Les nerfs sécrétateurs traversent les parois de l'estomac et pénètrent, à travers le pylore, dans le pancréas; une fois là, ils suivent le trajet des vaisseaux.

5° Les nerfs modérateurs se rendent, les uns sur les parois de l'estomac, les autres, dans une région encore mal déterminée.

6° Les nerfs modérateurs de la sécrétion pancréatique ne doivent pas être confondus avec les vaso-constricteurs, ni avec les filets moteurs chargés de provoquer la contraction des fibres musculaires des canaux.

7° Les nerfs modérateurs forment un groupe à part : ce sont des sécréto-modérateurs, antagonistes des sécréto-excitateurs.

8° Les nerfs sécrété-modérateurs arrêtent la sécrétion après une période latente de cinq secondes, et cet arrêt se prolonge pendant cinq à sept secondes après la suppression de l'excitation.

9° Un acide introduit dans le duodénum détermine une sécrétion abondante de suc pancréatique; ce phénomène est le résultat d'une action réflexe.

10° L'introduction d'un acide dans l'estomac ou dans le colon ne donne lieu à aucune sécrétion.

11° La sécrétion provoquée par l'introduction de l'acide, se produit par l'intermédiaire d'un centre réflexe situé au niveau du pyllore.

12° La section des deux pneumogastriques et des deux sympathiques, celle de l'estomac pratiquée à différents niveaux, ne modifient en rien la sécrétion pancréatique artificiellement provoquée par l'introduction d'un acide dans le duodénum.

13° L'introduction d'un acide dans le duodénum ne détermine plus aucune sécrétion, si l'estomac a été sectionné au niveau du bord supérieur du ligament hépatico-duodénal.

14° Il est très probable que les nerfs modérateurs agissent sur le centre réflexe, dont il a été question plus haut, en annihilant son action, car l'excitation d'un seul pneumogastrique arrête complètement la sécrétion; en effet, il est impossible d'admettre que chaque cellule glandulaire soit innervée par les deux pneumogastriques à la fois.

15° La physostygmine favorise la sécrétion pancréatique chez les chiens, en agissant énergiquement sur les fibres musculaires lisses.

16° La compression de l'aorte thoracique ralentit la sécrétion pancréatique, mais sans l'arrêter, pendant 3-4 minutes.

17° Pendant la compression de l'aorte thoracique, les nerfs sécrétifs peuvent prolonger la sécrétion du suc pancréatique pendant 4-6 minutes.

M. KROCKHOLL.

MÉDECINE

Pirro Bolognini. Staphylococcie varicelleuse (*La Pediatría*, 1897, Mars, n° 3, p. 76). — L'auteur a eu l'occasion d'observer une épidémie circonscrite de varicelle, dont presque tous les cas (12 sur 15) se sont terminés par une complication rare par elle-même, et exceptionnellement constante dans cette série de jeunes malades.

Chez tous ces enfants, la varicelle avait suivi son cours ordinaire, jusqu'au moment de la dessiccation des vésicules; mais, au lieu de se dessécher, celles-ci grossirent à vue d'œil, et, au bout de vingt-quatre heures, se transformèrent en bulles de la dimension d'une pièce de deux centimes. Quelques heures plus tard, ces bulles se rompirent, en donnant issue à un liquide assez épais, blanchâtre. L'examen de celui-ci révéla de nombreux staphylocoques et quelques streptocoques; dans un cas, le seul qui se soit terminé par la mort (abcès du rein), les cultures donnèrent du streptocoque pur.

Tous ces petits malades eurent de l'albumine dans l'urine, mais ne présentèrent pas d'autres signes de néphrite; cette albuminurie se dissipa au moment de la desquamation.

Il résulte de ce travail que :

1° La staphylo-streptococcie peut être une complication de la varicelle (Hulot, Hutinel et Labbé, etc.); 2° elle peut se montrer dans presque tous les cas d'une même épidémie de varicelle; 3° le pronostic, ordinairement réservé, ne devient grave que s'il survient des déterminations viscérales.

E. FEINDEL.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Brauer. Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire dans l'enfance (*Deutsche Zeitschrift für Nervenerkrankungen*, 1897, Vol. IX, n° 5 et 6, p. 416). — Il s'agit d'une fillette de quatorze ans, qui, à l'âge de onze mois, fut prise de fièvre avec convulsions; celles-ci disparurent au bout de quelques jours, laissant à leur suite une paralysie symétrique de la langue et des lèvres, de l'anasthésie et de la dysphagie de moyenne intensité et une hémiparésie droite avec arrêt de développement du bras. A l'examen, on constata une paralysie de l'orbiculaire des lèvres, des muscles ptérygoïdiens, de la langue et du voile du palais. Les muscles paralysés ne présentaient pas d'atrophie. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires, ni de réaction de dégénérescence, ni de troubles de la sensibilité. Le réflexe massétérin était exagéré, le réflexe pharyngé absent. Le bras droit était un peu plus court et plus faible que le gauche.

Le membre inférieur droit présentait une légère parésie dans le territoire du nerf sciatique poplité externe. Réflexes patellaires exagérés. Donc les phénomènes principaux constatés chez cette malade étaient ceux d'une paralysie bulbaire. Mais à quelle forme correspondent-ils? Il ne s'agit pas là de la paralysie bulbaire progressive de Duchenne parce qu'il n'y a pas d'atrophie musculaire et que la marche de l'affection est lente.

On doit également rejeter la possibilité d'une polyérite, ainsi que celle de foyers inflammatoires ou de ramollissement dans le bulbe; il n'y avait pas non plus à songer à une lésion médullaire à cause de l'intégrité des muscles, des os, et de l'absence de contractions fibril-

laire. L'intégrité des réactions électriques constitue une autre preuve contre l'existence de lésions nucléaires.

On doit donc conclure qu'il s'agit d'une paralysie bulbaire supra-nucléaire, c'est-à-dire d'une paralysie pseudo-bulbaire.

E. MARINESCO.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Leutert. La valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les complications intracrâniennes de l'otite (*München med. Wochenschr.*, 1897, 23 Février et 2 Mars, nos 8 et 9, pp. 191 et 228). — L'auteur rapporte dans son travail 41 cas de diverses complications intracrâniennes d'origine otique (méningite purulente simple, méningite purulente avec abcès du cerveau, thrombose purulente des sinus, abcès du cerveau) où le diagnostic exact n'a pu être établi qu'avec les données fournies par l'examen du liquide retiré par la ponction lombaire. En effet, dans tous les cas où il existait une méningite purulente, le liquide retiré par la ponction était purulent et renfermait des microcoques pyogènes; par contre, dans tous les cas où, malgré les symptômes cliniques observés, la méningite purulente n'existait pas, le liquide retiré par la ponction était abondant et limpide. Ces faits, dont l'exactitude a été dans tous les cas vérifiée ultérieurement à l'autopsie, permettent donc de conclure à l'absence de la méningite purulente dans les cas où le liquide retiré par la ponction lombaire est abondant, clair et transparent.

L'auteur insiste beaucoup sur la valeur considérable de ce signe négatif, car, d'après lui, si le diagnostic différentiel entre la méningite purulente d'un côté et la thrombose du sinus ou l'abcès du cerveau est ordinairement possible, il en existe d'autres où il présente des difficultés considérables et est même impossible. Plusieurs de ses observations rapportées *in extenso* en font foi. Or, dans ces cas, le diagnostic de thrombose du sinus ou d'abcès du cerveau, fait après exclusion de la méningite purulente, d'après l'aspect clair et transparent du liquide cérébrospinal retiré en abondance par la ponction lombaire, conduit à une intervention précoce qui peut sauver le malade.

Dans certains cas, la ponction lombaire peut conduire, par une autre voie, au diagnostic précoce d'une thrombose du sinus. On sait aujourd'hui, qu'en cas d'otorrhée chronique, l'apparition d'une fièvre élevée et continue, qu'il existe ou non une participation de la mastoïde au processus, indique l'existence d'une méningite purulente ou d'une thrombose du sinus. Dans ces cas, la ponction lombaire peut assurer, dès le début, le diagnostic: si on retire un liquide clair et abondant, on exclut la possibilité d'une thrombose des sinus et celle d'une méningite purulente; si, par contre, le liquide retiré par la ponction est trouble et en petite quantité, on peut être sûr de l'existence d'une méningite purulente. Quelquefois, dans les mêmes conditions, il peut encore exceptionnellement être question d'un abcès du cerveau; mais la température, dans l'abcès du cerveau, a une toute autre marche qui permet d'établir assez rapidement le diagnostic différentiel.

La ponction lombaire peut encore rendre des services dans certains cas de thrombose des sinus compliquée d'abcès du cerveau. Dans ces cas, les symptômes cérébraux provoqués par l'augmentation de la pression intracrânienne sont ordinairement masqués par ceux de la pyohémie, ou bien ils sont combinés de façon à simuler ceux de la méningite purulente. La ponction lombaire permet alors d'éliminer tout d'abord la méningite purulente; en second lieu, si l'intervention sur le sinus thrombosé a réussi, les phénomènes de pyohémie disparaissent et les symptômes d'abcès se manifestent très clairement.

La seule circonstance dans laquelle l'extraction d'un liquide clair et abondant peut induire en erreur, c'est lorsqu'il existe une méningite tuberculeuse. En effet, on a publié un certain nombre de cas où la ponction lombaire faite au cours de la méningite tuberculeuse, a donné issue à un liquide clair et abondant. Mais la complication de méningite tuberculeuse dans l'otorrhée chronique est exceptionnelle; en second lieu, l'examen microscopique du liquide peut quelquefois montrer la présence des bacilles tuberculeux; enfin, dans un cas observé par l'auteur, le liquide n'était pas tout à fait transparent, mais légèrement opalescent. Tous ces signes permettent donc de reconnaître l'existence de la méningite tuberculeuse.

R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

S. Türk. Considérations sur la thrombose de la veine centrale de la rétine. Examen anatomique d'un nouveau cas (*Deutsche Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1896, Octobre, Vol. XXIV, p. 45). — Michel a fait, il y a près de vingt ans, la description clinique de la thrombose de la veine centrale de la rétine. Les personnes âgées, artériosclérotiques, éprouvent subitement, dans un œil, une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle, qui ne va jamais, cependant, jusqu'à la cécité complète. A l'examen ophthalmoscopique, on constate une stase veineuse très considérable, avec réduction du calibre des artères; les contours papillaires sont flous, et il existe des hémorragies rétinienne plus ou moins abondantes.

Le nombre des cas étudiés, au point de vue histologique, est encore peu nombreux, et l'observation que publie Türk est très complète. Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, qui éprouva subitement, dans l'œil gauche, une sensation de voile; quelques jours plus tard, la vision était presque complètement perdue.

L'examen ophthalmoscopique, pratiqué un mois plus tard, montra l'existence de petites hémorragies, disséminées sur toute la rétine, et de taches blanches. La papille est injectée, mal délimitée. Les veines sont un peu rétrécies au voisinage de la papille, tandis que, vers la périphérie rétinienne, elles sont fortement dilatées. Les artères sont invisibles. Le malade était atteint d'insuffisance mitrale.

La mort étant survenue neuf jours après l'examen ophthalmoscopique, on put faire l'étude des lésions oculaires. On constata, dans la veine centrale de la rétine, un thrombus qui commençait au voisinage de la lame criblée, et qui avait à peu près 5 millimètres de longueur. Ce thrombus était organisé dans sa partie antérieure. Les parois vasculaires n'étaient pas altérées. Le nerf optique, la sclérotique et la choroïde étaient normales. Par contre, la rétine était le siège de lésions œdémateuses et hémorragiques. Les hémorragies siègeaient surtout dans la couche des fibres nerveuses, et notamment au niveau de la macule. Les lésions œdémateuses, réparties dans les couches internes et moyennes de la rétine, étaient caractérisées par des cavités remplies ou non d'une substance homogène analogue à celle que l'on trouve dans les lésions de rétinite brightique. Les veines et les capillaires rétiens étaient dilatés, mais on ne trouvait pas de lésions des parois vasculaires.

V. MORAX.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Vidal. Intolérance exceptionnelle pour l'antipyrine (*Gaz. hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1897, n° 5, p. 51). — Une femme de vingt-quatre ans, nerveuse et sujette à de violentes migraines qui l'obligeaient à garder le lit, prenait, depuis plusieurs années, au moment de chaque accès, 1 à 2 grammes d'antipyrine. Ce médicament, qui faisait rapidement disparaître l'accès, fut très bien toléré jusqu'au mois de Juillet 1893. A cette époque, à l'occasion d'un nouvel accès, la malade prend 1 gramme d'antipyrine. La migraine disparaît; mais quatre à cinq heures plus tard, le poignet droit et l'index gauche sont le siège de vives démangeaisons. En même temps, ces régions deviennent rouges, œdémateuses. La tuméfaction, sous forme de plaques de la dimension d'une pièce de 50 centimes au doigt et de 1 franc au poignet, rappelle la piqûre d'un insecte ou une engelure. La guérison survint par dessiccation ou desquamation au bout de cinq à six jours.

Au mois de Septembre 1893, nouvel accès de migraine et nouvelle absorption de 1 gramme d'antipyrine. L'accès ne fut que diminué; il ne disparut pas complètement. Deux heures plus tard, apparaissaient de nouvelles plaques au poignet droit et à l'index gauche; des plaques identiques existaient également à la lèvre inférieure et à la joue gauche.

En Octobre 1893, la malade, pour combattre un accès de migraine, prend seulement 0,50 centigramme d'antipyrine. Quoique la dose fût diminuée de moitié, l'intolérance médicamenteuse fut plus marquée: non seulement des plaques apparurent au poignet droit, à l'index gauche, à la lèvre inférieure et à la joue gauche, mais encore à la lèvre supérieure.

Au mois d'août 1895, M. Vidal fait prendre à la malade une demi-cuillerée à bouche de cérébrine de Fournier (7 à 7 1/2 centigrammes d'analginine). De nombreuses plaques apparaissent une demi-heure après l'absorption de ce médicament. Les lèvres, les paupières et la région sourcilière gauche sont œdématisées; la tuméfaction est considérable; la malade éprouve de la gêne pour parler et avaler; elle ne peut ouvrir l'œil gauche. L'œdème disparaît au bout de trois jours; quant aux plaques du poignet et de la joue, elle persistent dix jours. La migraine ne fut nullement atténuée par la cérébrine.

L'antipyrine et la cérébrine ne sont plus employées à partir de cette époque. Et cependant, à l'occasion de deux nouveaux accès de migraine, la malade vit apparaître de nouvelles plaques, quoique plus pâles et moins saillantes, au poignet et à l'index gauche. Elles disparurent au bout de deux jours et ne reparurent plus aux accès suivants. Aucun médicament n'avait été prescrit.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. L'intolérance médicamenteuse apparaît brusquement sans cause appréciable chez une femme qui, depuis longtemps déjà, tolérait parfaitement l'antipyrine. Ce médicament, très efficace, au début, contre la migraine, n'a, plus tard, qu'une action légère ou nulle à mesure que les phénomènes d'intolérance se répètent plus souvent. L'intensité des accidents observés n'est pas en rapport avec la dose d'antipyrine absorbée, mais paraît dépendre, au contraire, de la fréquence des périodes d'intolérance. Légers, lors de la première crise, ils augmentent progressivement de gravité à mesure que les crises deviennent plus nombreuses. Enfin, ils disparaissent, quoique très atténués, longtemps après la dernière absorption d'antipyrine et bien que ce remède n'ait pas été prescrit de nouveau.

A. M.

COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES DE LA ROUGEOLE¹

Par le Professeur HUTINEL

La rougeole est par elle-même une maladie bénigne; elle n'emprunte sa gravité qu'aux complications qu'elle occasionne.

Si l'on n'a pas encore découvert son agent causal, par contre, on commence à bien connaître les germes qui font apparaître les infections diverses dont elle s'accompagne. Ces germes ne sont autres que des bactéries pyogènes qui pullulent dans les milieux infectés et qui sont prêtes à pénétrer dans nos tissus et dans nos organes, dès qu'elles trouvent la résistance de l'organisme en défaut, à condition qu'une brèche leur soit ouverte.

Dans les services de chirurgie, les infections ont pour porte d'entrée des pertes de substance accidentelles ou opératoires; dans nos services de médecine, et surtout dans les hôpitaux d'enfants, elles pénètrent par les larges surfaces de la peau ou des muqueuses, quand celles-ci viennent à être dénudées ou simplement modifiées dans leur constitution et dans leur résistance. Une lésion cutanée sans importance, une érosion superficielle de l'épiderme, un catarrhe simple ou spécifique des muqueuses, suffisent pour les rendre possibles.

Leurs agents les plus ordinaires sont les streptocoques, les staphylocoques, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlander, le coli-bacille, le bacille de Pfeiffer, etc.

La plupart de ces bactéries se trouvent habituellement dans la bouche, où elles vivent en saprophytes. Dans certaines conditions, leur virulence s'exalte et elles acquièrent des propriétés pathogènes redoutables, soit par le fait de leur association avec d'autres germes, spécifiques ou non, soit par leur passage successif d'un sujet à un autre, comme cela se fait en cas d'encombrement. Elles agissent rarement seules; le plus souvent elles s'associent, et cette association, qui augmente leur nocivité, rend singulièrement complexe et difficile l'étude des accidents dont elles sont les agents responsables.

Leur action s'exerce avec d'autant plus d'énergie que le sujet est plus jeune ou plus débile. Chez le nouveau-né et surtout chez l'avorton qui est incapable de se défendre contre elles, elles déterminent ordinairement des infections à marche suraiguë et foudroyante. Ces infections restent graves pendant toute la première enfance. Jusqu'à deux ans et demi l'enfant ne leur oppose qu'une résistance assez faible, soit parce que la phagocytose, à cet âge, est moins active, soit parce que les réactions cellulaires sont moins énergiques dans des éléments encore mal différenciés, soit enfin parce que le pouvoir bactéricide des humeurs est insignifiant.

Les complications de la rougeole sont donc infiniment plus fréquentes et plus redoutables chez les enfants très jeunes, chez ceux qui ont moins de trois ou quatre ans, que chez les sujets plus âgés. En général, elles respectent les grands; mais, souvent, elles tuent les petits.

Je vais étudier aujourd'hui les plus importantes de ces complications, c'est-à-dire celles qui atteignent les bronches et les poumons.

Les complications broncho-pulmonaires se présentent dans certains milieux avec une fréquence et une gravité extraordinaires, et, chose curieuse, elles manquent presque totalement dans d'autres. Pourquoi ces différences? Pourquoi la rougeole,

maladie si bénigne à la campagne, est-elle si meurtrière dans les hôpitaux où elle tuait, hier encore, plus du tiers des enfants atteints? Assurément, parce que les causes des infections secondaires sont aussi rares dans les villages qu'elles sont fréquentes dans le milieu hospitalier. Or, la connaissance de ces causes est indispensable; seule, elle peut éclairer le pronostic et dicter les mesures prophylactiques à prendre.

Je me suis livré, comme bien d'autres, à l'étude de ces infections, et les faits nombreux que j'ai pu observer tant à l'hôpital des Enfants-Malades qu'à l'hospice des Enfants-Assistés, m'ont prouvé qu'elles se faisaient suivant certaines règles et dans des conditions qu'il n'est pas impossible de déterminer. Il s'est dégagé de cette étude plusieurs propositions que je crois utile de mettre en relief, car elles me semblent propres à éclairer la pathogénie des infections secondaires, non seulement dans la rougeole, mais encore dans d'autres maladies où il existe du catarrhe des muqueuses. Il s'agit là, en effet, de constatations cliniques qui ne s'appliquent pas à une seule maladie, mais qui ont une portée générale et qui sont susceptibles de nous renseigner sur la nature et l'origine des complications broncho-pulmonaires consécutives à une bronchite simple, à une coqueluche, à une fièvre typhoïde, etc., aussi bien que sur celles qu'on regardait jadis comme essentiellement morbilleuses. Voici ces propositions :

1° Une infection, simple en apparence, due à des causes banales et provoquée par des pyogènes vulgaires, peut, dans certaines conditions, devenir contagieuse, quand la virulence de ces germes a été exaltée d'une façon anormale.

A l'appui de cette proposition, que personne ne discute, je pourrais vous citer une foule d'exemples, particulièrement celui de l'infection puerpérale, dont la contagiosité est si manifeste, et qui est causée habituellement par des streptocoques; mais, je me contenterai d'invoquer le suivant.

Si un enfant déjà atteint de broncho-pneumonie à streptocoques est admis dans une salle où se trouvent réunis d'autres enfants présentant des rougeoles simples, bientôt celles-ci, quelques-unes du moins, ne tarderont pas à se compliquer de façon plus ou moins fâcheuse.

Trop souvent, nous avons eu la démonstration probante de ce fait. Bard, en 1887, avait montré que les accidents qui surviennent dans ces cas ne sont pas imputables à la rougeole elle-même, mais à des infections secondaires. En 1889, aux Enfants-Malades, guidé par la même idée, j'ai essayé d'isoler les broncho-pneumonies du service de la rougeole et j'ai obtenu quelques succès; mais, alors, on croyait peu à leur contagiosité. Maintenant, je ne pense pas qu'il se trouve un médecin instruit pour la mettre en doute.

2° Quand un sujet a présenté, antérieurement à sa rougeole, une infection broncho-pulmonaire, celle-ci, alors même qu'elle aurait paru guérie depuis quelques jours, reparait et présente une sorte de reviviscence au moment où éclate la maladie.

Voici l'exemple le plus simple; il se présente souvent dans les salles d'hôpital.

Un enfant a fait, tant bien que mal, une broncho-pneumonie consécutive à un simple catarrhe. Il semble guéri; la température est redevenue normale, la toux a disparu, et il ne reste plus dans les poumons que des traces légères de la lésion. La rougeole survient; et, dès que l'éruption se montre, c'est-à-dire après trois ou quatre jours de catarrhe morbilleux, la pneumonie reparait, avec des râles fins, du souffle, de la matité, de la dyspnée, du tirage, etc., absolument comme s'il n'y avait eu aucune interruption dans sa marche; et quand, trois, quatre ou cinq jours plus tard, l'enfant succombe, on trouve dans le poumon des lésions qui ont l'air d'être anciennes.

Pour que la rougeole fasse éclater des accidents bronchopulmonaires d'une grande gravité, il n'est pas nécessaire que l'infection antérieure des voies respiratoires ait déjà produit une bronchopneumonie, il suffit qu'elle ait existé. Or, l'infection ainsi comprise, dans son sens le plus large, est loin d'être rare.

Sont infectés presque tous les sujets atteints de tuberculose ancienne. On sait, en effet, qu'à côté des lésions spécifiques causées par le bacille de Koch, on trouve dans les poumons des phthisiques des suppurations où pullulent les pyogènes. Le parenchyme pulmonaire est ordinairement aseptique chez les sujets sains (Polguère); il l'est rarement chez les tuberculeux. Si une rougeole éclate dans ces conditions, il faut redouter non seulement une poussée tuberculeuse, mais aussi une broncho-pneumonie.

Sont infectés encore les enfants qui ont eu des catarrhes simples ou spécifiques; ceux qui ont été atteints récemment de pyrexies à localisations pharyngiennes comme la scarlatine, la diphthérie, etc.; et ceux-là même qui, entrés à l'hôpital pour une affection quelconque, y ont séjourné assez longtemps.

Un enfant qui vient du dehors n'a souvent pas de microbes virulents dans la bouche; mais, s'il reste quelques temps dans ce milieu infecté, on y trouve bientôt des pneumocoques, des streptocoques et des staphylocoques virulents. Ces faits ont été établis par Netter, Mosny, Méry, Bouloche et par bien d'autres, qui n'ont pas hésité à y voir l'origine des bronchopneumonies. S'il survient une rougeole, ces agents pathogènes n'ont que trop d'occasion d'exercer leur action, et les infections bronchopulmonaires apparaissent. Les altérations pourtant bien superficielles et bien légères que le catarrhe morbilleux a fait subir aux muqueuses et qui consistent surtout dans des modifications peu profondes de l'épithélium et dans un trouble assez passager de la circulation locale, suffisent pour leur ouvrir une porte d'entrée.

3° L'agglomération des enfants augmente la virulence des germes, le nombre et la gravité des infections.

Il ne faut pas croire que, dans les échanges microbiens qui se font d'enfants à enfants, la maladie transmise ait forcément le même degré de gravité que la maladie originelle; dans presque tous les cas, elle est plus sérieuse, qu'il s'agisse d'infections spécifiques ou d'infections banales. C'est là un fait d'observation clinique qui ne doit pas nous surprendre, car il reproduit exactement ce qui se passe chez les animaux, soumis dans les laboratoires aux inoculations en séries. En passant d'un enfant à un autre, et en trouvant chez chacun d'eux un terrain propre à leur développement, terrain souvent vierge, dépourvu de toute propriété atténuante et excessivement favorable à leur développement, les microorganismes subissent dans leurs propriétés pathologiques les mêmes modifications que les virus des infections sérieuses expérimentales: ils exaltent leur virulence.

Nous avons fréquemment assisté à l'aggravation progressive de la rougeole dans les pavillons d'isolement, quand on ne pouvait pas les désinfecter, à cause de l'affluence des malades. Les enfants entrent souvent dans ces pavillons par fournées. Ceux de la première fournée font généralement des rougeoles bénignes; chez ceux de la seconde, la fièvre tombe moins franchement et on note des complications plus ou moins sérieuses; à la troisième, on voit souvent apparaître des bronchopneumonies. Celles-ci ne semblent pas d'abord très redoutables; mais bientôt, les séries de malades se succédant, on observe des bronchopneumonies, rapidement mortelles, ou des infections bronchopulmonaires suraiguës, comme celles que j'ai décrites avec mon élève et ami, M. P. Claisse. J'ai été

1. Cours de Pathologie interne. — Leçon recueillie par M. R. Romme, préparateur du cours, et revue par le Professeur.

témoin de faits absolument semblables, en ville, dans les familles nombreuses. Je ne vous en citerai qu'un. Dans une famille de quatre enfants, trois filles et un garçon, ce dernier rapporte un jour la rougeole du collège. Bien que maigre et délicat, il guérit vite et sans accidents. Les deux plus jeunes sœurs sont prises quinze jours après; elles sont déjà plus malades et ne font pas une convalescence franche; la plus grande fille n'est atteinte qu'après les plus jeunes et elle est beaucoup plus malade qu'elles; la mère, femme active et vigoureuse, est à son tour victime de la contagion; elle fait une rougeole de moyenne intensité; mais la fièvre ne tombe pas, la toux augmente et elle est atteinte d'une bronchopneumonie double, avec pleurésie droite, qui la met en danger, et dont elle n'est pas encore complètement rétablie cinq mois après.

Ce ne sont pas seulement les infections des voies respiratoires qui engendrent les bronchopneumonies chez les enfants atteints de rougeole: *Infection peut être hétéromorphe*. Je m'explique. Un enfant présente une infection cutanée plus ou moins grave, caractérisée par des abcès multiples, une éruption pemphigoiée ou même des foyers disséminés de gangrène; survient une rougeole, il a bien des chances pour infecter son poumon. Une infection intestinale ou une infection buccale peuvent agir de la même façon. Dans ce cas, il s'agit d'une auto-infection; mais, il n'en est pas toujours ainsi. L'enfant qui présente des suppurations multiples ne risque pas seulement de s'infecter lui-même, il infecte encore ses voisins; et, de cette façon, on voit, de loin en loin, éclater de petites épidémies de bronchopneumonies à staphylocoques dans les pavillons de rougeole.

La conclusion immédiate qu'entraîne la connaissance de ces faits, et que je signale en passant, c'est la nécessité d'une propreté absolue et du contact aussi restreint que possible entre les malades.

Ces données ne sont nullement hypothétiques. Chaque jour, elles sont confirmées par l'observation clinique, par les examens bactériologiques, et surtout par les résultats que l'on obtient en suivant les règles d'hygiène qu'elles ont inspirées. Elles nous expliquent, de la façon la plus simple et la plus logique, pourquoi les complications broncho-pulmonaires sont fréquentes dans les hôpitaux, rares en ville, et exceptionnelles à la campagne.

Comment se présentent, en clinique, ces infections broncho-pulmonaires? Il en existe d'innombrables variétés, depuis les congestions passagères jusqu'aux infections mortelles en deux ou trois jours; cependant, on peut distinguer trois principaux types:

1° Une forme suraiguë, évoluant à la façon du catarrhe suffocant.

2° Une forme aiguë, ayant tous les caractères des broncho-pneumonies.

3° Une forme subaiguë ou trainante, qui fait ordinairement penser à la tuberculose, et qu'on peut appeler broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse.

L'infection suraiguë prend les allures d'une bronchite capillaire ou d'un catarrhe suffocant. Elle peut précéder l'éruption, qui alors se fait mal et est habituellement modifiée dans ses caractères; elle peut survenir pendant la période éruptive, c'est même le cas le plus habituel; enfin, elle peut apparaître après l'éruption: dans ce cas, elle ne se fait pas longtemps attendre, et il est rare que la fièvre ait eu le temps de disparaître complètement, car cette infection redoutable est une complication de la période d'état et non de la convalescence de la rougeole.

Son début est rapide, brutal, l'infection pro-

domique de la trachée et des grosses bronches se confondant avec les manifestations habituelles du catarrhe morbillieux. De suite, l'enfant est aux prises avec l'asphyxie. Dans une première phase, il lutte et réagit activement. Assis sur son lit, la tête relevée, la poitrine en avant, appuyé sur ses oreillers ou sur les barreaux du lit, les mains crispées, il respire 60, 80 fois et plus par minute; les mouvements respiratoires sont brefs, réguliers, l'inspiration et l'expiration ayant sensiblement la même durée. Le visage est pâle, angoissé, avec, par places, des plaques de cyanose; les narines sont dilatées, battantes; il y a du tirage; tous les muscles inspirateurs sont en jeu. La température atteint de suite 40 degrés et plus; le pouls dépasse ordinairement 160. L'auscultation ne fait entendre que des râles sonores, entremêlés de sons crépitants fins, irrégulièrement répartis; parfois, on perçoit un léger souffle à la racine des bronches. Le foie est gros; l'urine est rare et quelquefois albumineuse.

Mais, l'enfant s'épuise vite; à cette phase de lutte et de réaction, ne tarde pas à succéder une période d'affaissement et d'asphyxie. Alors, il ne s'agit plus; il reste étendu dans son lit, le teint pâle, mat, livide, le visage plaqué de taches violacées, les lèvres noirâtres, les yeux excavés et cerclés de violet, les pupilles rétrécies, les cornées ternes longtemps avant la mort. La bouche est desséchée. Les mouvements respiratoires sont précipités, mais superficiels et comme inachevés; à la fin, ils se ralentissent. Les battements du cœur sont rapides et prennent, d'ordinaire, le rythme fœtal. L'urine se supprime. Une sueur froide couvre tout le corps, et souvent on voit apparaître un érythème infectieux ou un purpura d'origine toxémique, qui s'ajoute ou se substitue à l'éruption morbillieuse.

L'auscultation ne rend pas compte de la gravité de ces symptômes, et les râles sonores ou sous-crépitaux qu'elle permet d'entendre n'ont rien de fixe dans leur siège ni dans leur timbre; à la percussion, on trouve plutôt de la sonorité que de la matité.

À la fin, les mouvements respiratoires se ralentissent, les battements du cœur deviennent sourds et désordonnés, la température s'élève encore, et l'enfant succombe, deux, trois ou quatre jours après le début de l'infection.

Quand on fait l'autopsie, le sang est noir, poisseux, il se coagule mal et forme peu de caillots. Les poumons sont turgescents, emphysemateux sur les bords, congestionnés aux bases, avec de rares lobules atelectasiés; tout crépite sous le doigt, et il n'y a pas de foyers de bronchopneumonie. Les grosses bronches sont tapissées d'un muco-pus plus ou moins épais ou spumeux; leur muqueuse, marbrée de plaques rouges, ne semble pas profondément lésée, et ne présente pas habituellement les ulcérations décrites par Fauvel. Par places, les petites bronches semblent oblitérées par du muco-pus, surtout dans les parties déclives. Les ganglions bronchiques sont rouges et tuméfiés. Le foie est gros, jaunâtre, décoloré par places et marbré comme dans les infections graves. La rate est ferme, mais peu augmentée de volume.

Les lésions histologiques de la muqueuse bronchique ne sont pas aussi graves qu'on pourrait le supposer; elles consistent surtout, dans les grosses bronches, en une prolifération plus ou moins active des cellules de la couche profonde ou couche de remplacement de l'épithélium, les cellules superficielles ou cellules ciliées n'étant pas sérieusement atteintes; par places cependant, ces cellules perdent leur cils et leurs plateaux et disparaissent; alors, il existe de petites ulcérations microscopiques. Les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de globules rouges, les lymphatiques sont remplis de globules blancs.

Dans les petites bronches, les altérations sont

plus nettes et plus profondes; les cellules épithéliales se gonflent, tombent, et la bronchiole dépourvue de son revêtement est tapissée par un exsudat où l'on voit des éléments épithéliaux altérés, des leucocytes et d'innombrables microorganismes. C'est au niveau des bronchioles, plus simples dans leur structure, et moins bien défendues que les grosses bronches, que l'infection se produit avec son maximum d'intensité; c'est là aussi que pénètrent dans la circulation les poisons microbiens, dont l'action joue un rôle prédominant dans les manifestations symptomatiques que nous avons examinées rapidement. Les enfants ne succombent pas à une asphyxie pure et simple; les lésions bronchopulmonaires, révélées par les autopsies, seraient tout à fait insuffisantes pour expliquer l'asphyxie mécanique que l'on a presque toujours regardée comme la cause de la mort; ils sont empoisonnés par les toxines microbiennes, et les altérations du sang, du foie, des reins, aussi bien que l'analyse des symptômes, ne laissent aucun doute sur le rôle de ces poisons.

Les agents les plus habituels de ces infections suraiguës sont, du moins à l'hôpital, des streptocoques qui semblent doués d'une virulence extraordinaire (P. Claisse). Dans ces catarrhes suffocants causés par des streptocoques à virulence exaltée, la mort est la règle.

Quelquefois, le pneumocoque peut être rendu responsable d'accidents presque pareils et prenant tout à fait les allures de la bronchite capillaire. L'infection est alors moins profonde, moins maligne, et l'on peut garder l'espoir de sauver l'enfant, si l'on a recours immédiatement à la baignade froide. J'ai pour ma part obtenu plusieurs succès de ce genre par l'emploi de cette médication.

Tout récemment, j'ai vu une fillette de dix ans, prise d'abord de grippe, puis de rougeole, être emportée en quatre jours par une infection suraiguë, uniquement causée par le bacille de Pfeiffer, qu'on retrouvait partout en culture pure, dans le parenchyme pulmonaire, dans les bronchioles, dans le sang, etc.

Les infections broncho-pulmonaires aiguës ne sont autre chose que les broncho-pneumonies qui, de tous temps, ont été considérées comme les complications les plus fréquentes et les plus graves de la rougeole. Dans ces formes, l'infection de l'appareil respiratoire se fait d'une façon plus lente et plus graduelle que dans les catarrhes suffocants; par contre, elle pénètre plus avant: elle ne s'arrête pas aux bronchioles et atteint les lobules pulmonaires qu'elle modifie et qu'elle rend plus ou moins imperméables à l'air. Si elle tue, ce n'est pas seulement par toxicité, bien que, là encore, le rôle du poison soit important et indiscutable; c'est aussi en amenant la suppression d'une portion plus ou moins étendue du champ de l'hématose.

Ces infections se présentent avec des caractères variables. Plus ou moins graves, plus ou moins rapides dans leur marche, suivant l'âge et la résistance des sujets, elles diffèrent encore suivant la nature et la virulence des germes pathogènes qui les causent et suivant les associations de ces germes. Les symptômes par lesquels elles se révèlent et les lésions qu'elles occasionnent, ont certainement beaucoup de caractères communs, et c'est cela qui a permis de faire de la broncho-pneumonie une maladie à part; mais, à côté de ces points de ressemblance, de ces airs de famille, combien de différences dans les manifestations cliniques, dans la marche, dans la gravité et même dans les altérations anatomiques de ces broncho-pneumonies d'origines diverses!

De même que les infections suraiguës, les infections broncho-pulmonaires aiguës peuvent se produire avant l'éruption, si le malade a été infecté antérieurement à la rougeole, ou pen-

dant l'éruption. Leurs symptômes se confondent alors avec ceux de la maladie, qu'elles modifient et qu'elles aggravent; et c'est l'examen direct des poumons qui permet de les reconnaître. Plus elles sont précoces, plus elles sont graves. Ordinairement, elles ne surviennent qu'après l'éruption; elles sont alors faciles à découvrir.

Quand les macules morbilleuses ont envahi tout le tégument, si la température, au lieu de baisser rapidement, reste élevée, si le pouls conserve sa fréquence, si la toux et la dyspnée persistent, si aucune amélioration ne se manifeste, ni dans l'état général, ni dans le catarrhe des voies respiratoires, il faut examiner les poumons avec grand soin, car il est bien probable qu'une broncho-pneumonie s'est produite. Dès ce moment, on trouve des râles fins et de la submatité en un point des poumons, particulièrement aux bases; et les symptômes caractéristiques de l'inflammation lobulaire ne tardent pas à s'accroître. La fièvre remonte, et dépasse souvent 40 degrés; le pouls s'élève au-dessus de 130 ou 140 pulsations; les mouvements respiratoires s'accroissent, et l'on peut compter 50, 60 aspirations et même plus, par minute; il y a du tirage sous et sus-sternal, et la dyspnée est parfois très pénible. Si l'enfant est déjà grand, il se plaint de douleurs abdominales ou thoraciques; s'il est petit, il faut chercher la lésion. L'auscultation permet alors d'entendre des foyers de râles sous-crépitants secs, à timbre éclatant; à la place de ces râles, on perçoit bientôt un souffle plus ou moins rude, et les signes de l'induration pulmonaire ne se fixent pas toujours d'un côté; après les avoir découverts à droite, souvent on les trouve à gauche dès le lendemain, car le propre de ces lésions est d'être ordinairement doubles, et de procéder par poussées successives, les lobules s'enflammant par groupes plus ou moins confluents, des deux côtés à la fois. Le retentissement de la voix et du cri et la matité accompagnent l'apparition du souffle.

Ces symptômes locaux sont extrêmement variables suivant les sujets, et l'on peut dire qu'ils changent non seulement suivant les formes anatomiques, mais aussi suivant la nature de la broncho-pneumonie. Anatomiquement et cliniquement, certaines broncho-pneumonies se caractérisent par l'apparition d'un foyer d'hépatation, assez nettement limité, *pseudo-lobaire*, situé à la base, à la partie moyenne, ou même au sommet d'un poumon. Au niveau de ce foyer, existent une matité très nette, un souffle bien caractérisé, tubaire, avec retentissement de la voix et du cri, et, autour du point soufflant, une zone de râles fins et secs.

Dans d'autres cas, les foyers sont plus petits, mais moins limités, moins cantonnés dans un poumon. Il y a du souffle; mais, ce sont les râles sous-crépitants fins qui dominent. Les signes stéthoscopiques prédominent souvent d'un côté; mais la lésion est manifestement bilatérale et disséminée. Enfin, chez certains enfants, la broncho-pneumonie reste tout le temps *catarrhale*, sans souffle manifeste et sans localisations précises; elle ne se traduit d'abord que par des râles fins et éclatants, à peu près symétriquement répartis aux deux bases; plus tard, par des râles plus gros et plus humides qui prennent parfois, si la lésion dure assez longtemps, le timbre cavernuleux.

Il y aurait quelque témérité à dire que ces formes cliniques de la broncho-pneumonie correspondent à des infections différentes. Cependant, on peut tirer de l'étude comparative des lésions et des microorganismes qui les ont fait apparaître, quelques indications utiles.

C'est ainsi que les broncho-pneumonies pseudo-lobaires, particulièrement celles qui se localisent à la partie moyenne ou au sommet d'un poumon, sont ordinairement causées par une infection pneumococcique (Mosny). Elles s'accompagnent

d'une fièvre vive, d'une dyspnée intense, de symptômes généraux graves et de symptômes locaux nettement dessinés; pourtant, elles guérissent ordinairement et l'on peut dire qu'elles constituent la variété la moins grave de la broncho-pneumonie, celle qu'on observe surtout en ville et qui diffère notablement des broncho-pneumonies de l'hôpital.

Les broncho-pneumonies sans souffle, sans localisations précises, qui ne s'accompagnent pas de réactions vives, mais dans lesquelles la marche de la température prend de suite les caractères de la fièvre hectique, sont ordinairement le résultat d'une infection par des microorganismes pyogènes, particulièrement par le streptocoque seul ou associé.

Mais, ce n'est pas seulement d'après la localisation et les manifestations cliniques des lésions broncho-pulmonaires qu'on peut, dans certains cas, arriver à soupçonner la nature des germes qui les ont causées. La présence d'autres altérations sur la peau ou sur les muqueuses fournit parfois, sur ce point, des renseignements précieux.

Si un enfant atteint antérieurement d'eczéma ou d'impétigo et portant sur la peau des abcès multiples, des bulles purulentes et surtout des plaques de sphacèle, fait une broncho-pneumonie, il y a bien des chances pour qu'on trouve surtout des staphylocoques dans le poumon malade. Chez ceux que la rougeole vient surprendre à la fin d'une grippe, on rencontre habituellement le coccobacille de Pfeiffer, comme l'a démontré récemment mon élève M. Meunier. Les sujets qui, au cours de la rougeole, ont la bouche ulcérée, les lèvres fissurées et fendillées, la gorge rouge et qui, pendant leur broncho-pneumonie, présentent des érythèmes infectieux, sont ordinairement victimes de broncho-pneumonies à streptocoques, particulièrement graves. On rencontre dans certains cas le pneumobacille de Friedlander, dans d'autres le colibacille, et l'on est tout naturellement porté à chercher si les lésions occasionnées par chacun de ces germes se présentent avec des caractères identiques. Les lésions des petites bronches, les exsudats qui les remplissent, les altérations des alvéoles péribronchiques, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, aussi bien que celles de la trame conjonctive, diffèrent peut-être suivant les microorganismes qui les font naître; mais, sur ce point, nous ne savons rien encore.

Il nous paraît cependant démontré que le pneumocoque détermine assez souvent des inflammations pseudo-lobaires; que le pneumocoque et le coccobacille de Friedlander provoquent parfois la formation d'exsudats fibrineux et puriformes dans les plèvres; que, dans les infections streptococciques, les bronches grosses et petites sont remplies de pus et plus ou moins dilatées.

Ainsi donc, certainement, nous commençons à entrevoir quelques types cliniques, et il nous arrive souvent, dans les pavillons de rougeole, de dire, à propos d'une broncho-pneumonie, qu'elle doit avoir pour cause soit le pneumocoque, soit le streptocoque, soit le staphylocoque, et généralement l'autopsie et l'examen bactériologique vérifient ces prévisions; mais, de là à caractériser nettement chacun de ces cas, il y a loin, et je ne me risquerai pas à tenter cette difficile épreuve.

Les effets produits par chaque microorganisme sont loin d'être toujours identiques; ils varient considérablement avec la virulence de ce germe et cette virulence diffère essentiellement, suivant les cas. D'autre part, il est peu d'infections pures; presque toujours, il y a des associations microbiennes, et ce n'est pas toujours le germe qui a fait naître la lésion qui y prédomine au moment de la mort. Il faut donc nous résoudre à avouer que nous sommes loin encore de la connaissance absolue des broncho-

pneumonies de la rougeole; mais, nous avons acquis ce point, c'est que les infections broncho-pulmonaires de l'hôpital, causées presque toujours par des pyogènes virulents, diffèrent ordinairement de celles de la ville: les broncho-pneumonies de la ville et celles de l'hôpital sont presque des maladies différentes.

J'arrive maintenant aux *infections subaiguës*, que j'ai désignées sous le nom de *broncho-pneumonies pseudo-tuberculeuses*. Dans ces cas, l'enfant est atteint pendant l'éruption ou dans la convalescence de sa rougeole d'une broncho-pneumonie, qui a toutes les apparences d'une inflammation lobulaire vulgaire; mais, les jours se passent et la fièvre, qui n'a jamais été excessive, ne diminue pas, ou si elle baisse momentanément, c'est pour présenter des exacerbations qui se succèdent à intervalles presque réguliers.

Les symptômes locaux, au lieu de s'amender, s'accroissent. Le souffle persiste, les râles deviennent plus humides et cavernuleux. Le thermomètre oscille entre 38 degrés et 39,5; le pouls reste fréquent. L'enfant maigrit et pâlit; sa peau se sèche et devient écaillée; ses cheveux tombent ou deviennent lanugineux. Parfois, il présente de petites hémorragies; plus souvent, il a de la diarrhée. Le foie est gros; les ganglions périphériques sont généralement engorgés. Les lèvres se fendillent et se fissurent; des indurations impétigieuses apparaissent sous les narines et à la face interne des lèvres. Triste, immobile dans son lit, le petit malade prend de plus en plus le faciès d'un phthisique, et il est impossible de ne pas songer à la tuberculose. Pourtant, quand il succombe, et c'est là le cas le plus habituel, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse, pas plus dans les poumons que dans les ganglions. En revanche, on découvre des lésions classiques de broncho-pneumonie à lente évolution: infiltrations péribronchiques, dilatations des bronches et des bronchioles, vacuoles purulentes, petits abcès lobulaires, etc.

Malgré leur gravité, ces broncho-pneumonies subaiguës finissent quelquefois par guérir, quand on peut tirer les enfants du milieu où ils se sont infectés, pour les soumettre à l'action vivifiante et si puissamment microbicide du soleil et du grand air. Mais, la guérison sera longtemps incomplète; il restera pendant des années des dilatations bronchiques; et, à la moindre poussée de bronchite, on verra se reproduire des inflammations menaçantes avec souffle, râles cavernuleux, oppression, etc., qui, plus d'une fois, feront revenir à la pensée l'idée de la tuberculose.

Les agents les plus habituels de ces broncho-pneumonies subaiguës sont les microbes pyogènes, particulièrement le streptocoque; mais, l'infection streptococcique ne se produit parfois que secondairement.

Dans toutes ces infections, suraiguës, aiguës ou subaiguës, il faut faire une place importante à la toxémie. Le rôle des poisons microbiens est capital dans le catarrhe suffocant; il est considérable encore dans les broncho-pneumonies. En effet, la lésion locale, c'est-à-dire la réaction sur place du tissu envahi par les microorganismes et l'infection générale due à la pullulation de ces germes, à la résorption et à la rétention dans le sang et dans les humeurs des produits qu'ils sécrètent, ont chacune leur part dans les manifestations symptomatiques et ne marchent pas toujours de pair. Dans les infections subaiguës, le rôle de la toxine semble plus effacé; il n'est cependant pas négligeable et l'on expliquerait difficilement sans elle les phénomènes d'hecticité que nous avons signalés. Il y a vingt ans à peine, la lésion locale était tout et expliquait tout; maintenant, le point de vue a changé; cette

lésion n'est plus elle-même qu'un résultat et c'est l'infection, c'est-à-dire la cause, qui a pris la première place et que nous devons nous appliquer à connaître.

Distinguer les infections les unes des autres, assigner à chacune d'elles des caractères cliniques et anatomiques qui la différencient des autres, voilà le but que l'on doit viser.

Depuis plusieurs années, j'ai fait des infections broncho-pulmonaires consécutives à la rougeole l'objet d'une étude constante, et je suis loin d'être sorti du dédale. D'autres seront sans doute plus heureux; mais, du moins, je vous aurai fait toucher du doigt les difficultés du problème. Longtemps encore, il sera impossible de donner à chaque espèce de broncho-pneumonie sa caractéristique clinique.

Et cela, parce que certains microorganismes pathogènes varient souvent de virulence, au point de pouvoir déterminer suivant les cas, des infections suraiguës, aiguës ou presque chroniques, et de fait, nous avons trouvé le streptocoque à l'origine de ces différentes formes; à cause de la multiplicité des germes et de leurs associations fréquentes qui peuvent faire varier à l'infini les aspects cliniques; enfin, parce que nous ne connaissons pas encore bien la façon dont le tissu pulmonaire réagit en présence de chacun d'eux.

..

Les faits que nous venons d'étudier et qui s'éclaircissent singulièrement par les propositions que je formulais au début, comportent des conséquences pratiques, précises et d'une importance capitale au double point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique.

Il faut isoler les enfants atteints de broncho-pneumonies et bien se garder de les placer au voisinage, encore moins au contact de sujets atteints de rougeoles simples.

L'isolement ne doit pas se limiter aux cas de broncho-pneumonies déjà déclarées; il doit s'étendre aux enfants qui en sont menacés, soit parce qu'ils ont eu antérieurement un catarrhe plus ou moins grave, soit parce qu'ils ont séjourné dans un milieu contaminé où ils ont pu prendre le germe d'une infection, soit parce qu'ils sont porteurs de lésions qui, par elles-mêmes, constituent autant de foyers d'infection.

Cette séparation des suspects ne suffit pas. Il faut éviter de grouper des enfants en pleine éruption et des sujets en incubation de rougeole. Cette pratique absolument indispensable dans les hôpitaux, et moins difficile à réaliser qu'on ne le suppose, n'est pas à négliger dans les familles nombreuses où la rougeole peut atteindre successivement plusieurs enfants.

L'enfant, quel que soit le milieu où il se trouve, doit être tenu dans un état de propreté absolue et presque excessive. Si la peau est suspecte, excoriée, eczémateuse ou simplement sale, il ne faut pas hésiter à donner un bain de sublimé au quinze millièmes et à faire un nettoyage complet. Je donne le bain de sublimé à tous les enfants qui entrent au pavillon de la rougeole, quelle que soit la période de leur maladie; j'ai obtenu de cette pratique d'excellents résultats, et, grâce aux précautions prises, je ne lui ai jamais trouvé d'inconvénients.

Les plaies, les croûtes, les ulcérations, les placards impétigineux, les surfaces eczémateuses doivent être pansés antiseptiquement, avec une minutie chirurgicale; car, si d'une façon générale le pus engendre le pus, chez les rougeoleux il peut, en outre, faire éclore des broncho-pneumonies.

La peau n'est pas le seul point d'où puisse partir l'infection. Les microorganismes qui se trouvent normalement dans la bouche, dans le pharynx, dans les fosses nasales, etc., peuvent devenir virulents et provoquer des broncho-

pneumonies, au même titre que les pyogènes de la peau. Il faut donc soigner les muqueuses qui tapissent ces régions, non moins sérieusement que le tégument externe.

Les lavages du nez, préconisés bien souvent, sont plutôt nuisibles qu'utiles; ils peuvent irriter la pituitaire dont l'épithélium est si délicat, et ils causent souvent des otites en chassant dans la trompe d'Eustache des germes pathogènes. On peut les remplacer par des instillations ou des pulvérisations d'huile de vaseline boriquée, d'huile d'olive mentholée ou par des pansements avec une pommade légèrement antiseptique.

Pour tenir propre la cavité buccale et le pharynx, on aura recours aux lavages avec de l'eau bouillie ou avec de l'eau boriquée tiède, faits sous une faible pression. Les attouchements et tous les nettoyages directs au moyen de tampons, de pinceaux, etc., m'ont paru nuisibles; ils peuvent blesser la muqueuse, d'autant plus vulnérable qu'elle est plus irritée, ils entament souvent l'épithélium protecteur et ils ouvrent ainsi à l'infection une voie trop facile.

Les résultats que j'ai obtenus à l'hospice des Enfants-Assistés en appliquant cette méthode d'antiseptie, sont la preuve de l'exactitude des principes sur lesquels elle se guide. Il y a dix ans, la mortalité des enfants atteints de rougeole atteignait, dans cet hospice, le chiffre énorme de 50 pour 100, maintenant elle ne dépasse guère 12 pour 100 et certainement elle diminuera encore.

APPENDICITE CHRONIQUE

RÉSECTION A FROID DE L'APPENDICE

Par M. F. BRUN, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants malades.

Au cours de la discussion qui a eu lieu récemment à la Société médicale des hôpitaux au sujet de l'appendicite, l'opportunité et la gravité de la résection à froid de l'appendice ont été mises en cause par un certain nombre de nos collègues. Persuadé avec Roux, de Lausanne, que tout sujet qui a eu une attaque d'appendicite a les plus grandes chances d'en avoir d'autres après quelques mois ou quelques années, je suis un partisan déterminé de la résection appendiculaire pratiquée à titre prophylactique, même après une seule crise.

Comme les amygdales dont il a la structure, l'appendice une fois frappé par l'infection, reste en effet, le siège de lésions plus ou moins profondes, véritables foyers de microbisme latent, dont la virulence peut être réveillée par une cause souvent impossible à prévoir et à éviter (refroidissement, menstruation, affection intercurrente). Bien établi par Roux, ce fait vient d'être confirmé encore par les intéressantes recherches de M^{lre} Ch. von Mayer, publiées dans le dernier numéro de la *Revue de la Suisse romande*.

J'ai eu, depuis trois ans, l'occasion de pratiquer 21 fois la résection à froid de l'appendice iléo-cæcal. En publiant ici mes observations, j'ai voulu non seulement contribuer à établir la valeur réelle de cette opération, mais aussi, et surtout, mettre en relief les lésions très diverses qui caractérisent les formes chroniques de l'appendicite. A ce point de vue, les observations que j'ai recueillies, peuvent être divisées en deux groupes très distincts.

..

Dans une première catégorie de faits, il s'agit de malades opérés après une ou plusieurs crises d'appendicite aiguë, et chez lesquels la résec-

tion appendiculaire était faite, soit pour remédier à des troubles chroniques, soit, en dehors de tout symptôme morbide, pour prévenir une récurrence possible. Dans tous ces cas et même alors que l'exploration la plus attentive ne révélait dans la fosse iliaque droite aucune douleur, aucune tuméfaction, j'ai rencontré des lésions appendiculaires ou périappendiculaires accentuées, justifiant pleinement l'intervention.

Les lésions purement appendiculaires ont été surtout observées chez des malades qui avaient présenté des crises aiguës peu violentes, de courte durée, non accompagnées de grosse tuméfaction, répondant en un mot à cette forme de la maladie que l'on désigne sous le nom d'appendicite simple, d'appendicite pariétale. Elles ont consisté en déformations plus ou moins marquées de l'organe dont la lumière était soit rétrécie, soit oblitérée.

Obs. I. — X..., âgé de neuf ans, entré le 15 Décembre 1895, salle Molland. En Octobre dernier, il a été soigné pendant quinze jours dans le service de M. J. Simon pour une appendicite légère. A son entrée, pas de douleur spontanée, pas de tuméfaction appréciable, la pression, au point de Mac Burney, réveille une sensibilité légère. Opéré le 16 Décembre. Guéri le 30.

L'appendice réséqué est long de 5 centimètres, cylindrique et régulier dans la plus grande partie de son étendue, sans adhérences, mais présente à son extrémité une dilatation kystique ampullaire, à parois minces et transparentes, contenant un liquide puriforme, riche en coli-bacille virulent. Cette dilatation est reliée au reste de l'appendice par un cordon sclérosé, à parois épaissies, au niveau duquel l'oblitération de la cavité appendiculaire est complète.

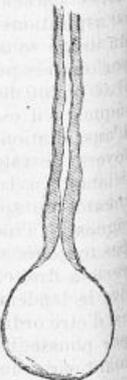


Figure 1.

Obs. II. — R..., âgé de trente-cinq ans, vigoureux, sujet depuis longtemps à des troubles gastralgiques, avec douleur légère au niveau de la fosse iliaque



Figure 2.

droite. Un frère mort, il y a un an, de péritonite suraiguë après deux crises appendiculaires insignifiantes. Crise d'appendicite nette le 31 Décembre 1895, avec douleur au point de Mac Burney, contracture de la paroi, vomissements. Dès le lendemain, tous les symptômes ont disparu. Opéré le 19 Janvier; guéri le 5 Février.

Cæcum et appendice libre d'adhérences; mais appendice volumineux, turgescents, très vasculaire et contenant trois boulettes fécales volumineuses. Les parois de l'appendice sont très épaissies, la muqueuse est tomenteuse, il n'y a ni ulcération, ni rétrécissements; pas de liquide dans la cavité appendiculaire.

Obs. III. — C... Henri, âgé de treize ans, entré le 1^{er} Avril 1895, salle Bell-grain, n° 23. Première crise d'appendicite il y a six mois, caractérisée par l'apparition brusque d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite avec vomissements. Durée, 5 jours. Au commencement de Mars, crise nouvelle, de même durée, pour laquelle il a été soigné salle Bouchut, dans le service du prof. Grancher. A son entrée dans le service, plus de douleur spontanée, mais la pression au niveau du point de Mac Burney réveille encore de la sensibilité, et fait



Figure 3.

percevoir une tuméfaction légère. Opéré le 6 Avril. Sort guéri le 22.

L'appendice réséqué, non adhérent, est, à la partie moyenne, rétréci dans l'étendue de 4 centimètre environ, son extrémité inférieure est épaissie, renflée en masse. Il renferme un liquide séro-purulent accumulé dans la partie dilatée; à son extrémité libre, on trouve une concrétion fécale de la forme et de la grosseur d'un pépin de raisin.

Obs. IV. — M... Paul, onze ans, entré le 19 Février 1896, salle Molland. Pas de crises antérieures. Celle pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté dans la nuit du 15 au 16, par une violente douleur dans la fosse iliaque droite, et tous les symptômes s'amendent rapidement sous l'influence du traitement médical. Opéré le 5 Mars; guérison.

Réséction de l'appendice, que je trouve sans adhérences sérieuses, mais déformé par des rétrécissements multiples, moniliforme. Ses parois sont très épaissies, sa muqueuse tomenteuse et ecchymotique.

Obs. V. — R... Fernand, sept ans, entré salle Molland, le 7 Septembre 1896, pour une crise d'appendicite, qui est la troisième depuis six mois. La crise actuelle est, du reste, peu intense, bien que nettement caractérisée par la douleur locale et les vomissements. Le 10 Octobre, opération. Guérison sans incident.

Appendice libre d'adhérences, mais déformé, avec son extrémité libre recourbée et accolée à la portion appendiculaire située immédiatement au-dessus. Parois épaissies, muqueuse tomenteuse, ulcérée par places. Pas de corps étrangers.

Les lésions périappendiculaires se sont, au contraire, surtout rencontrées chez les malades qui avaient eu plusieurs crises aiguës, violentes, de longue durée et qui avaient dans leur fosse iliaque présenté, au cours de l'une d'elles, une tuméfaction appréciable, quelquefois lente à se résoudre. Il s'était, en un mot, agi chez eux d'une appendicite avec péritonite périappendiculaire et les reliquats de cette inflammation péritonéale constituaient les principales lésions.

Dans ces cas, la recherche et la libération de l'appendice ont été quelquefois assez laborieuses; elles ont pu cependant être menées à bonne fin, sans aucun accident; mais, les difficultés rencontrées rendent compte des accidents qui, en des circonstances semblables, ont été observés.

Obs. VI. — P... Madeleine, quatre ans. Première crise d'appendicite au commencement d'Octobre 1895 caractérisée par vomissements, douleurs au point

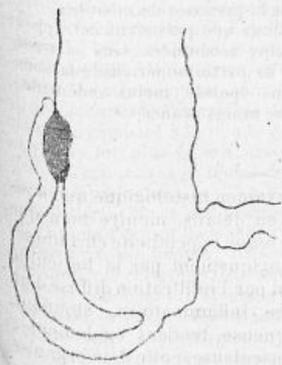


Figure 4.

de Mac Burney et tuméfaction de la grosseur d'un œuf, qui diminue progressivement sous l'influence de la diète, de l'opium à l'intérieur et de la glace en applications locales. Le 15 Novembre, opération. Suites opératoires bonnes et guérison complète au quinzième jour.

Le cæcum est retenu par des adhérences épiploïques qui entourent l'extrémité de l'appendice. Celui-ci remonte derrière le cæcum et lui adhère. Je dois le sculpter avec les ciseaux au milieu de fausses membranes résistantes jaunâtres, représentant évidemment le résidu d'un foyer purulent. L'appendice est perméable, sans rétrécissements, sans corps étrangers.

Obs. VII. — T... François, quinze ans. Première crise d'appendicite le 1^{er} Octobre 1895. Les 1^{ers} Novembre, Décembre, Janvier, Février, crises nouvelles. La dernière a été la plus forte et a fait craindre une péritonite généralisée. Sous l'influence de la diète, de l'opium et de la glace, les accidents se sont

amendés. Opération le 20 Février 1896. Suites opératoires bonnes, sauf un petit abcès sous-cutané qui retarde un peu la guérison, mais ne donne à aucun moment d'inquiétude. Guérison complète le 20 Mars.

Réséction de l'appendice à froid. Je le trouve adhérent au cæcum par son extrémité recourbée, entouré de fausses membranes jaunâtres. En le détachant du cæcum, je déchire les tuniques superficielles de cette portion de l'intestin, et je suis obligé de faire, à ce niveau, un surjet au catgut.

Obs. VIII. — M... Paul, onze ans, entré le 16 Février 1896 (salle Molland). Première crise d'appendicite dans la nuit du 15 au 16 Février. A son entrée, on constate une contraction de la paroi, limitée à droite. Dans la fosse iliaque droite, à la palpation, tuméfaction obscure et douleur vive au point de Mac Burney. Sous l'influence du traitement (glace, extrait thébaïque, diète), la douleur diminue et le ventre reprend sa souplesse. Opéré le 5 Mars; sort guéri le 26.

L'appendice était fixé par des adhérences dans la fosse iliaque, en arrière du cæcum. Il est long de 5 centimètres, a le volume et la forme d'une plume d'oie. Sa lumière est libre, il n'y a ni perforation, ni corps étrangers. Les parois sont très épaissies, sa muqueuse est mamelonnée, vascularisée, sans ulcérations.

Obs. IX. — C... Marie, âgée de dix ans, entre le 9 Juin 1896, salle Bellgrain. Le 6 Septembre 1895, première crise d'appendicite avec fièvre et douleur de la fosse iliaque accompagnée de flexion de la cuisse droite sur le bassin; durée: un mois. Le 1^{er} Mai 1896, crise nouvelle de douleurs et de vomissements ayant duré quelques jours seulement. A son entrée, il n'y a plus de douleurs mais seulement un peu de pesanteur dans la fosse iliaque. Opérée le 16 Juin; guérie le 30.



Figure 5.

L'appendice réséqué à la forme d'un U; long de 5 centimètres, il est étranglé par une bride à 2 centimètres environ de son extrémité libre. Il est rigide, congestionné, ne contient pas de corps étranger, ne présente pas



Figure 6.

de perforation. La bride a transformé les deux centimètres inférieurs en une cavité close.

L'opération, quoi qu'assez simple, a cependant duré quelque temps en raison de l'adhérence de l'appendice au cæcum et à l'épiploon.

Obs. X. — L... Victor, sept ans, entré le 1^{er} Juillet 1896, salle Molland. En Décembre 1895, crise violente d'appendicite supprimée, pour laquelle il a été opéré dans le service même par mon collègue Ricard. Une première crise semblable mais moins violente, plusieurs mois auparavant. A la suite de l'opération, persistance d'une fistule pour laquelle j'interviens le 8 Juillet. Guérison.

Appendice très adhérent, dur, rigide, coudé à angle droit à son extrémité terminale. Les deux tiers supérieurs sont rectilignes et terminés com-



Figure 7.



Figure 8.

me en masse. Le bout terminal est représenté par une sorte de grains de raisin rattaché au reste de l'appendice par du tissu fibreux. A l'incision de l'appendice, on voit que ses parois sont épaissies. La muqueuse se présente avec un aspect boursoufflé; au niveau de la partie terminale de la première portion, au-dessus de la portion rétrécie, elle est

en outre injectée et rougeâtre. La petite tumeur terminale est complètement isolée du reste de l'appendice, elle est distendue par un liquide brunâtre, d'odeur infecte et contient un calcul stercoral en forme de galet et du volume d'un gros pois.

Obs. XI. — D... neuf ans, bien portante et grosse mangeuse. A eu à différentes reprises des crises douloureuses localisées au côté droit du ventre, accompagnées de nausées et de vomissements. La dernière crise, qui a eu lieu le 10 Décembre 1896, a été la plus violente; elle s'est accompagnée de tuméfaction appréciable; mais, par l'opium, la glace et la diète, tous les accidents ont rapidement disparu, et le 12 Janvier il ne reste aucun signe local, ni douleur ni tuméfaction dans la fosse iliaque droite. Le 13 Janvier, opération. Guérison complète le 29 Janvier.

Réséction de l'appendice qui est adhérent au cæcum et à l'épiploon par des fausses membranes faciles à détacher mais saignantes. Il a sa forme normale, mais son volume est pour le moins doublé; sa tunique muqueuse est tomenteuse, ecchymotique par places, ulcérée en trois points. Il n'y a ni rétrécissements, ni corps étranger.

Obs. XII. — F... Simone, quatre ans, a eu à l'âge de deux ans, une première crise d'appendicite, avec tuméfaction appréciable dans la fosse iliaque droite. Dans les derniers jours de Décembre 1896, crise nouvelle, très violente, pour laquelle j'ai été sur le point de l'opérer d'urgence, mais ayant cédé au traitement médical (diète, glace et opium). Le 29 Avril 1897, opération à froid; guérison.

Le cæcum est entouré de fausses membranes, épaissies, sécrétantes, l'unissant à l'intestin grêle et à l'épiploon. L'appendice n'est que très difficilement trouvé au milieu des fausses membranes; il est recourbé en forme de V; ses parois, augmentées de volume, sont vascularisées, sa muqueuse tomenteuse. Malgré la difficulté très grande que j'ai eue à trouver et à dégager l'appendice, les suites opératoires ont été bonnes, et la guérison peut être considérée comme absolue.

A côté des faits qui précèdent, et que l'on pourrait distinguer sous le nom d'appendicites chroniques secondaires, il en est d'autres dans lesquels les lésions semblent évoluer chroniquement dès leur origine, et qui ne se manifestent que par des symptômes assez atténués pour rendre quelquefois le diagnostic hésitant.

Dans ces *appendicites chroniques d'emblée*, auxquelles il conviendrait, à mon avis, de réserver le nom d'appendicites à rechutes, il s'agit d'enfants qui présentent de temps à autre, et quelquefois à intervalles assez rapprochés, une douleur au côté droit du ventre, accompagnée ou non de vomissements, le plus souvent sans fièvre ou avec une élévation de température insignifiante, et chez lesquels tous les phénomènes disparaissent en quelques heures, sans avoir même, le plus souvent, nécessité le séjour au lit. C'est, en somme, au point de vue clinique, la colique appendiculaire dans ce qu'elle a de plus simple et de plus léger, et la bénignité des symptômes m'a paru toujours en opposition évidente avec les lésions appendiculaires révélées par l'opération. Les lésions sont, il est vrai, dans ce cas, limitées à l'appendice, qui flotte librement et sans adhérences dans le péritoine; mais, cet appendice est augmenté de volume, à parois épaissies, vascularisées, souvent ecchymotiques, histologiquement très altérées. En somme, dans cette forme très spéciale, la bénignité des symptômes m'a souvent fait hésiter à proposer l'intervention; l'opération faite et l'appendice en mains, je me suis toujours, au contraire, devant l'intensité des lésions, félicité d'être intervenu.

A en croire Talamon, il n'y aurait, dans ces cas d'appendicites à rechutes, aucun inconvénient à temporiser, et la perforation et la gangrène de l'appendice ne seraient jamais à craindre. J'avoue ne pas partager un pareil optimisme, et j'ai connaissance de deux cas très certains où la mort par péritonite suraiguë est

survenue chez des malades qui, à deux et trois reprises et à quelques mois de distance, avaient présenté les signes passagers, mais indéniables, de la forme spéciale d'appendicite que j'ai en vue. L'opportunité de la résection appendiculaire, dans ces cas, me paraît justifiée par l'importance et la profondeur des lésions. On y aura d'autant plus volontiers recours que l'opération, en raison de la limitation des lésions à l'appendice et de l'absence habituelle de toute adhérence, pourra être faite très facilement et sans aucun danger.

Obs. XIII. — G... Henri, douze ans, sujet, depuis trois ans, à des douleurs de ventre, siégeant surtout à droite, survenant brusquement, s'accompagnant de vomissements, mais disparaissant au bout de quelques heures. Je le vois en Janvier 1895, à l'occasion d'une de ces crises, la cinquième, et je note un point douloureux très net au point de Mac Burney, sans empatement. Le lendemain, tout a disparu. Je l'opère le 3 Février. La guérison a été complète en quinze jours, et aucune crise douloureuse n'est survenue depuis.

Je trouve un appendice flottant librement dans le péritoine, long de 10 centimètres, augmenté de volume, épaissi, avec une muqueuse tomenteuse, et congestionnée, et dans la cavité appendiculaire, d'ailleurs parfaitement libre, un liquide séro-purulent, en quantité notable.

Obs. XIV. — S... Jeanne, quatorze ans. Trois crises de coliques appendiculaires dans les six derniers mois, ne durant que quelques heures et se caractérisant par la fixité de la douleur au point de Mac Burney et des vomissements au début de la crise. Pas de tuméfaction appréciable. Opération le 3 Mars 1895. Guérison complète.

Appendice régulier de forme, volumineux, d'apparence saine, mais à parois très épaissies et avec une muqueuse vasculaire et ulcérée en deux points.

Obs. XV. — P... Julie, onze ans, a eu depuis un an, à deux reprises, une violente douleur dans la fosse iliaque droite, survenue brusquement, accompagnée de vomissements. Depuis la dernière crise, qui remonte à trois mois, la douleur à la pression au point de Mac Burney persiste sans tuméfaction appréciable. Opération le 14 Mai 1895. Guérison complète; se maintient telle depuis deux ans.

L'appendice est libre, flottant, très volumineux, turgescent. Les parois sont épaissies, sa cavité est en deux points traversée par une bride; elle contient du pus.

Obs. XVI. — M..., Jacques, onze ans, a présenté depuis un an trois crises appendiculaires, caractérisées par l'apparition brusque d'une douleur dans la fosse iliaque droite accompagnée de vomissements. Douleurs et vomissements n'ont jamais duré que quelques heures. A l'occasion de sa dernière crise, je l'examine et je trouve la douleur à la pression nettement localisée au point de Mac Burney, avec contracture du muscle droit correspondant. Je l'opère le 17 Décembre 1895. La guérison a été complète en quinze jours; elle s'est maintenue depuis.

L'appendice est rapidement trouvé, libre de toute adhérence. Il est volumineux, turgescent, vascularisé; ses parois sont épaissies, sa muqueuse boursoufflée, grisâtre. Il n'y a aucun corps étranger dans la cavité, mais un peu de liquide louche, puriforme.

Obs. XVII. — L... Paul, neuf ans. Entéro-colite à l'âge de deux ans, ayant duré plusieurs mois. Constipation habituelle. Depuis trois ans a eu 6 crises appendiculaires qui ont évolué toutes de la même façon et se sont caractérisées par une douleur dans le côté droit du ventre, des nausées ou des vomissements (deux fois) sans fièvre, d'une durée de quelques heures et n'ayant jamais nécessité le séjour au lit. Opération le 19 Mars 1896. Guérison sans incidents; s'est maintenue depuis.

L'appendice est libre d'adhérences; il vient sans difficultés avec le cæcum. Sa forme est normale, mais il est augmenté de volume, vascularisé à sa surface. Sa surface muqueuse est tomenteuse, échyмотique en certains points et présente au voisinage de l'extrémité deux ulcérations cratériformes, profondes, allant presque jusqu'à la séreuse.

Obs. XVIII. — Ch... Marcel, âgé de neuf ans. Depuis deux ans a été pris à quatre ou cinq reprises de crises caractérisées par de violentes douleurs de ventre, autour de l'ombilic, mais plutôt à droite,

douleurs subites quelquefois, mais non toujours accompagnées de vomissements. Ces crises duraient un jour, rarement deux, mais laissaient après elles une sensibilité légère de la fosse iliaque. La dernière crise a eu lieu le 15 Février. Le 20 Avril 1896, on note à la palpation une sensibilité à peine marquée au point de Mac Burney et peut-être une petite tuméfaction cylindrique dans la région de l'appendice. Opération le 21 Avril. Guérison le 5 Mai.

L'appendice libre d'adhérences, est un peu augmenté de volume mais sans déformation. Il est vasculaire, turgescent, ses parois augmentées d'épaisseur, sa muqueuse tomenteuse. A l'union de ses deux tiers supérieurs et de son tiers inférieur, la cavité renferme une goutte de pus verdâtre.

Obs. XIX. — B..., Pierre, sept ans, entre le 30 Mai 1896, salle Molland. Il fant étant à la campagne, première crise de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, suivie de débâcle diarrhéique. Depuis cette époque, tous les deux ou trois mois, crises semblables de douleurs abdominales accompagnées de nausées, parfois de vomissements et ne durant qu'un jour ou deux, sans fièvre et sans rien de perceptible à la palpation du ventre. Opéré le 4^{er} Juin; sort guéri le 18.

L'appendice réséqué présentait un enroulement en hélice autour de son méso. Déroulé, il mesurait 41 centimètres de longueur. Ses parois sont considérablement épaissies, sa séreuse vascularisée, sa muqueuse tomenteuse, vascularisée par places. Son canal est libre et contient une faible quantité de liquide grisâtre, avec quelques parcelles alimentaires.

Obs. XX. — R... Lucie, sept ans. A l'âge de quatre ans, entérite ayant duré quatre mois. Depuis cette époque, à trois reprises, a été prise de douleurs dans le côté droit du ventre, sans fièvre, mais avec vomissements. Les accidents n'ont jamais duré plus de vingt-quatre heures. Aucune tuméfaction. Opération le 6 Juillet 1896. Guérison.

L'appendice n'est nulle part adhérent; il flotte libre dans le péritoine. Son volume est au moins doublé, ses parois très épaissies, sa muqueuse présente au voisinage de la pointe de l'organe deux ulcérations assez profondes.

Obs. XXI. — G... Henri, quinze ans, habituellement constipé, et depuis longtemps atteint d'entéro-colite membraneuse typique. Le 31 Mai 1895, douleur dans la fosse iliaque droite et un vomissement sans autre conséquence. Le 17 Juin, douleur au même lieu, sans vomissements et très passagère: une heure à peine. Le 26 Octobre, nouvelle crise de même caractère. Le 29 Septembre 1896, la douleur iliaque se manifeste encore et dure vingt-quatre heures. Elle reparait le 1^{er} Avril 1897, accompagnée d'un vomissement bilieux et d'un mouvement fébrile, qui avait disparu le lendemain. Le 22 Avril, la fosse iliaque est souple et la pression n'y détermine aucune douleur. Opération. Guérison au quinzième jour.

L'appendice est libre de toute adhérence, il est augmenté de volume, vascularisé à sa surface, mais a conservé sa forme régulière. L'examen histologique suivant que je dois à l'obligeance de M. Léon Bernard, interne des hôpitaux, présente dans l'espèce le plus grand intérêt, en nous révélant des lésions profondes qui ont évolué en ne donnant lieu, cliniquement, qu'à des crises appendiculaires presque insidieuses.

Examen histologique. — Des coupes ont été pratiquées sur l'organe, fixé au sublimé acétique et inclus dans la paraffine. Elles ont porté en deux régions différentes de l'appendice, les unes prises dans sa partie supérieure, les autres dans sa partie moyenne.

Sur toute la longueur, la cavité est libre, nulle part oblitérée; mais un faible grossissement montre, sur toutes les coupes, que la lumière canaliculaire est rétrécie et irrégularisée par les plis, les soulèvements des couches qui la limitent.

En effet, les parois de l'appendice sont très épaissies; cette hypertrophie porte principalement sur la tunique sous-muqueuse, qui est comme gonflée, oedématisée. En examinant de plus près chacune des couches, on aperçoit les détails suivants. L'épithélium du revêtement est partout conservé, et prend bien les réactifs colorants. Il recouvre une couche muqueuse, à peine reconnaissable: elle est diminuée d'épaisseur, et comprend une nappe de cellules rondes, où sont noyées les débris des éléments normaux de la muqueuse, quelques rares culs-de-sac glandulaires, étouffés par la prolifération embryonnaire interglandulaire.

La muscularis mucosæ n'existe plus, détruite par ce travail inflammatoire, et les follicules sont disséminés dans le tissu embryonnaire de la muqueuse.

Ces follicules sont hypertrophiés, enflammés, mais cependant distincts les uns des autres; quelques-uns sont développés au point de faire saillie sous l'épithélioma de revêtement; en d'autres endroits, au contraire, il n'en existe pas: les cellules embryonnaires forment, à elles seules, la paroi interne; partant de là vers les couches périphériques entraînées, que nous retrouverons. A un plus fort grossissement, on constate que les éléments des follicules et du tissu inflammatoire ne présentent rien de particulier; on voit quelques rares cellules polynucléées. Dans toute la zone que nous venons d'examiner, il est impossible de découvrir un vaisseau.

Sous cette couche ainsi constituée, cellulaire, pourrait-on dire, on trouve le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, formant une couche énorme, considérablement épaissie; c'est un tissu adulte, composé de faisceaux conjonctifs ondulés, fibreux, qui comprennent peu de cellules dans leurs interstices. Certaines portions de ce tissu conjonctif adulte ont suivi une autre évolution: ce n'est pas du tissu fibreux, mais du tissu adipeux que l'on y voit; en effet, il existe de nombreuses zones, composées de vésicules adipeuses. Dans toute l'épaisseur de cette tunique, le trajet des lymphatiques est bien marqué par des traînées de petites cellules, caractéristiques de cette lymphangite interstitielle, constante dans toutes les appendicites (Letulle). Ailleurs, ce sont de petits amas embryonnaires, véritables petits abcès miliaires, décrits également par les auteurs¹. Les vaisseaux sanguins ne sont pas sclérosés; mais leurs parois sont envahies par des cellules embryonnaires.

Les couches musculaires présentent ceci de particulier qu'elles sont dissociées, à leur limite interne, par le tissu conjonctif qui s'y insinue, fragmentant leurs faisceaux; et dans leur épaisseur, par des traînées de cellules rondes, dont l'organisation est destinée à étouffer leurs fibres.

La couche sous-péritonéale ne montre que la congestion intense de ses vaisseaux.

Les colorations bactériologiques des coupes n'ont pas révélé nettement la présence de microbes.

Telles sont les lésions que présentait cet appendice: elles sont moins accentuées dans sa partie moyenne que dans sa partie supérieure; la sous-muqueuse est moins épaissie, moins oedématisée, l'atrophie glandulaire moins avancée.

Le résultat de l'examen histologique que nous venons de relater en détails, montre bien que l'on avait là affaire à une appendicite chronique, caractérisée histologiquement par la folliculite ancienne, et surtout par l'infiltration diffuse d'un tissu embryonnaire inflammatoire, étouffant, atrophiant la muqueuse, tendant également à s'étendre vers la musculature, enfin déjà organisé en tissu fibreux dans la sous-muqueuse.

L'intensité des lésions reconnues, ne vient-elle pas confirmer d'une façon éclatante l'opportunité de la résection de l'appendice, alors même que les phénomènes cliniques observés ne sembleraient pas, au premier abord, dans cette forme spéciale de la maladie, nécessiter l'intervention sanglante.

1. A. SIREDEY et G. LE ROY. — « Étude anatomopathologique de cinq cas d'appendicite », *Presse médicale*, 1897, 30 Janvier, n° 9, p. XLV.



Figure 9.

MÉDECINE PRATIQUE

L'EXTRAIT DE VIANDE, LES PEPTONES
ET LES ALBUMOSES
DANS L'ALIMENTATION DES MALADES

On croit généralement que les extraits de viande Liebig, Maggi, Bovril, etc., constituent une essence de viande, et, par une sorte d'illusion provoquée par l'idée qu'éveille en nous le mot « essence », on est tenté de croire que ces extraits possèdent, sous un petit volume, une valeur alimentaire égale à celle d'une quantité plus grande de viande, c'est-à-dire qu'une cuillerée par exemple d'extrait équivaut largement à la moitié d'un bon bifteck. C'est sur cette illusion qu'est basé en très grande partie le mode d'emploi de ces préparations. Or leur valeur nutritive réelle semble des plus limitées et ne dépasse guère celle d'une quantité de viande du même poids; c'est du moins ce que tend à prouver M. Voit (de Munich) dans un travail publié récemment dans la *Munchener medicinische Wochenschrift*.

Pour juger la valeur nutritive de l'extrait de viande, il ne suffit pas, d'après M. Voit, de s'en rapporter aux analyses qui en ont été faites; il faut encore envisager la dose à laquelle on peut le donner. D'après Kemmerich, l'extrait de viande, tel qu'il se trouve dans le commerce, renferme 27 pour 100 de substances albuminoïdes solubles; cette quantité serait de 21 pour 100 seulement d'après les analyses de Stutzer, et même au-dessous de 20 pour 100, d'après celles de König et Bömer. Si donc on en juge d'après les analyses, l'extrait de viande semble un aliment riche en substances azotées, c'est-à-dire nutritif au plus haut degré.

Mais, les choses changent quand on envisage les doses. Liebig, Kemmerich et tous ceux qui se sont occupés de ces produits, disent en effet que, dans aucun cas, on ne doit dépasser la dose de 15 grammes (qu'on donne en deux fois dans du bouillon) et que la dose journalière moyenne est de 5 à 10 grammes pour l'adulte, de 4 à 5 grammes pour l'enfant et le malade. Or, 5 grammes d'extrait de viande, dose moyenne même pour l'adulte, ne renferment que 1 gramme de substances albuminoïdes solubles. Cette quantité est absolument insuffisante, quand on sait que la ration journalière minima d'un homme doit comprendre 118 grammes d'albumine, 56 grammes de graisse et 500 grammes d'hydrate de carbone. De sorte que pour atteindre seulement la ration nécessaire d'albumine, un homme qui voudrait remplacer la viande de son repas par l'extrait de viande, serait obligé de prendre près de 200 grammes de cet extrait.

On a essayé d'augmenter la valeur nutritive de l'extrait de viande en l'additionnant d'une certaine quantité de poudre de viande. La notice qui accompagne un de ces extraits renforcés (extrait de viande Bovril), porte que la valeur alimentaire du produit est de 50 fois supérieure à celle de l'extrait ordinaire. Or, les analyses faites par Stutzer, ont montré que l'extrait Bovril renferme, en effet, un peu plus de substances albuminoïdes solubles que l'extrait de viande ordinaire, l'extrait de Liebig par exemple, mais que, comparé à la viande en nature, il contient cinq à six fois plus de sels, trois à cinq fois plus de matières extractives et moins de la moitié de substances albuminoïdes.

M. Voit conclut de ces recherches que la valeur nutritive de l'extrait de viande, quelle qu'en soit la préparation, est limitée. Mais, en revanche, il lui reconnaît une certaine valeur alimentaire, ou comme il dit, de condiment. Il ajoute, à ce propos, que si l'on veut juger la valeur alimentaire d'une substance, il faut envisager successivement sa valeur nutritive proprement dite et sa valeur de condiment.

La valeur nutritive d'un aliment est fournie par sa capacité de subvenir aux besoins de l'organisme; c'est, suivant la comparaison de M. Voit, le charbon qui brûle dans la machine et lui permet de fonctionner. Par contre, la valeur de condiment, qui joue en quelque sorte le rôle d'épices, d'assaisonnement, est distincte de la valeur nutritive; elle rehausse la substance alimentaire, rend l'aliment plus assimilable, pare aux effets désastreux de la monotonie alimentaire, et, pour reprendre la comparaison avec la machine, joue le rôle d'huile qui assure le jeu régulier de certaines pièces.

Pour M. Voit, l'extrait de viande aurait justement cette valeur de condiment, et, comme tel, pourrait avantageusement être donné aux doses in-

diquées, avec du bouillon, de la soupe, des sauces, etc. Et, en fait, maintes et maintes fois M. Voit a constaté les effets excellents de l'extrait de viande administré de cette façon, aux repas, non seulement chez les convalescents, mais même chez les individus simplement fatigués, surmenés. Toutefois, chez les malades, M. Voit est d'avis de remplacer l'extrait de viande par quelque chose de plus facilement assimilable, notamment par les préparations de peptone.

Il est inutile de faire ici l'historique des peptones. Leur introduction en thérapeutique et plus spécialement dans l'alimentation de certains malades et convalescents, était parfaitement rationnelle. On voyait dans la peptone une substance ayant une valeur alimentaire considérable, et possédant, en outre, la propriété d'être directement résorbable et assimilable, sans exiger un travail préparatoire de la part de l'estomac.

Dans ces conditions, elle semble parfaitement indiquée dans tous les cas où l'on trouve d'un côté un estomac débile, malade ou simplement paresseux, et de l'autre une indication précise de relever ou de soutenir les forces du malade, et d'activer son alimentation. De là, la vogue des préparations de peptones, surtout dans les cas où, une suralimentation étant nécessaire, il y a lieu de donner à l'estomac des substances albuminoïdes ayant déjà subi la digestion pepsique, et par conséquent demandant à cet organe un minimum de travail.

En fait, les peptones correspondent environ au double de leur poids de viande, mais du poids utile, de telle sorte qu'une cuillerée à café de 4 grammes équivaut en réalité à 20 grammes environ de viande de bœuf.

D'après de récents travaux, faits surtout en Allemagne, les propriétés attribuées aux peptones, reviennent surtout aux pro-peptones, produits intermédiaires entre les albumines et les peptones proprement dites, et désignés sous le nom d'albumoses.

Comme les peptones, les albumoses restent longtemps confinées aux laboratoires avant d'entrer dans la pratique, sous forme d'une préparation alimentaire connue sous le nom de somatose.

La somatose fut accueillie en Allemagne avec un véritable enthousiasme, à en juger du moins par le nombre considérable d'études qu'elle a suscitées. Bon nombre d'entre elles ne peuvent être acceptées qu'avec réserve, quelques-unes ont pourtant une base scientifique solide.

Au point de vue thérapeutique, le seul qui nous intéresse ici, la question qui nous importe est celle de savoir si la somatose est directement assimilable, si, comme l'extrait de viande, elle est un aliment de condiment, ou si, comme les peptones, elle peut subvenir à la reconstitution des tissus.

Nous trouvons la réponse à ces questions, dans des séries d'expériences faites avec toute la rigueur scientifique désirable.

Au Congrès de Wiesbaden, notamment, Hildebrand a rapporté des faits qui semblent démontrer que les albumoses sont des substances albuminoïdes directement assimilables. En injectant sous la peau ou dans les veines des chiens, des quantités relativement élevées de somatose (0,50 centigrammes en solution dans 10 centimètres cubes d'eau), il n'a jamais retrouvé dans l'urine ni albumine, ni peptone, ni albumose. Ces expériences, qui ont été vérifiées plus tard par Goldmann, semblent donc établir que la somatose est retenue dans l'organisme et directement assimilée par lui.

Quant à la valeur nutritive, elle a été étudiée par Hildebrand, dans une série d'expériences faites sur des chiens et qui ont consisté à doser l'azote des urines et des matières fécales, d'abord avec un régime alimentaire ordinaire (200 grammes de viande, 200 grammes de riz, 55 grammes de beurre, 40 grammes de chlorure de sodium) dont l'azote avait été préalablement dosé, ensuite avec le même régime, mais dans lequel la viande était remplacée par 48 gr. 6 d'albumoses et 6 gr. 7 d'extrait de viande. Ces deux périodes étaient suivies d'une troisième, chacune de quatre jours, pendant laquelle l'animal était remis au régime alimentaire ordinaire. Ces recherches ont montré que, pendant la première période, il existait un équilibre azoté; que pendant les deux premiers jours de la seconde période, il y avait rétention d'azote dans l'organisme,

laquelle rétention faisait place, au troisième jour, à l'équilibre et au quatrième à une perte d'azote. On voit, par conséquent, qu'en moyenne, l'assimilation d'azote se faisait un peu moins bien avec la somatose qu'avec la viande. Mais, en variant ses expériences, Hildebrand a pu montrer que si au lieu de remplacer, dans le régime alimentaire, toute la viande par la somatose on n'en remplaçait que la moitié, le déficit d'azote disparaissait.

Ces faits ont été plus tard confirmés par F. K. Kuhn et Volker dont les recherches ont été conduites suivant la méthode indiquée plus haut, sur des individus bien portants et sur un grand nombre de malades de la clinique du professeur Riegel (de Giessen). Ces recherches ont montré :

1° Qu'avec une alimentation où les substances albuminoïdes se trouvent en quantité un peu insuffisante pour l'entretien du corps, la somatose peut rétablir l'équilibre azoté;

2° Qu'avec une alimentation qui, sans être pauvre en substances albuminoïdes, ne renferme pas de viande, la somatose ne peut pas remplacer cette dernière, car lorsqu'elle est administrée à haute dose, non seulement son azote n'est pas assimilé, mais encore elle provoque de la diarrhée et empêche l'assimilation de l'azote d'autres substances albuminoïdes;

3° Qu'à petite dose la somatose est assimilée, ne provoque pas de diarrhée et est même mieux supportée que la viande par les phthisiques présentant des localisations intestinales et par certains gastropathes.

Les travaux que nous venons d'analyser, semblent donc bien établir qu'à petite dose les albumoses sont parfaitement assimilables, bien supportées et utiles dans quelques états morbides (tuberculose intestinale, gastropathies). D'ailleurs, il existe actuellement un grand nombre d'observations cliniques isolées (Buck, Schramm, Taube, Bosse, Wolfe, Richey, Drews, Busdraghi, Thomalla, Reichmann, Pelzer, etc., etc.) qui valent les services que les albumoses rendent dans l'alimentation des typhiques, des tuberculeux, des gastropathes, des cancéreux et aussi chez les opérés.

Comme nous l'avons dit, il y a actuellement en Allemagne pour la somatose, un véritable engouement dont il faut tenir compte si l'on veut bien apprécier la réelle valeur de cette préparation. Parmi tous les travaux auxquels elle a donné lieu, il en est un qui permet de juger la question au point de vue clinique : c'est celui de Wolff*, sur l'emploi du lait additionné de somatose chez les nourrissons dyspeptiques. En s'appuyant sur l'étude de 35 cas, traités à la clinique du professeur Monti (de Vienne), *exclusivement* par le lait somatosé, Wolff arrive à conclure que l'addition de somatose au lait de vache coupé, rend le lait plus facile à digérer par les nourrissons dyspeptiques et atrepsiques et exerce une action favorable sur certaines formes de gastro-entérite.

Il nous reste une question à résoudre, la même que Voit a soulevée au sujet de l'extrait de viande : la somatose est-elle une substance nutritive ou un aliment de condiment ? Si nous disons que la somatose renferme près de 90 pour 100 d'albumoses, c'est-à-dire de substances albuminoïdes solubles et directement assimilables, elle se présente à nous comme un aliment nutritif au premier chef. Mais si nous ajoutons que, suivant les travaux consciencieux de Hildebrand et de Kuhn et Walker, la somatose ne peut et ne doit s'administrer qu'à dose peu élevée (20 à 40 grammes par jour) nous voyons de suite qu'elle se range dans le groupe des aliments de condiment. A ce titre, elle peut rendre les services que Voit a obtenus avec l'extrait de viande et qu'on attend de la peptone.

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Laudenbach. Fonction hémopoïétique de la rate (*Arch. de Physiologie*, 1897, Avril, p. 384-411). — Dans le numéro de Juillet 1896 des *Archives de Physiologie*, Laudénbach avait exposé la technique employée par lui

A. H. Wolff. — « Über die Anwendung der Somatose im Säuglingsalter und bei Verdauungsstörungen älterer Kinder ». *Allgem. Wiener Mediz. Zeitung*, 1896.

dans ses recherches sur les variations de l'hémoglobine et le dosage des parties solides dans le sang des animaux dératés. Dans une étude critique parue dans le même numéro de Juillet, il avait fait une mise au point très nette de la question. Le mémoire actuel donne les conclusions auxquelles il est arrivé. Laudenbach s'est abstenu de suivre pendant longtemps, plus d'une année souvent, ses chiens dératés et à faire des études du sang très fréquentes, et par suite, à intervalles rapprochés. Son travail gagnerait à être illustré de quelques graphiques plus faciles à lire que les nombreuses colonnes de chiffres qui chargent (je ne dis pas surchargent) son mémoire. Le dosage de l'hémoglobine était fait à l'aide du spectrophotomètre de Glan, le sang étant obtenu par piqûre, mais en ayant soin de ne recueillir que du sang pur et non mélangé aux liquides des tissus cutanés. Le dosage des parties solides était fait sur un dixième de centimètre cube de sang versé par la pipette sur un verre de montre. Enfin, l'auteur utilisait le compte-globule à chambre humide graduée de Malassez, pour la numération des éléments figurés.

Nous exposerons les conclusions de l'auteur. La rate prend part à la formation de l'hémoglobine et à la maturation des globules rouges du sang. Après l'extirpation de cet organe, on constate une diminution de l'hémoglobine et des hématies, mais cette diminution se fait lentement, atteignant le chiffre le plus élevé vers le troisième mois seulement qui suit la splénectomie. Cette diminution peut atteindre 79 pour 100 en hémoglobine, mais ces chiffres sont l'indication d'une anémie progressive et mortelle, alors qu'un abaissement de 53 pour 100 peut n'être que temporaire et permettre la survie et même le retour *ad integrum*.

Les oscillations observées dans la teneur du sang des animaux dératés en hémoglobine et en globules, démontrent bien l'existence d'appareils générateurs autres que la rate; mais, en même temps, on voit que ces appareils suppléent difficilement ou irrégulièrement cette glande. Les transformations de la moelle osseuse chez les animaux dératés doivent faire attribuer à cette substance le rôle principal dans le mécanisme compensateur.

Laudenbach a recherché l'influence des saignées sur les animaux dératés. Chez un animal sain, soumis à une saignée abondante (la moitié du sang total), l'hémoglobine ne revient à son taux normal que le trent-septième jour; chez les animaux dératés, la différence observée n'est pas très sensible: sur sept animaux, quatre ne présentent aucun retard dans la régénération du principe actif; sur les trois autres, il y eut retard, et même, dans un cas, anémie progressive. Quand les saignées sont répétées, les animaux dératés se remettent cependant moins vite que les animaux normaux. Dans tous les cas, les globules rouges reviennent plus rapidement à leur proportion normale que l'hémoglobine. Il y a donc lieu de supposer, qu'après la saignée, les hématies sont moins riches, pendant quelque temps, en hémoglobine.

P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

L. Weiss et Klingelhofer. Sur l'arthrite consécutive à la conjonctivite blennorrhagique (*Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde*, 1897, Mars p. 7). — Les observations d'arthrite blennorrhagique se développant à la suite d'une blennorrhagie oculaire ne sont pas très rares. Le cas observé par Weiss et Klingelhofer se rapporte à un infirmier de trente-cinq ans, qui reçut dans l'œil droit un peu de pus blennorrhagique provenant d'une urétrite; une inflammation purulente intense de la conjonctive se produisit deux jours après et fut combattue par les instillations de nitrate d'argent et les lavages au permanganate de potasse. La guérison était presque complète lorsque, cinq semaines après le début de la conjonctivite, il se déclara une douleur vive dans le genou droit avec un peu de rougeur des téguments à ce niveau. Les mouvements étaient douloureux bien qu'il n'existât pas d'épanchement intra-articulaire. Ces phénomènes disparurent après huit jours, pour reparaître quinze jours plus tard dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Là encore, l'arthropathie fut bénigne et disparut en huit jours. Le malade n'avait pas eu d'urétrite.

Sur les 16 cas dont l'observation a été publiée, 5 fois seulement l'examen bactériologique de l'exsudat articulaire a été pratiqué.

Dans ces 5 cas, l'examen microscopique a fait reconnaître la présence du gonocoque. Celui-ci a été mis en évidence par la culture, dans 3 de ces cas.

Il s'agit donc bien d'une inflammation liée à la présence du gonocoque. Les auteurs n'ont pas fait cette recherche dans le cas qu'ils ont observé. V. MORAX.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

D. Hellin et K. Spiro. Recherches sur la diurèse. De l'influence de la néphrite artificielle sur l'action de la caféine et de la phloridzine (*Arch. f. exper. Path. und. Pharm.*, 1897, Février, Vol. XXXVIII, p. 368). — L'augmentation de la sécrétion urinaire, après l'administration de caféine ou de phloridzine, serait due, d'après von Schröder et Mering, uniquement à une excitation locale des cellules épithéliales du rein.

Les auteurs se sont proposé de rechercher l'effet d'une lésion artificielle de ces éléments sur la diurèse. Une injection d'arsenic (liquore de Fowler) a pour effet

d'arrêter la sécrétion urinaire provoquée par la caféine, ou d'empêcher cette action de se produire. La diurèse par la phloridzine est de même considérablement réduite, tandis que la glycosurie ne subit pas de modification. A l'examen histologique du rein des animaux intoxiqués par l'arsenic, on constate une dilatation considérable des capillaires du parenchyme rénal et une forte diminution de l'espace libre intraglomérulaire. L'épithélium des tubes contournés présente des lésions plus ou moins profondes, allant parfois jusqu'à la nécrose des cellules épithéliales; les tubes droits, par contre, n'offrent aucune lésion. L'intoxication par l'aloïne a pour effet une destruction étendue des cellules épithéliales des tubes droits aussi bien que des canaux contournés; par contre, elle ne produit pas de dilatation vasculaire ni de diminution de l'espace libre intraglomérulaire. Au point de vue fonctionnel, cette lésion rénale est sans effet sur la diurèse; une injection de phloridzine ou de caféine est bientôt suivie d'une augmentation notable de la sécrétion urinaire. L'acide chromique agit de même essentiellement sur les cellules épithéliales des canaux excréteurs; l'effet de la phloridzine et de la caféine n'est pas non plus influencé par l'intoxication chronique. Les lésions de la cantharidine, par contre, s'étendent non seulement aux canaux excréteurs, mais aussi aux glomérules; l'espace libre intraglomérulaire est fortement réduit et en partie comblé par un exsudat albumineux; les vaisseaux capillaires, surtout dans la substance corticale, sont fortement dilatés. La sécrétion urinaire, considérablement réduite par la cantharidine, n'est pas influencée par la caféine ou la phloridzine. Ces recherches mettent en évidence l'importance des glomérules et de l'espace libre intraglomérulaire, en même temps que celle de la phase du sang dans les capillaires, pour la sécrétion urinaire.

JAQUET.

MÉDECINE

E. Fronz. Arthrites purulentes au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 15 Avril n° 15, p. 351). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un garçon de deux ans et demi, entré à l'hôpital avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale et une arthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite, survenue trois jours après le début de la méningite. La ponction lombaire, faite le jour même de l'entrée du malade, donna issue à un liquide louche, trouble, contenant, à côté de nombreux leucocytes, un grand nombre de diplocoques, que l'examen bactériologique complet a permis de reconnaître pour des méningocoques intracellulaires, extrêmement virulents pour les souris et d'une virulence moindre pour les cobayes.

Le lendemain de l'entrée du malade, on ponctionna l'articulation malade. Le pus retiré par la ponction et examiné sous le microscope contenait également de nombreux méningocoques. Son ensemençement resta pourtant stérile; il en fut de même du sang qui fut ensemençé sur plusieurs milieux.

Le malade succomba quinze jours environ après son entrée. Deux jours avant sa mort, il présenta successivement des arthrites du coude et du pouce du côté gauche, de l'épaule, du coude et du poignet droits. L'examen microscopique et l'ensemencement de l'exsudat articulaire montrèrent la présence exclusive de streptocoques.

A l'autopsie, on trouva, à côté des lésions classiques de la méningite cérébro-spinale, une pneumonie des deux bases. L'articulation tibio-tarsienne (dont l'exsudat renfermait des méningocoques) était presque complètement guérie; les autres articulations malades (celles qui ont été prises peu de temps avant la mort et dont l'exsudat renfermait des streptocoques) étaient remplies de pus.

D'après l'auteur, l'arthrite tibio-tarsienne, qui existait déjà au moment de l'entrée du malade, avait été produite par l'agent spécifique de la méningite, le méningocoque, tandis que les arthrites qui sont survenues quelques jours avant la mort, ont été le résultat d'une infection secondaire, ce qui expliquerait la présence des streptocoques.

En résumé, cette observation montre: 1° que le méningocoque intra-cellulaire peut pénétrer dans les articulations et y provoquer la formation d'un exsudat; 2° que l'arthrite à méningocoques, comme la méningite à méningocoques, a une tendance à la guérison, tendance qui fait défaut dans les arthrites causées par les streptocoques et les staphylocoques.

R. ROMME.

CHIRURGIE

A. Saenger. Strumectomie dans un cas de maladie de Basedow (*Munch. med. Wochenschr.*, 1897, 6 Avril, n° 14, p. 361). — Ce cas, qui se rapporte à une femme de vingt-huit ans, présente ce seul point d'intérêt, que la strumectomie unilatérale amena une aggravation de tous les symptômes: lorsque la malade fut revue dix-huit mois après l'opération, l'exophtalmie était encore plus accentuée qu'avant l'opération, le tremblement avait augmenté, le pouls battait de 116-120 par minute, l'irritabilité était devenue excessive, le signe de Graefe et celui de Möbius n'avaient subi aucune modification.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pitres. Sur les sensations illusives des amputés (*Ann. médico-psychol.*, 1897, nos 1 et 2, pp. 5 et 17). — C'est un fait de connaissance vulgaire que les amputés éprouvent des sensations désagréables ou douloureuses qui leur paraissent siéger dans les parties du corps qu'ils ont perdues (*membre fantôme*).

Pour l'auteur, les sensations illusives des amputés sont dues à des oscillations parlant des filets nerveux de la cicatrice et donnant lieu à des perceptions fausement interprétées par la conscience. Elles peuvent être influencées, dans une certaine mesure, par des phénomènes d'ordre psychique. La fixation de l'attention leur donne plus de netteté. Certaines associations d'idées ou de sensations les rendent plus précises. Mais, elles ne sont jamais créées de toutes pièces par le cerveau. L'amputé ne localise des perceptions sur un point quelconque des membres absents que s'il a, au préalable, la notion illusoire de l'existence de ces membres, et cette notion est toujours d'origine périphérique.

LEGRAIN.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

R. de Tollenaere. Quelques considérations sur le lycétol (*La Belgique médicale*, 1897, n° 4, p. 97). — L'auteur insiste sur ce fait que le traitement de la goutte doit varier beaucoup suivant qu'il s'agit de la forme aiguë ou de la forme chronique.

Il estime que le salicylate de soude et le salophène ont, pour ainsi dire, une action spécifique dans les formes aiguës, et douloureuses. Dans les formes chroniques, il est d'avis qu'il faut, avant tout, déterger l'organisme, éliminer les déchets dont la persistance est une menace constante pour l'économie.

Les médicaments employés dans ce but sont nombreux. Les alcalins sont très vantés, car, en favorisant l'alcalinité du sang, ils facilitent la dissolution des dépôts d'acide urique et augmentent la diurèse. Parmi ceux-ci, l'auteur préconise la pipérazine et surtout le lycétol.

La pipérazine a été employée avec succès dans le traitement de la goutte, de la lithiase rénale et dans la diathèse urique en général. Mais cette base s'oxyde en grande partie dans l'organisme, à tel point que, chez un malade en ayant absorbé au moins 2 grammes, on n'en peut retrouver que 30 centigrammes dans les urines. Nojkoff, tout en admettant que l'emploi de la pipérazine donne d'excellents résultats dans certains cas, chez les arthritiques, conteste l'action thérapeutique de cet agent médicamenteux.

Le lycétol ou tartrate de diméthylpipérazine joint à l'action dissolvante de la pipérazine l'action non moins efficace du composé tartrique qui, dans l'organisme, se transforme en carbonate, alcalinisant le sang, tout en ayant une action diurétique. Suivant certains auteurs, grâce au lycétol, on pourrait prévenir les attaques si douloureuses chez les gouteux chroniques, et même amener la dissolution des dépôts de biurates dans les articulations.

Tollenaere a employé le lycétol dans deux cas de goutte chronique en pleine exacerbation. Dans un cas, chez un sujet de cinquante-cinq ans, atteint depuis plusieurs années d'accès de goutte, le résultat fut très satisfaisant. En dix jours, les douleurs avaient complètement disparu; le malade, qui continue l'emploi régulier du lycétol (50 centigrammes par jour), n'a plus éprouvé aucun malaise depuis six mois. Dans le second cas, chez un homme de trente-cinq ans, le résultat fut obtenu dès le troisième jour; mais, cet effet favorable ne persista pas, et, au bout de huit jours, il fallut instituer un autre traitement. Mais, il s'agissait là de deux cas de goutte pour lesquels l'auteur avait épuisé toute la série des antigoutteux, sans grand résultat.

Tollenaere a expérimenté aussi le lycétol dans 7 cas de rhumatisme articulaire chronique, 1 cas d'arthrite déformante, 4 cas de sciatique. Pour le rhumatisme articulaire chronique, le résultat, satisfaisant au début dans 4 cas, ne se maintint pas au delà de quelques jours; dans 3 cas, au contraire, il y a eu une amélioration sensible: les douleurs s'affaiblirent, et même, dans 1 cas, il y eut régression évidente des lésions. Dans l'arthrite déformante, aucun résultat. Dans les 4 cas de sciatique, deux succès et deux échecs.

L'auteur a encore essayé le lycétol dans 2 cas de rhumatisme articulaire aigu, et il n'a eu qu'à se louer du résultat obtenu.

En résumé, M. de Tollenaere conclut que, sans vouloir faire de cet agent un spécifique absolu de la goutte et des formes chroniques du rhumatisme, on peut considérer le lycétol comme un médicament précieux dans le traitement de ces affections. Il l'a habituellement administré à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, divisée en plusieurs prises; son emploi peut être prolongé pendant des semaines. Sous son influence, il a pu survenir rapidement, parfois après vingt-quatre heures, une diminution des douleurs accompagnée d'une diurèse considérable. Enfin, l'auteur n'a constaté aucun effet nuisible ni du côté de l'estomac, ni du côté des reins.

J. BAROZZI.

UN CAS D'ACTINOMYCOSE BUCCO-FACIALE GUÉRIE

Par M. DUGUET

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de médecine.

Les cas d'actinomycose radicalement guéris chez l'homme ne sont pas communs. Ayant eu la bonne fortune de pouvoir reconnaître, suivre, étudier et guérir complètement un cas de ce genre, je crois utile d'en donner la relation succincte, mais suffisante.

Les photographies coloriées reproduites ci-contre viendront puissamment à l'appui de ma description, en faisant voir d'un coup d'œil ce qu'était le malade quand j'ai commencé à le soigner, et ce qu'il est devenu au bout de six mois, après sa guérison.

Le 31 Décembre 1895, je présentais simplement, à l'Académie, mon malade, en pleine évolution d'actinomycose bucco-faciale. Soumis depuis quelques jours seulement à mon observation, il ressentait déjà les effets bienfaisants de la médication iodurée que j'avais instituée; j'espérais bien, en continuant le traitement, pouvoir un jour le montrer de nouveau à l'Académie, mais cette fois guéri. C'est ce que j'ai pu faire. Voici son histoire :

C'est un homme qui a trente-quatre ans révolus. Né à Courbevoie, qu'il habite et qu'il n'a jamais quitté, il y exerce le métier de blanchisseur depuis bientôt douze ans, possède un cheval qu'il soigne lui-même, et un personnel de dix à douze personnes. On ne relève aucune tare dans sa famille, qui est nombreuse; il a deux enfants bien portants, et lui-même a toujours joui d'une santé irréprochable.

Vers la fin du mois de Septembre dernier, il éprouva une gêne, plutôt qu'une souffrance, à l'intérieur de la bouche, au niveau de la deuxième petite molaire droite de la mâchoire inférieure, molaire cariée et creuse depuis assez longtemps déjà, mais jamais douloureuse. En y portant le doigt, il trouva dans le sillon gingivo-buccal une tuméfaction qui lui fit penser à une



Planche I.

fluxion dentaire. Il s'y forma un abcès qui s'ouvrit dans la bouche, puis un second et un troisième, qui s'ouvrirent de même, en s'accompagnant, du côté de la joue, d'une tuméfaction évidente, avec rougeur et picotement désagréable pendant le jour et parfois pendant la nuit. Une seule fois, lors du premier abcès, le malade croit avoir présenté un peu de fièvre.

Vers le 15 Octobre, la tuméfaction de la joue était devenue telle que la muqueuse s'interposait entre les dents pendant la mastication. Celle-ci ne pouvait plus se faire librement que du côté gauche, et encore chaque jour l'écartement des mâchoires devenait plus restreint; c'est alors que, tout en ayant conservé son appétit et la possibilité de travailler, le malade commença à s'inquiéter. Il consulta son médecin de Courbevoie, lequel pensa, comme lui, que la dent cariée causait ces abcès à répétition et entretenait la suppuration. Il fut décidé que la dent serait enlevée. Un dentiste consulté fut du même avis, et arracha la molaire en question. Mais, à la grande surprise de tout le monde, cette ablation n'améliora en rien la situation. Le resserrement des mâchoires devint chaque jour plus étroit; la joue se tuméfia et rougit dans une plus grande étendue; les picotements continuèrent à s'y produire, et bientôt on vit s'établir au dehors plusieurs petits foyers que l'on ouvrit ou qui s'ouvrirent, pour quelques-uns spontanément, en versant sur la joue une suppuration grisâtre peu abondante.

Les choses marchèrent ainsi jusque vers le 10 Décembre, époque à laquelle je vis le malade pour la première fois.

On remarquait alors, ainsi qu'on peut le voir sur la photographie coloriée qui a été prise à l'époque de la première présentation du malade à l'Académie (Pl. I), une rougeur intense, vineuse, occupant la joue droite et descendant jusqu'au menton, en suivant la branche horizontale de la mâchoire. Cette grande plaque rouge était parsemée de saillies verruqueuses et croûteuses, laissant échapper, par la pression, des grumeaux de pus mal lié, grisâtre et même sanguinolent. A la palpation, la joue épaisse formait comme un plastron dur, élastique, mal limité, se prolongeant en dedans sous le sillon gingivo-buccal soulevé, jusqu'au voisinage de l'alvéole de la molaire arrachée; mais la muqueuse, tuméfiée par place, n'offrait plus aucun suintement. L'empâtement allait jusqu'au périoste, sans cependant que ce dernier parût intéressé.

En face d'une lésion aussi étrange, je fus, je l'avoue, un peu perplexe.

Pouvais-je songer à un *lupus*, chez un homme dont tous les organes étaient sains; dont l'état général était de tous points

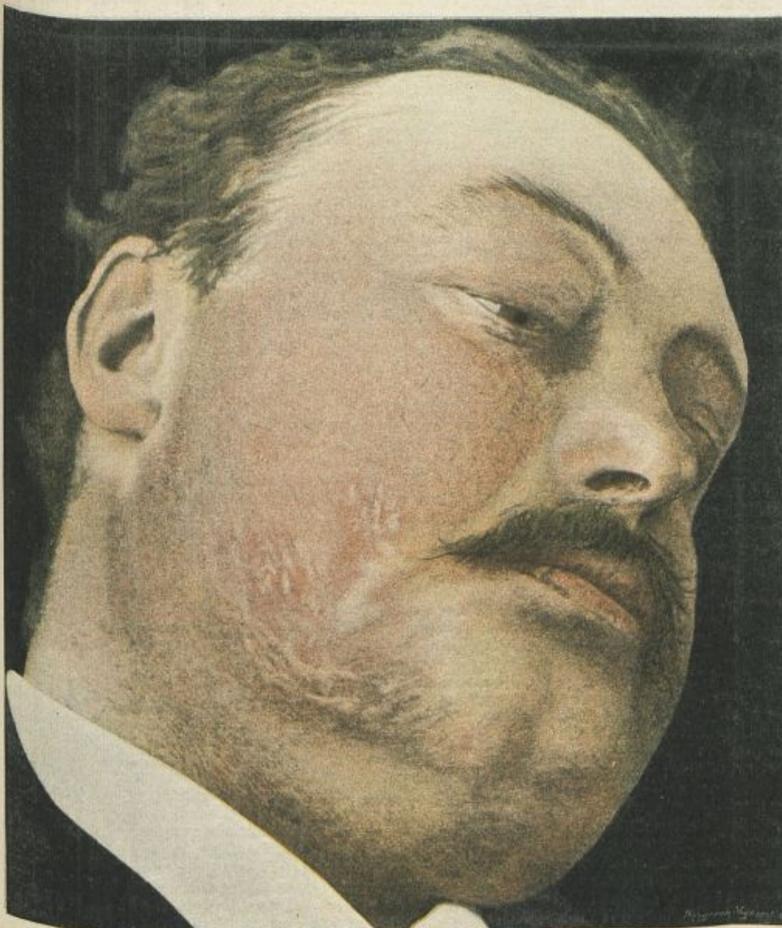


Planche II.

excellent? Non. — *Au cancer?* Pas davantage, chez un malade sobre, fumant à peine, n'offrant aucun engorgement de ganglions lymphatiques au voisinage de la joue intéressée. — *A la syphilis?* La chose était peu probable, en raison du mutisme absolu dans les commémoratifs et de la disposition même de la lésion. J'essayai, néanmoins, pendant une douzaine de jours, le sirop de Gibert et les applications d'emplâtre de Vigo. Cette médication resta sans effet. C'est alors que je pensai à l'*actinomycose*. Ce fut aussi l'impression de mon ami, le Dr Périer, chirurgien, à qui je montrai mon malade le 24 Décembre, jour où je le fis venir à Lariboisière, pour en compléter l'examen dans mon laboratoire.

Or, à l'œil nu comme au microscope, le pus offrait bien tous les caractères du pus actinomycotique. En voici la description :

La pression des trajets fistuleux fait sourdre quelques gouttes de pus mal lié, contenant des grains peu nombreux et peu nets. L'incision d'une saillie pustuleuse donne un pus assez épais, de coloration jaunâtre, sans odeur; en étalant ce pus sur une lame de verre, on y trouve en suspension des grains jaunâtres, d'autres grisâtres ou blanchâtres, ayant un aspect plus ou moins brillant. Certains ont le volume d'une tête d'épingle; les plus petits sont à peine visibles à l'œil nu. Ils ont un contour assez régulier, une consistance molle; sont faciles à aplatir sous la pression d'une lame de verre, mais assez résistants pour ne pas disparaître sous cette pression. Tels sont les caractères à l'œil nu.

L'examen micrographique fait par mon interne, M. Josué, très expert en ces sortes d'examen, nous a démontré, de la façon la plus nette, la présence du parasite rayonné si caractéristique de l'*actinomycose*. Ci-jointe, pour cette étude, la note que m'a remise M. Josué :

« Les préparations sont traitées par le picocarmin et montées dans la glycérine acide. A un faible grossissement, les grains présentent deux parties bien différenciées : l'une centrale, jaune, teintée par l'acide picroïque; l'autre périphérique, rougeâtre, colorée par le carmin, cette dernière est assez régulièrement limitée par une ligne festonnée. A un grossissement plus fort (obj. 4 ou 7 Zeitz, ocul. 3), le centre jaune se montre formé par des filaments intriqués et serrés. La ligne festonnée limitante répond à l'extrémité périphérique des masses, dont on peut retrouver les traits de séparation en modifiant l'éclairage et en faisant varier la vis micrométrique. Enfin, le grain est entouré d'une couronne prenant fortement le carmin; ce sont de nombreux leucocytes amassés autour des corpuscules. En d'autres points des préparations, on voit des masses isolées sous forme de corps ovoïdes, plus ou moins réguliers, terminés par un filament.

« Avec de forts grossissements, on trouve des grains impossibles à distinguer à l'œil nu. Ceux-ci n'ont pas été écrasés par la lamelle; ils présentent un contour festonné et, en faisant varier la vis, on constate que toute leur surface est hérissée de masses, donnant un peu l'aspect d'une châtaigne dont les piquants seraient épaissis. »

La dent malade examinée n'a rien révélé de particulier au point de vue du champignon en question.

Une fois la nature de l'affection de mon malade bien nettement déterminée, je le soumis immédiatement et exclusivement au traitement par l'iode de potassium à l'intérieur. Il en prit un gramme d'abord, puis bientôt deux, rapidement trois, et, à partir du 8 Janvier, 5 grammes par jour, aux repas, bien entendu, pour ménager son estomac. Cette médication fut admirablement supportée, sans iodisme gênant.

Déjà, au 31 Décembre, au bout de quelques jours seulement et avec de faibles doses d'iode, se dessinait une amélioration qui s'est accentuée chaque jour visiblement dans la suite. A partir du mois de Février, pour hâter la guérison, et sur le conseil de mon collègue M. Trasbot, je fis appliquer, matin et soir, sur la joue malade, une couche de glycérine iodée, contenant, pour une partie de teinture d'iode du Codex, quatre parties de glycérine.

Au mois de mars, nous avions obtenu une diminution d'un tiers environ dans l'étendue des lésions; mais le malade accusait l'iode de lui briser les jambes et de diminuer ses forces. Je réduisis alors la dose de l'iode à 4 grammes par jour, puis bientôt à 3 grammes, avec des suspensions par-ci par-là; mais j'introduisis, tous les huit jours, de la teinture d'iode du Codex, à l'aide de la seringue de

Pravaz, dans toutes les cheminées fistuleuses de la joue et même dans les saillies verruqueuses restantes, de façon à infiltrer, pour ainsi dire, de teinture d'iode, toutes les parties malades. Il m'arriva même, une fois, de traverser la joue amincie en un point et de faire tomber quelques gouttes de teinture d'iode dans la bouche. A partir de cette modification dans le traitement, l'amélioration fut aussi rapide que surprenante.

Au mois d'Avril, toutes les fistules étaient fermées. Je cessai les injections de teinture d'iode, tout en continuant, à l'intérieur, l'iode de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

Au mois de Mai, le malade ne ressent plus aucun picotement, aucune gêne dans la joue; son trismus a complètement disparu, et la mastication s'opère librement à droite comme à gauche.

Au mois de Juin, la guérison est absolue, ainsi qu'il est facile d'en juger par la vue de la photographie colorisée prise à cette époque (fig. 2). Cette guérison s'est maintenue, ainsi qu'on peut le voir, par l'examen du sujet que je présente à nouveau, lequel, depuis qu'il a cessé l'usage de l'iode de potassium, a retrouvé toutes ses forces; son visage, florissant et régulier, porte à droite quelques égratignures blanchâtres, qui sont des cicatrices en somme peu apparentes, et sa joue a recouvré son épaisseur et sa souplesse d'autrefois.

En résumé, il s'agit ici d'un cas d'*actinomycose bucco-faciale* — d'origine récente — observée sur un homme jeune, de la banlieue de Paris, chez lequel le champignon actinomycotique, a pénétré vraisemblablement à la faveur d'une dent cariée — sans que son métier de blanchisseur l'y exposât plus particulièrement qu'un autre. — La guérison, obtenue en quatre mois, a été singulièrement favorisée par l'adjonction au traitement par l'iode de potassium pris à l'intérieur, de quelques injections de teinture d'iode du Codex dans les trajets fistuleux et dans les tissus malades.

ANALYSES

MÉDECINE

Thomas D. Savill. Hypertrophie musculaire primitive des artères (*Brit. Med. Journ.*, 1897, 23 Janv., p. 188). — L'auteur isole sous ce nom un ensemble d'accidents qui ressemblent beaucoup à ceux de l'artériosclérose; mais, au point de vue anatomique, il n'y a pas artériosclérose, il y a hypertrophie de la couche musculaire des artères, surtout des artères de petit et moyen volume, celles, en un mot, qui sont normalement de type musculaire.

Cette lésion est, dès longtemps, signalée pour les artères, dans les néphrites chroniques; mais M. Savill la décrit aujourd'hui comme primitive.

En 1891 déjà, il avait donné à l'hypertrophie musculaire des artères son autonomie d'entité morbide; il la disait relativement fréquente, surtout chez les gens âgés, ou prématurément vieillies, et il lui reconnaissait avec la sclérose rénale des rapports, non de dépendance, mais d'étiologie commune.

De même qu'un certain degré d'hypertrophie cardiaque, un certain degré de dilatation artérielle est la règle à l'autopsie des sujets au-dessus de cinquante ans. C'est là une évolution physiologique qui ne se traduit, pendant la vie, par aucun symptôme. L'hypertrophie musculaire artérielle, au contraire, a des signes propres. L'affection est caractérisée par un épaississement qui double la paroi artérielle (et qui porte tout entier sur la couche musculaire) et qui laisse normale ou un peu diminuée la lumière du vaisseau. Elle peut rester latente tant que le cœur, par son hypertrophie secondaire, est suffisant à vaincre les résistances périphériques augmentées, et c'est par hasard que le médecin le découvre chez un malade qui vient consulter pour autre chose. La radiale est sentie avec son épaississement caractéristique, qu'on ne saurait confondre avec l'athérome, car ici l'hypertrophie musculaire est régulière, tandis que l'artère athéromateuse est inégale; puis l'athérome prend d'abord les grosses artères. Le pouls a une hypertension caractéristique, et qui s'explique assez par l'augmentation et de la résistance artérielle et de l'impulsion cardiaque. Il y a des vertiges, surtout quand le malade passe de la position couchée à la station; des accès de dyspnée; de la céphalée, dont les caractères n'ont rien de spécifique; des hémorragies, surtout l'hémorragie cérébrale: quand il y a en même temps athérome, les chances d'hémorragie cérébrale sont à leur maximum: haute tension par hypertrophie, et fragilité par athé-

rome. Les urines sont abondantes, et de variable densité (sans signes de mal de Bright). On peut observer de l'œdème de la poitrine.

Le traitement doit être dirigé contre l'hypertension artérielle: purgatifs et saignées.

A. CAVASSE.

CHIRURGIE

A. Soutbam. Conduite à tenir dans l'appendicite à rechutes (*Brit. med. Journal*, 1897, 17 Avril, p. 963). — L'auteur, chirurgien de l'hôpital de Manchester, se pose la question toujours pendante: à quel moment y a-t-il indication d'opérer un malade sujet à des attaques d'appendicite; après combien d'attaques est-on autorisé à intervenir?

L'opération est indiquée après deux attaques bien franches, surtout si les signes physiques — en particulier un peu d'empiement — persistent après que l'attaque est terminée.

Sur trois patients, ainsi opérés après la seconde attaque, deux avaient du pus autour de l'appendice; le troisième avait un appendice distendu par du liquide, et sur le point de se rompre; l'appendice d'un autre malade, opéré après sa troisième attaque seulement, empiersonnait une boulette fécale très dure.

A. CAVASSE.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

J. Vandenberghe. Valeur thérapeutique du tannigène (*Belgique médicale*, 1896, n° 52, p. 340). — L'auteur insiste, tout d'abord, sur les difficultés que rencontre trop souvent le praticien dans le traitement des entérites catarrhales de l'enfance. Tout en accordant une certaine efficacité à l'*entéro-crésol* de Hiller, qui est un mélange de tricroscol, d'huile et de savon de potasse ou de résine, il n'hésite pas à adjoindre le premier rang, parmi les préparations capables de triompher des diarrhées infantiles, au tannigène ou tannin diacétylique.

On sait que cet élément thérapeutique a d'abord été expérimenté par Meyer et Muller, qui en ont obtenu d'excellents résultats. Vandenberghe l'a essayé, à son tour, chez douze sujets, dont dix enfants et deux adultes, et le succès a de beaucoup dépassé son attente. Quant au mode d'action de ce médicament, l'auteur admet qu'il se produit, sous son influence, des modifications de la paroi intestinale, à la fois vitales, nutritives et sécrétoires: à son avis, l'action exercée par le tannigène sur le contenu intestinal est donc certainement indirecte.

J. BAROZZI.

Gingeot et Deguy. La digitale dans la pneumonie et dans la grippe (*Revue de Médecine*, 1897, Mars, n° 3, p. 161-180). — Les auteurs rapportent les bons résultats qu'ils ont obtenus de la digitale dans le traitement de la grippe et de la pneumonie. La préparation à laquelle ils ont donné la préférence est la digitaline cristallisée au millième solution de Mialhe et Petit, administrée après l'évacuation du tube digestif et l'établissement du régime lacté absolu. Les doses ingérées dès le premier jour ont oscillé entre 20 et 50 gouttes de la solution, chiffre qui représente 1 milligramme de digitaline; mais, que le médicament soit donné à doses massives ou fractionnées, jamais la quantité ne devra dépasser 60 gouttes en sept jours. La médication instituée simultanément se réduit, suivant les cas, à l'administration d'antiseptiques intestinaux, à des injections hypodermiques d'huile camphrée au 1/10, et à des lotions vinaigrées sur tout le corps.

Sous l'influence du traitement, MM. Gingeot et Deguy ont remarqué que, dans la pneumonie, les malades accusent, dès le lendemain, une sensation de bien-être tout à fait spéciale: le délire cesse; l'albuminurie diminue pour disparaître les jours suivants et l'action antithermique est manifeste. Pour expliquer cet heureux résultat, les auteurs pensent que cette médication empêche la défaillance de l'organisme qui constitue tout le danger. Dans l'application de la méthode, ils se trouvent pleinement d'accord avec le Prof. Landouzy; mais ce dernier serait plutôt enclin à attribuer à la digitaline une action antitoxique, neutralisante, vis-à-vis des toxines pneumococciques.

La digitaline a donné les mêmes bons effets dans la grippe à forme broncho-pulmonaire; mais elle paraît également indiquée dans les formes gastro-intestinales, dans les formes graves ou compliquées, où le système cardio-vasculaire est atteint, et faiblit. Le petit nombre d'observations recueillies jusqu'ici ne permet cependant pas d'établir le moment où la digitaline doit être administrée.

Mais, à cette action curative ne se borne pas le rôle de la digitaline; elle fournit, en outre, d'après MM. Gingeot et Deguy, une pierre de touche pour le diagnostic. Elle exercerait, en effet, une influence pour ainsi dire élective sur la pneumonie et sur la grippe, si bien que, toute affection présentant des symptômes analogues et non améliorée par la digitaline, ne serait ni une pneumonie, ni une grippe. Les auteurs n'ont jamais obtenu de déférescence de la température dans la tuberculose aiguë granuleuse, ni dans la dothiériémie, et la digitaline devient ainsi un excellent élément de diagnostic.

R. MERCIER.

RECHERCHES
SUR LES LÉSIONS DU FOIE ET DES REINS
DÉTERMINÉES
PAR LES TOXINES MICROBIENNES

Par M. H. CLAUDE, Interne-lauréat,
Médaille d'or des Hôpitaux.

Parmi les grands processus pathogéniques, le premier rang est attribué à l'heure actuelle aux intoxications. En dehors des intoxications exogènes, nous avons appris à connaître, grâce surtout aux travaux du professeur Bouchard, le rôle considérable des intoxications endogènes, des auto-intoxications. A côté de ces dernières, une mention toute spéciale doit être réservée aux intoxications d'origine microbienne, dont les portes d'entrée sont d'ailleurs multiples, puisque les manifestations des diverses infections se résolvent le plus souvent, en dernière analyse en phénomènes d'intoxication. C'est contre ces produits toxiques que l'organisme doit entrer en lutte au cours de si nombreux états morbides. C'est à les anéantir, les détruire et les rejeter au dehors que tendent un grand nombre de fonctions organiques : la physiologie hépatique et rénale le montre bien.

Le foie et le rein représentent les deux organes chargés par excellence de la dépuración de l'organisme et de l'élimination des substances nocives qui y sont apportées ou sont fabriquées à son intérieur. Mais, leurs fonctions d'émonctoires ne s'exercent pas sans qu'ils finissent par ressentir eux-mêmes, plus ou moins rapidement et sous l'influence de conditions variées, l'action de ces produits toxiques qu'ils doivent rejeter de l'économie. De plus, le foie et le rein peuvent être atteints dans la vitalité même de leurs éléments anatomiques, que les poisons ne respectent pas plus que ceux des autres appareils. On voit donc que ces deux organes seront affectés par certains processus morbides, simultanément ou isolément; mais, il est rare dans ce dernier cas que la maladie qui frappe l'un d'eux n'engendre pas secondairement des troubles plus ou moins sérieux chez l'autre. Leurs relations intimes, leur suppléance réciproque sont des faits connus¹. Aussi convient-il, lorsqu'on recherche l'action des substances toxiques, de poursuivre parallèlement l'étude des altérations qu'elles déterminent sur le foie et sur le rein.

Nous ne pouvons rappeler ici les caractères des lésions de ces organes observées au cours des diverses intoxications. Nous devons arriver au but de notre travail, dans lequel nous nous sommes proposé de rechercher l'action des produits toxiques microbiens sur le foie et le rein. On verra par la suite que les lésions obtenues expérimentalement par l'inoculation de ces toxines ne sont pas en général très différentes de celles que l'on a rencontrées dans les autres intoxications, ce qui justifie l'opinion que nous avançons au début sur le rôle prépondérant des poisons, quelle qu'en soit l'origine, dans la genèse des divers états pathologiques. Nos recherches ont porté sur les toxines des microbes de la diphtérie et du tétanos, du coli-bacille, du pyocyanique, du streptocoque et du staphylocoque. Les inoculations ont été faites dans les

veines ou sous la peau. Les conditions d'expériences ont varié. Nous avons ainsi obtenu des intoxications aiguës, subaiguës et chroniques. Ce sont les résultats de ces expériences et surtout les lésions du foie et des reins que nous allons rapporter.

Intoxication diphtérique. — Les altérations des reins dans la diphtérie ont été étudiées par Cornil et Brault, Wagner, Furbringer, Weigert et surtout, dans ces derniers temps, par Morel (1891) et par Oertel. Les recherches expérimentales de Roux et Yersin, Thérèse, Enriquez et Hallion ont précisé l'action de la toxine diphtérique sur les divers éléments des reins.

Dans nos recherches expérimentales, nous avons rencontré des lésions variées, suivant la durée de l'intoxication. Dans l'intoxication suraiguë par la toxine diphtérique, les glomérules sont, en général, gros, dilatés; les capillaires sont remplis de sang et souvent rompus. La cavité capsulaire contient parfois un exsudat granuleux. Les tubes contournés sont toujours

mêmes et consistent en des modifications profondes du protoplasma: cellules des tubes créateurs abrasées sans contours distincts, réduites à une mince bande claire, mal colorée, appliquée sur la paroi des tubes et contenant quelques noyaux, ou bien tassées dans la lumière rétrécie de ces tubes étouffés dans la gangue conjonctive qui les entoure. Souvent les tubuli contorti, comme les anses de Henle, ont perdu leur épithélium, et dans la cavité de ces tubes, se voient des cylindres colloïdes. Un dernier caractère commun à ces néphrites diphtériques subaiguës, c'est l'endopériartérite toujours très accusée. La lésion, moins visible sur les gros vaisseaux, est très nette sur les artérioles de moyen calibre.

Les lésions du foie dans la diphtérie ont été peu étudiées, car les altérations de cet organe ne sont, en général, pas appréciables en clinique et ne se traduisent pas par des symptômes faciles à distinguer au milieu du tableau de l'intoxication générale. Morel et Oertel ont observé les lésions de la diphtérie aiguë sur les reins d'enfants. Gastou rapproche les altérations du foie diphtérique de celles du foie infectieux. Teissier et Guinard, Courmont, Doyon et Paviot, à peu près au même moment (1895), décrivent les lésions constatées chez des animaux au cours d'intoxications diphtériques suraiguës et les rapprochent des lésions décrites par Hanot sous le nom de nodules infectieux.

Dans les cas d'intoxications aiguës, nous avons constaté la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques surtout à la périphérie des lobules, tandis que la partie centrale de ceux-ci présente des cellules en dégénérescence hyaline ou atrophiées, au milieu des capillaires dilatés et des leucocytes exsudés entre les travées. Dans les intoxications plus lentes, prolongées, les altérations des espaces portes qui, dans les cas aigus, consistent en une légère prolifération embryonnaire, deviennent plus accusées; une légère sclérose apparaît dans les espaces interlobulaires, les tractus conjonctifs ou les cellules rondes s'engagent entre les travées ou dans les fissures de Kiernan et quelques néocanalicules se remarquent çà et là entre les vaisseaux et les conduits biliaires (fig. 2 et 3). Ici encore les cellules du centre des lobules sont malades; elles se colorent mal, le protoplasma contient des vacuoles, le noyau est à peine teinté par les réactifs, le corps cellulaire s'atrophie, et les travées sont modifiées dans leurs dispositions (fig. 2 et 3). Quand la survie a été plus longue, ces altérations cellulaires ne se voient plus qu'à l'état d'ébauche dans la région voisine de la veine centrale, mais elles peuvent faire aussi défaut; la prolifération du tissu conjonctif des espaces est généralement bien marquée; le processus néoplasique se montre tantôt encore en évolution tantôt sous l'aspect de tissu fibreux plus ou moins abondant, indice d'un travail inflammatoire antérieur.

Intoxication pyocyanique. — Les lésions du foie causées par les toxines du bacille pyocyanogène ont été constatées par M. Charin, qui a décrit divers types d'hépatites et a observé avec M. le professeur Bouchard, un cas de dégénérescence amyloïde. Krawkow, plus récemment, a signalé des altérations semblables; mais ces auteurs insistent peu sur les lésions histologiques. D'après nos expériences, il nous semble qu'il est difficile de caractériser d'une façon générale, ces lésions; car, elles sont très diverses suivant les cas. Nous avons noté souvent une tendance à la fibrose des espaces portes, fibrose qui, à l'état embryonnaire dans les intoxications de peu de durée, se prononce de plus en plus dans la maladie chronique

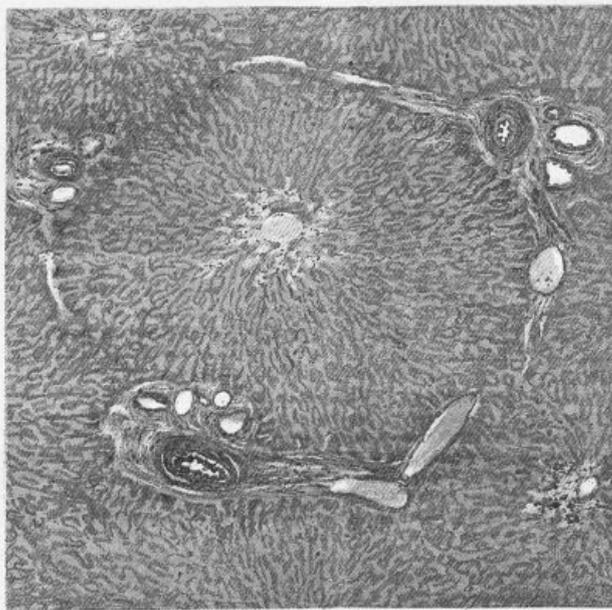


Fig. 1. — COBAYE. INTOXICATION COLIBACILLAIRE (Oc. 1, Obj. 3).

Légère fibrose des espaces portes. — Les artères présentent une hyperplasie notable, portant surtout sur les tuniques interne et moyenne. — Dans les lobules, les capillaires sont dilatés autour de la veine sus-hépatique; les cellules des travées dans ces points sont atteintes de nécrose plus ou moins accentuée.

malades, tuméfaction des cellules, protoplasma granuleux, contenant des gouttelettes de graisse, boules hyalines, etc.

Quand l'action du poison est de plus longue durée (huit jours à un mois) les altérations des vaisseaux deviennent plus manifestes. Sur toutes les coupes, les artères se distinguent nettement par l'épaississement de leurs parois et la présence de cellules embryonnaires répandues en grand nombre autour d'elles, et dans l'épaisseur de la tunique externe. Dans les glomérules, les capillaires sont congestionnés; entre les anses, on distingue des cellules rondes et du tissu conjonctif jeune. La capsule est épaissie. Les tubes contournés et les anses de Henle présentent des cellules à des stades différents de désintégration protoplasmique. Ces tubes sont entourés de cellules conjonctives et de leucocytes qui se groupent en amas, surtout abondants au voisinage des vaisseaux et des glomérules.

Lorsque l'intoxication a eu une longue durée, on observe dans certains cas une tendance à l'atrophie glomérulaire et même des scléroses glomérulaires et intertubulaires bien constituées, qui manquent dans d'autres cas, mais toujours les altérations épithéliales restent les

1. GOGUET. — « De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins ». Thèse, Paris, 1895.

prend les caractères de la sclérose constituée, tout en conservant, dans certaines de ses parties, les attributs du tissu jeune en évolution. En même temps ou indépendamment de la néoplasie des espaces portes, les cellules hépatiques offrent tantôt des signes de réaction inflammatoire (hypertrophie des travées, etc.) tantôt des signes de dégénérescence : état graisseux, état vacuolaire des cellules, déformation, atrophie des travées. Un des caractères les

minées par le colibacille et dues vraisemblablement à ses toxines. Boix a rapporté dans sa thèse quelques expériences d'intoxication expérimentale par la voie gastrique et a relaté les lésions du foie et incidemment du rein.

Nous avons rencontré, dans le foie, des altérations assez prononcées des espaces portes, qui offrent une sclérose en évolution. Cette sclérose est surtout marquée au voisinage des conduits biliaires, s'accompagne de la formation de néo-

offrent une congestion intense avec diapédèse, des parties nécrosées, de la péricapsulite, de l'épaississement fibreux de la capsule et même ca et là des symphyces glomérulaires. Les épithéliums des anses larges de Henle et des tubes contournés sont tuméfiés, troubles, ou en partie déformés, abasés; leur cavité contient des boules hyalines et des cylindres. Nous avons rencontré également, dans quelques cas, la dégénérescence graisseuse.

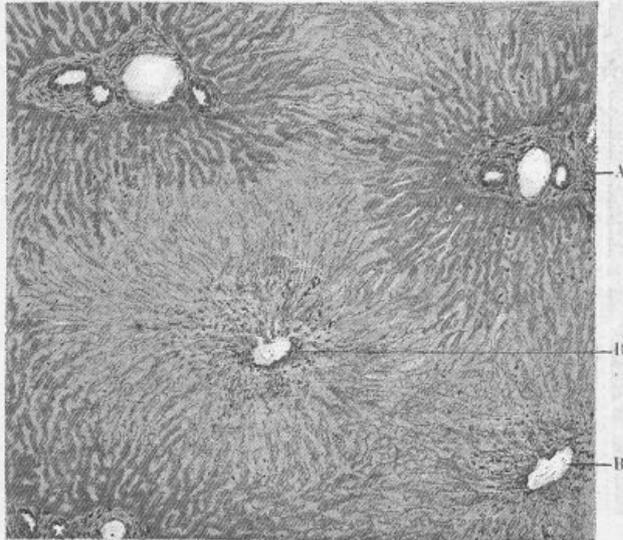


Fig. 2. — LAPIN. INTOXICATION DIPHTÉRIQUE (Oc. I, Obj. 3).
Coupe du foie montrant la dégénérescence hyaline du centre des lobules.
A. espaces portes avec légère prolifération conjonctive. B. veine centrale.

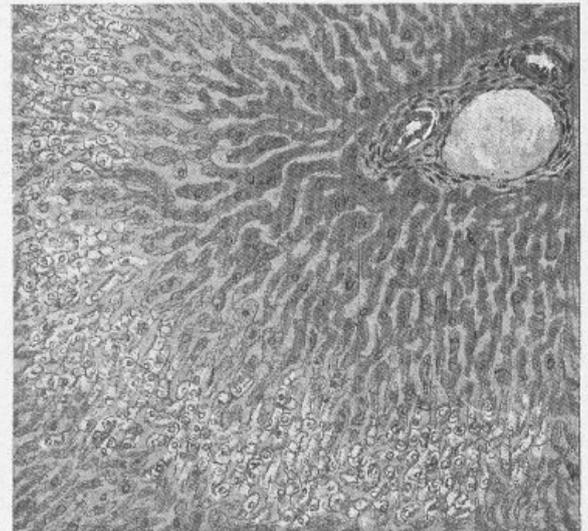


Fig. 3. — Une partie de la même coupe à un plus fort grossissement.
(Oc. I, Obj. 7).
Cette figure montre la transformation progressive des cellules des travées hépatiques.

plus frappants des cirrhoses hépatiques dans cette intoxication, est l'apparition de néo-canaux biliaires en assez grand nombre, comme on peut en voir des exemples sur la figure ci-dessus (Pl. I). Un autre fait que nous signalerons plus particulièrement, c'est la dégénérescence amyloïde, que nous avons constatée dans le foie et les reins dans une intoxication de plusieurs mois de durée et par l'inoculation des seules toxines à petites doses répétées. Il existait en même temps, dans ce cas, un certain degré de cirrhose hépatique et des lésions rénales (Pl. II).

Du côté des reins, les atteintes les plus importantes sont celles du tissu interstitiel. Dans les cas aigus, de quelques jours de durée, on constate une infiltration de cellules rondes qui engainent les tubes; à ces cellules, sont mêlées quelques fibrilles jeunes. Lorsque l'intoxication est plus longue (fig. 4), le tissu scléreux adulte constitué entoure tous les tubes; ceux-ci offrent des lésions épithéliales plus ou moins accentuées suivant les régions, indiquant les degrés divers du processus inflammatoire.

Quant aux glomérules, ils n'offrent dans la maladie aiguë, que de la congestion de leurs capillaires et un peu de prolifération leucocytaire; tandis que dans l'intoxication longtemps prolongée, on voit apparaître des plaques de tissu conjonctif entre les anses, la capsule est épaissie, elle est soudée au glomérule partiellement ou dans toute son étendue, mais plus rarement. Les vaisseaux présentent, dans quelques cas, une altération de leur tunique interne; il nous a semblé que l'hyperplasie de la tunique moyenne était plus fréquente.

Intoxication colibacillaire. — L'action des toxines du bactérium coli commune est encore bien peu étudiée. César-Demel et Orlandi, Gilbert, Roger ont décrit les phénomènes de l'intoxication colibacillaire aiguë. Hanot, Boix ont insisté sur les lésions hépatiques déter-

canalicules, et tend à envahir les lobules sans les entourer. Les cellules des travées sont altérées; nous avons noté la dégénérescence graisseuse, l'état vacuolaire du protoplasma; d'autre fois, on remarquait surtout la coloration uniforme des cellules, sans élection marquée des colorants pour le protoplasma ou le noyau (fig. 1).

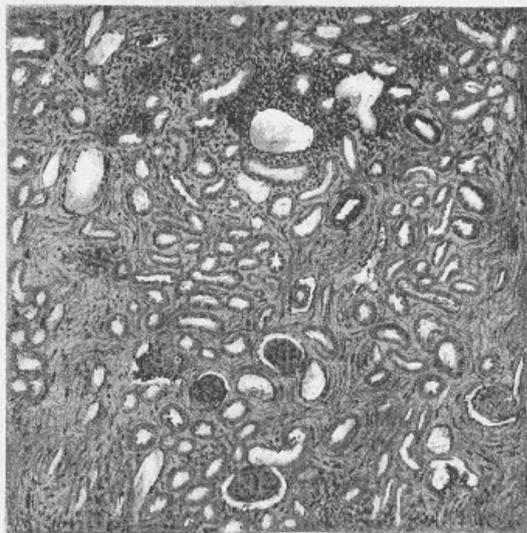


Fig. 4. — LAPIN. INTOXICATION PYOCYANNIQUE (Oc. I, Obj. 3).
Foyers de cellules embryonnaires. Néoformations conjonctives entourant les tubes malades.

En revanche, nous avons constaté, dans certains cas, à côté de ces lésions dégénératives, une hypertrophie très nette des cellules avec multiplication nucléaire. Signalons aussi, sur certaines coupes, l'existence de foyers de nécrose hyaline bien circonscrits.

Les reins se sont toujours montrés malades: les glomérules, suivant la durée de l'intoxication,

Des éléments embryonnaires, plus ou moins abondants suivant les points, entourent les tubes et pullulent surtout autour des glomérules et des artérioles qui offrent souvent un degré marqué d'endo-périartérite.

Intoxication tétanique. — Bruschetti a soutenu que la toxine tétanique que l'on trouve dans les reins s'élimine en grande partie par ces organes. Gamara-Pestana, Brusckhe, Sanchez Toledo et Veillon, ont rencontré cette toxine également dans le foie des tétaniques après la mort. Gaucher signale la néphrite au cours du tétanos. Wagner a décrit deux cas de cette complication. Boutin (thèse de Toulouse 1895), dans des expériences d'intoxication aiguë, a constaté dans les reins l'intégrité à peu près complète des glomérules et des lésions intenses des épithéliums des tubes sécréteurs; du côté du foie, il note la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et la congestion.

Nous avons trouvé, dans les divers cas que nous avons examinés, des altérations particulièrement prononcées des cellules hépatiques et des vaisseaux. Les travées sont déformées par suite de l'atrophie des cellules, qui offrent souvent de la dégénérescence graisseuse et quelquefois la transformation hyaline. En même temps que les dégénérescences cellulaires partielles, il existait une hypertrophie des cellules, surtout à la périphérie des lobules, avec dédoublement des noyaux et même de rares figures karyokinétiques.

Les capillaires sont congestionnés, dilatés surtout vers les parties centrales des lobules; dans quelques cas, la disposition trabéculaire est complètement bouleversée par ce développement du système capillaire. Quant aux espaces portes, ils présentent suivant les cas, une légère prolifération embryonnaire ou une hyperplasie conjonctive plus ou moins marquée, sans lésion notable des vaisseaux ou des conduits biliaires.

Dans les reins, nous avons rencontré des alté-

raisons (dilatation des capillaires hémorragiques), des glomérules des traces d'un processus inflammatoire subaigu (symphyse incomplète, péri capsulite, sclérose partielle), mais pas d'atrophie glomérulaire. Les tubes sécréteurs offrent des lésions généralisées dans les cas aigus (dégénératives ou inflammatoires) et dans les cas de longue durée, des altérations analogues mais localisées sur les coupes à quelques régions. Le tissu conjonctif est à peu près indemne en général ainsi que les gros vaisseaux. Les artérioles glomérulaires apparaissent, au contraire, souvent malades (fig. 5).

Intoxication streptococcique et staphylococcique. — Rodet et Courmont ont obtenu une néphrite parenchymateuse par l'injection de produits de culture filtrés du staphylocoque. Giantura a vu des lésions du foie après l'injection de ces mêmes produits. Krawkow n'a pas obtenu de lésions hépatiques par l'inoculation des toxines staphylococciques, alors que les inoculations répétées des microbes avaient à plus ou moins longue échéance engendré des cirrhoses. Thérèse signale des lésions artérielles très prononcées dans le rein après l'injection des cultures filtrées de streptocoque. Dans nos expériences, les toxines du streptocoque, unies ou non à celles du staphylocoque, ont déterminé des lésions du foie portant particulièrement sur les cellules qui offrent des dégénérescences très accusées et sur les vaisseaux, artères et capillaires (endopériartérite, congestion, hémorragies). Un cas relatif à une intoxication de six mois est particulièrement intéressant, car il existait des déformations très accusées du foie : bosselures, dépressions fibreuses, bords amincis, scléreux, et qui sont bien en rapport avec les lésions histologiques (cirrhose, surtout porto-biliaire et légèrement péri-sus-hépatique (fig. 6)).

Les reins offrent des lésions très prononcées des tubes contournés ou des anses larges de Henle, tantôt généralisées, tantôt partielles, suivant les conditions de l'intoxication expérimentale. Les glomérules sont souvent gros, congestionnés, mais non transformés par un processus inflammatoire. Le tissu interstitiel est peu modifié, sauf au voisinage des vaisseaux qui sont particulièrement malades. Dans les intoxications aiguës, les artérioles de petit calibre sont entourées d'un manchon leucocytaire assez dense; les vaisseaux glomérulaires et le pédicule du bouquet vasculaire sont toujours engainés par les cellules rondes. Quand la maladie a été plus longue, les artérioles sont épaissies uniformément et se distinguent ainsi plus nettement sur les coupes qu'à l'état normal. Les vaisseaux de calibre sont entourés d'un cercle fibreux, qui envoie des prolongements entre les tubes voisins. Chez quelques-uns, l'endo-périartérite est très accentuée et la lumière de l'artère paraît diminuée. Nous n'avons pas rencontré, dans ces cas, les plaques de sclérose étendues, constatées si souvent dans d'autres expériences, ni la transformation fibreuse des glomérules.

II

Les résultats que nous venons de rapporter permettent-ils d'arriver à des conclusions intéressantes la pathologie humaine? Les intoxications par les produits bactériens, que l'on réalise d'une façon idéale chez l'animal, alors que chez l'homme la multiplicité et la confusion des facteurs morbides, s'opposent à l'édification d'une conception pathogénique certaine, ces intoxications peu-

vent-elles être invoquées pour essayer de résoudre un certain nombre de problèmes de pathologie générale et spéciale? Les faits viennent-ils confirmer les hypothèses que l'on a avancées depuis quelque temps à ce sujet? C'est ce que nous allons tenter de rechercher, en nous appuyant sur les résultats acquis dans cette voie, en analysant les états morbides créés par les

Puis, les travaux se multiplièrent sur l'homme et les animaux, conduisant à des résultats différents : tantôt les microbes franchissaient l'épithélium sans déterminer de lésions; tantôt la néphrite suivait de près l'apparition des microbes dans les urines; enfin, dans certaines infections, on constatait l'albumine sans pouvoir déceler les microbes ni dans le rein, ni dans les urines.

La connaissance des maladies dans lesquelles l'infection restée locale, déverse dans la circulation des produits toxiques, capables de léser le rein (diphthérie) permet d'établir l'existence de deux catégories de néphrites : les unes infectieuses, les autres toxico-infectieuses.

La question peut se poser de la façon suivante : 1° les bacilles pathogènes déterminent-ils toujours, par leur séjour dans le rein et leur élimination par les urines, des altérations rénales? 2° les toxines suffisamment actives causent-elles des néphrites semblables à celles observées au cours d'une infection?

A la première question, nous répondrons par les expériences de Straus et Chamberland¹, qui ont trouvé des microbes dans l'urine de cobayes inoculés avec le charbon, en l'absence de toute altération des cellules sécrétantes. Maffucci² et Trambusti ont vu l'élimination des bacilles du charbon et de la fièvre typhoïde par les urines se produire sans lésions des épithéliums ou des capillaires du rein. Finkler et Prior avec le bacille cholérique, Kraus et Passet avec le staphylocoque, Frœnkel et Simmonds, etc., sont arrivés aux mêmes résultats. Plus récemment Biedl et Kraus³ sont allés plus loin; ils admettent que l'excrétion des microbes est une fonction physiologique; que non seulement elle n'est pas la conséquence de lésions des capillaires ou des tubes, mais elle ne lèse pas ceux-ci. Enriquez pense aussi qu'il existe une élimination physiologique rénale des microbes non détruits dans l'organisme par le phagocytisme. Ainsi, des microbes pathogènes ont pu traverser le rein sans provoquer aucune lésion.

La seconde question a été résolue par des expériences nouvelles de Charrin, qui a démontré que la néphrite due aux toxines pyocyaniques seules était absolument semblable à celle que détermine l'injection des bacilles; par l'expérience de Chantemesse et Vidal, avec les toxines du bacille d'Eberth, etc. Nos expériences d'autre part viennent apporter des documents nouveaux, et permettent d'assimiler les néphrites des maladies septicémiques à celles des infections locales (diphthérie, choléra, etc.). Sherrington⁴ pense même que l'élimination des microbes par les urines est favorisée, sinon déterminée, par les lésions épithéliales primitives dues aux sécrétions microbiennes.

Nous dirons donc en nous appuyant sur les faits cliniques de néphrite diphthérique, tétanique, etc., et sur les faits expérimentaux, que la présence des microbes dans le rein et leur élimination, n'est nullement une cause nécessaire de néphrite infectieuse. L'action locale mécanique du microbe, n'est même pas suffisante en général, sauf lorsqu'il existe de véritables embolies microbiennes, pour déterminer des lésions notables. La présence des microorganismes dans le rein peut favoriser l'apparition des altérations, les rendre plus intenses, car les

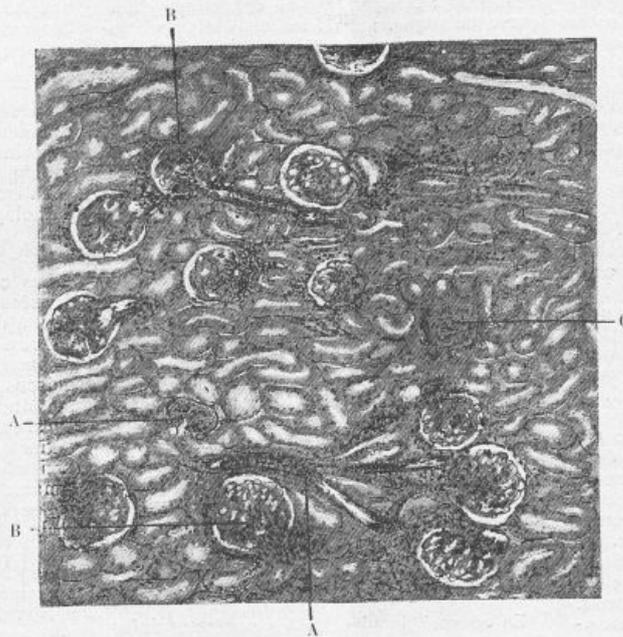


Fig. 5. — CHIEN. INTOXICATION TÉTANIQUE DE DEUX MOIS.

A, lésions artérielles très prononcées. B, lésions glomérulaires et capsulaires. Symphyse glomérulaire partielle. C, glomérule fibreux.

différents modes d'intoxication aiguë, subaiguë ou chronique.

Les rapports de l'infection avec les néphrites ont été l'objet de nombreuses études, et les phases par lesquelles a passé l'histoire de ces

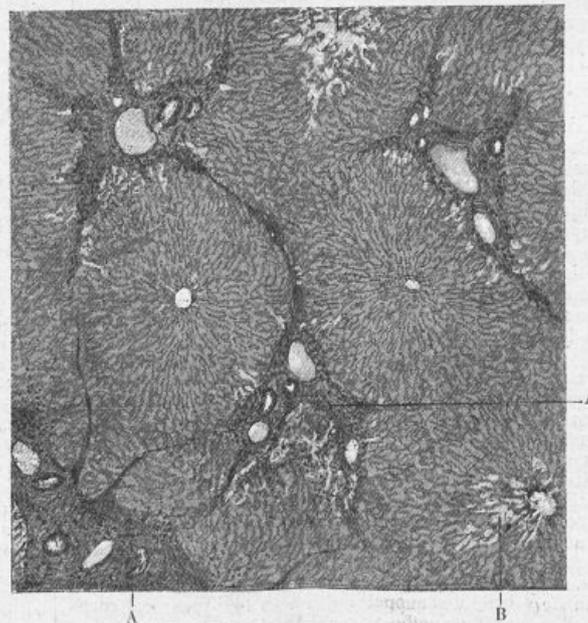


Fig. 6. — LAPIN. INTOXICATION STREPTOCOCCIQUE (Six mois).

A, cirrhose des espaces portes; B foyers de nécrose du parenchyme dus à des hémorragies anciennes.

affections sont très caractéristiques. Les recherches de Weigert, Markwald, Litten, Kannenberg, Bouchar, Charrin, permirent de supposer que les microbes déterminaient des néphrites, et que la lésion était due au passage des microorganismes à travers le rein.

1. STRAUS et CHAMBERLAND. — Arch. de Physiol., 1883.
2. MAFFUCCI et TRAMBUSTI. — Rev. Internazionale, 1886.
3. BIEDL et KRAUS. — Arch. f. experim. pathol., XXXVII.
4. SHERRINGTON. — Journal of pathology. (1893, n° 3).

éléments anatomiques sont ainsi directement impressionnés par les produits solubles sécrétés (qui agissent sur les capillaires immédiatement et déterminent des modifications de la circulation), et peut-être aussi par les toxines contenues dans le corps des microbes. Mais en somme dans tout ceci, il n'y a qu'une action des substances toxiques sur les diverses cellules.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, au sujet de la pathogénie des néphrites aiguës, nous conduisent à adopter une opinion analogue au sujet des hépatites aiguës. Nous laisserons de côté les infections biliaires d'origine ascendante, pour nous occuper seulement des lésions infectieuses d'origine vasculaire (système de la veine porte, système de l'artère hépatique et des lymphatiques). Or, quelles sont les lésions attribuées aux hépatites infectieuses dont on trouve tous les intermédiaires, depuis certaines hépatites congestives jusqu'à l'atrophie jaune aiguë? Les travaux de Hanot et de ses élèves, de Kelsch et Kiener, etc., nous ont appris que le foie infectieux se présente à l'examen macroscopique avec des caractères spéciaux de coloration, de consistance, etc., et qu'on y remarque surtout des taches ou des plaques blanchâtres, les nodules infectieux de Hanot; quant aux lésions histologiques, elles consistent, en général, en une prolifération embryonnaire des espaces portes; une hyperleucocytose dans les capillaires et entre les travées lobulaires, une dilatation de ces capillaires qui peuvent prendre un aspect anévrysmal ou angiomateux (Gastou), sont bourrés de leucocytes ou de globules rouges, et enfin déforment les trabécules. Les cellules sont atrophiées, dégénérées et offrent des altérations protoplasmiques multiples et diverses. Dans les espaces portes, les veines portes, les artérioles sont atteintes de lésions inflammatoires; les néocanalicules biliaires ne sont pas rares, et les conduits de la bile offrent une péri-angiocholite et une angiocholite, qu'on peut rapporter à la périartérite infectieuse des vaisseaux nourriciers de la paroi.

Lorsque le processus infectieux s'atténue ou guérit, on peut voir se produire, après la guérison de la maladie, une cirrhose caractérisée par des granulations infectieuses, et histologiquement par une capillarite chronique avec infiltration embryonnaire et néocanaliculaire, en même temps que par un processus de prolifération ou de régénération du parenchyme. Cette capillarite peut, en s'associant à d'autres altérations, déterminer une cirrhose qui est toujours intralobulaire, intercellulaire, capillaire, et même monocellulaire.

Si l'on veut maintenant comparer cette description à celle des lésions rapportées par Courmont, Doyon et Paviot, par Guinard et Teissier, dans l'intoxication diphtérique chez le chien, par Charrin, dans l'intoxication pyocyanique, par Krawkow, par nous-mêmes, il est impossible de ne pas être frappé de l'analogie des altérations dans l'infection et dans l'intoxication. Nous avons donné, d'ailleurs, des exemples d'infection et d'intoxication par les microbes et les toxines de ces mêmes microbes, dans lesquels la démonstration est complète¹.

Les hépatites aiguës, dégénératives ou non, qu'on observe en clinique au cours ou à la suite de maladies infectieuses peuvent donc être de nature toxi-infectieuse. Elles seront causées probablement plutôt par certains produits microbiens que par d'autres. Certains poisons minéraux ou végétaux ont de même une action élective sur le foie. Cette conception de l'origine toxique de diverses hépatites aiguës nous conduit à une interprétation de quelques faits de la pathologie hépatique, plus satisfaisante qu'avec la théorie de l'infection et la notion de spécificité qui s'y rattache.

Pour prendre un exemple, considérons les théories pathogéniques de l'ictère grave. Ce syndrome, primitif ou secondaire, traduit l'état de déchéance profonde du foie, et les troubles d'origine hépatique sont, le plus souvent, associée à ceux de l'insuffisance rénale concomitante (hépatonéphrite de Richardière). On a

cherché à expliquer cette affection par des altérations humorales, et surtout par des localisations microbiennes. C'est ainsi qu'on a décrit d'abord divers microbes communs, sans valeur pathogène bien déterminée; mais l'on a été plus loin, et l'on a supposé que ce syndrome, le plus souvent semblable à lui-même, relevait d'un agent spécifique que quelques auteurs ont cru découvrir. Ces théories ont été peu à peu délaissées: l'ictère grave ne dépend pas d'une cause univoque, mais résulte d'états pathologiques très variés, ayant leur origine dans une intoxication minérale, organique ou microbienne. Chauffard pense qu'on peut affirmer que c'est un poison soluble qui attaque et détruit les cellules hépatiques, qu'il soit sécrété par les microbes autochtones devenus virulents ou par des germes d'origine intrinsèque.

Cette hypothèse est confirmée par les faits. On trouvera, dans les expériences relatées dans notre thèse, plusieurs cas dans lesquels les animaux intoxiqués par diverses toxines ont succombé après un laps de temps variable avec des hémorragies, de l'ictère, des troubles nerveux, de l'albumine et des lésions hépatiques et rénales dégénératives très prononcées, reconnues au microscope.

Les poisons microbiens qui ont déterminé ces lésions, ont agi dans ces cas comme les poisons minéraux, le phosphore, la toluylendiamine notamment. Nous ne pouvons donc que souscrire à la théorie de l'origine toxique en général de l'ictère grave, en disant avec Chauffard « que plusieurs espèces bactériennes (non plus peut-être, mais certainement) peuvent sécréter des toxines à réactions pseudo-phosphoriques.

En résumé, la plupart des processus infectieux se jugent par leur action toxique. Les hépatites et les néphrites infectieuses aiguës, qu'on décèle ou non la présence des microbes à l'intérieur des organes, se caractérisent par des lésions toxiques. « Le processus toxique est, en définitive, dit Charrin, celui qui préside à la majorité des lésions infectieuses. » La théorie que nous adoptons, en nous appuyant sur les travaux des biologistes les plus autorisés, élargit singulièrement le domaine déjà si important des intoxications.

Quels que soient ces agents toxiques, les plus grandes analogies existent dans le mode d'action de beaucoup d'entre eux. Qu'ils soient d'origine minérale ou organique, qu'ils soient élaborés par des cellules animales ou végétales, ces poisons se caractérisent tous par les mêmes effets sur les cellules.

Les uns frappent surtout les éléments nobles, les cellules glandulaires, cellules épithéliales, et y déterminent la nécrose, la stéatose, et toutes les réactions inflammatoires ou dégénératives les plus diverses.

Les autres atteignent plutôt le tissu conjonctif et sont des agents puissants de sclérose.

Quelques-uns enfin paraissent avoir une action élective sur les petits vaisseaux.

En somme, cette conception de l'intoxication microbienne conduit à une notion pathogénique simple, à l'unité des processus morbides toxiques, qui, en dernière analyse, se réduisent à l'action d'un poison sur une cellule.

Si la doctrine de l'intoxication microbienne est infiniment séduisante pour l'esprit, et explique rigoureusement la nature des lésions dans les maladies infectieuses aiguës, elle est non moins féconde en enseignements dans l'étude des maladies à évolution subaiguë et chronique.

Les toxines sont des poisons dont l'action sur les éléments anatomiques est très analogue à celle des autres substances toxiques; ces corps ont cependant des caractères très spéciaux, qui donnent à leur étude un intérêt tout particulier.

Nous rappellerons rapidement quelques-uns des caractères les plus importants de ces toxines. Ces corps sont assimilés aux diastases, aux ferments solubles; ils n'agissent qu'après une période d'incubation; quelques-uns ne paraissent pas toxiques par eux-mêmes, mais par les pro-

duits qu'ils élaborent dans l'organisme; comme les ferments, ces substances pourraient avoir une continuité d'action remarquable sans épuiser leur puissance, c'est là peut-être la cause de leur toxicité énorme à des doses infinitésimales. Enfin, détruites ou éliminées (et elles ne le sont peut-être pas toujours aussi rapidement qu'on le pense), ces toxines laissent vraisemblablement derrière elles des modifications humorales, une imprégnation particulière des cellules de l'organisme dont certains états morbides plus ou moins chroniques, dont l'immunité, dont l'état bactéricide, la présence d'antitoxine dans le sang, etc., nous attestent la réalité.

Guidés par les notions qui précèdent, voyons comment nous pouvons interpréter les résultats expérimentaux obtenus dans les intoxications subaiguës ou chroniques, et quelles sont les applications de ces données expérimentales à la pathologie humaine.

III

Les conditions expérimentales doivent être divisées tout d'abord en deux variétés qui répondent à des conditions également très distinctes en clinique. En effet, tantôt l'intoxication est *momentanée, passagère* parce que la source des poisons a été détruite après un temps variable; tantôt au contraire cette intoxication est *continue, persistante* parce que le foyer d'élaboration des toxines est toujours actif. Ces deux modes d'intoxication sont déterminés aisément par l'expérimentation.

Les maladies infectieuses à évolution cyclique réalisent parfaitement le premier type d'intoxication à durée limitée que nous avons en vue. La diphtérie, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, etc., produisent dans l'économie des poisons qui agissent pendant un temps limité avec une intensité variable. Puis, si l'individu ne succombe pas aux lésions aiguës de la maladie, les microbes disparaissent, ou leur virulence s'atténue, les toxines seront éliminées ou modifiées et il ne subsistera plus alors que des altérations diverses des organes sur lesquels nous allons insister. Dans le foie et surtout dans le rein, on peut assez facilement réaliser ces différents processus.

À la suite d'une intoxication profonde, même lorsque les agents producteurs des poisons n'existent plus, on peut constater deux sortes de lésions: les unes sont *totales*, étendues à tout le parenchyme de l'organe, frappant avec plus ou moins d'intensité chacun des divers éléments; les autres sont *partielles*, elles se limitent à certains territoires et dans ces derniers atteignent parfois électivement certains éléments.

Les premières sont en somme des lésions aiguës prolongées, elles aboutissent à une désorganisation complète assez rapide et sont une cause de mort fatale dans un délai de quelques jours à quelques semaines. Les lésions histologiques du foie et du rein que nous avons constatées dans nos expériences, sont essentiellement diffuses; elles sont plutôt nécrobiotiques qu'inflammatoires. Cliniquement, cette forme est réalisée, par exemple, dans les néphrites aiguës de la convalescence des fièvres, qui tuent les malades par insuffisance rénale (néphrite post-scarlatineuse aiguë), dans un laps de temps assez court après l'évolution de la maladie.

Dans d'autres cas, les lésions qui persistent après l'infection ne sont pas aussi étendues, soit que l'agent pathogène n'ait frappé que certaines parties du foie ou du rein; soit, ce qui est plus vraisemblable, que les altérations, généralisées d'abord, se soient atténuées ou aient disparu dans certaines régions moins vulnérables, pour ne persister que sur quelques-unes pour une raison difficile à déterminer. Quoi qu'il en soit, le fait important est celui-ci: après une intoxication de durée plus ou moins longue, mais arrêtée dans sa marche, il subsiste, des troubles locaux partiels répondant à des lésions partielles.

Mais ici on peut distinguer deux variétés, suivant que ces lésions partielles sont *bruyantes, progressives ou silencieuses et stationnaires*:

Dans la première variété, la persistance des lésions est attestée par des symptômes hépatiques et rénaux plus ou moins accentués (ictère, urobilinurie, albuminurie, cylindres

1. CLAUDE. — « Sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. » Thèse, Paris, 1897.

1. A. GAUTIER. — « Les toxines microbiennes. »

urinaires, etc.), variables dans leur intensité; et la progression de ces lésions peut amener la mort. La cause de ces états pathologiques, après la disparition ou l'atténuation tout au moins des phénomènes d'intoxication, est difficile à préciser. M. Charrin pense que, les microbes disparus, les toxines éliminées, les éléments cellulaires malades continuent leur évolution pathologique : « Les nouveaux phénomènes sont le résultat des suites de l'infection, des déviations provoquées par les infiniment petits ou leurs sécrétions. Ces déviations poursuivent leur évolution ». Et ailleurs : « Plus tard, quand les microphytes ont disparu, quand leurs produits se sont éliminés, la pathologie cellulaire demeure en scène, la déviation du type normal se poursuit, elle donne la clef de la genèse des altérations sans nombre, suite des conséquences éloignées de l'infection. » Cette explication tend à attribuer à la cellule une spontanéité absolue. La cellule vivante normale ne peut guère être modifiée en général que par des agents extérieurs à elle; lorsque ces derniers n'exercent plus leur action, il semble que la cellule doive réparer ses lésions, ou bien si elle est trop malade, déchoir de plus en plus et mourir.

Quoi qu'il en soit, la persistance à la suite de l'intoxication microbienne de lésions partielles, progressives, à manifestations plus ou moins bruyantes nous paraît un fait établi. De nombreuses expériences nous ont permis de constater les degrés et les stades divers de ces lésions partielles.

À côté de ces faits, nous rangeons ceux qui ont trait à des lésions également limitées, peu étendues, mais dont l'évolution est arrêtée et qui ne donnent lieu à aucun symptôme apparent.

Nous avons rencontré ces états pathologiques chez des animaux qui ne paraissaient pas malades à la suite des inoculations expérimentales ou qui avaient succombé à des lésions aiguës, surajoutées, bien différentes de celles auxquelles nous faisons allusion. Ces altérations sont d'une très grande importance. Elles résultent d'une action spéciale élective des poisons sur certaines régions et certains appareils. Les lésions ont une évolution subaiguë et elles aboutissent dans le rein, par exemple, à une transformation fibreuse de quelques glomérules, ou à une destruction fonctionnelle à peu près complète de certains systèmes tubulaires; toutes ces modifications s'accompagnent d'une réaction du tissu conjonctif très variable. Puis, les choses en restent là, et les altérations ne progressent plus parce que la cause a disparu, ou que les lésions sont constituées sur des types fixes (transformation fibreuse, régression des cellules, retour à l'état indifférent). Bref, les organes ont subi une atteinte qui les a privés d'une partie de leurs éléments fonctionnels.

Les organes, ainsi frappés partiellement, n'en restent pas moins diminués dans leur valeur fonctionnelle et si l'on suppose qu'un certain nombre de causes morbides viennent à se produire à des intervalles variables, ces altérations partielles conduiront à la fin à une insuffisance fonctionnelle plus ou moins caractérisée. Si l'on ajoute aux intoxications microbiennes toutes les causes d'auto-intoxications et d'intoxications exogènes, on conçoit que les organes, atteints peu à peu partiellement, arrivent à être le siège de lésions chroniques très étendues, et que la vie n'est sauvegardée que grâce à l'intégrité de quelques parties de parenchyme normal.

C'est ce qu'on observe souvent lorsqu'on étudie le foie et les reins des vieillards.

Lorsque cet état est constitué, qu'il survienne une intoxication de quelque nature qu'elle soit, et surtout une toxo-infection, la lésion aiguë provoquée par ce nouvel agent, même peu intense, suffit à annihiler des organes dont la fonction était déjà si amoindrie.

En somme, les intoxications microbiennes, pratiquées dans des conditions expérimentales variées, permettent de concevoir, à la suite d'une intoxication de durée limitée, l'existence de deux sortes d'états pathologiques : l'un est caractérisé par des lésions progressives et bruyantes; l'autre, par des lésions stationnaires

dont la succession et l'accumulation peuvent être considérées comme constituant les plus importants des facteurs des états pathologiques chroniques.

Les idées que nous émettons, en nous appuyant sur les faits observés, viennent confirmer les doctrines pathogéniques avancées par quelques auteurs sur un certain nombre d'hépatites et néphrites subaiguës.

Chauffard, dans son article magistral du *Traité de médecine*, déclare que toute cirrhose est nécessairement un processus secondaire : « Qui dit sclérose dit lésion consécutive et subordonnée à une irritation préalable, mode réactionnel suivant lequel le tissu conjonctif répond à une irritation morbide quelconque pourvu que celle-ci soit suffisante, intense et prolongée. » Or, quels agents pathogènes sont plus susceptibles de réaliser ces conditions que ces toxines, dont la puissance nocive est si grande, et dont les effets se font sentir pendant si longtemps? Aussi, pourrions-nous dire que les cirrhoses que nous avons obtenues, ainsi que quelques autres auteurs, sont des affections bien caractérisées et bien définies, car nous y trouvons les conditions réclamées pour établir un type de cirrhose, à savoir : la connaissance de l'agent pathogène initial (ici les toxines et elles seules), la voie d'apport de cet agent, et, par suite, la topographie des lésions conjonctives réactionnelles qu'il provoque (dans nos cas il s'agit du réseau et du territoire de l'artère hépatique); enfin, le mode d'évolution de ces lésions, qui est attesté par tout ce que nous avons dit antérieurement.

Ainsi nous pouvons affirmer que dans la classification de Chauffard, une catégorie de cirrhose apparaît nettement caractérisée par l'expérimentation : les cirrhoses infectieuses ou plutôt toxo-infectieuses, que nous appellerions plus volontiers, avec Hanot, des hépatites subaiguës par analogie avec les néphrites subaiguës.

Parmi ces hépatites déjà décrites par les cliniciens, il en est quelques-unes dont les causes restent ignorées, car l'infection initiale date d'une époque lointaine ou a passé inaperçue; il en est d'autres, au contraire, qui ont presque la valeur de faits expérimentaux. Tels sont les cas de Bourdillon¹ (cirrhose hépatique chez un homme de trente-deux ans au déclin d'une fièvre typhoïde); celui de Botkine (cirrhose post-cholérique); enfin les nombreuses cirrhoses chez l'enfant (Laure et Honnorat), consécutives aux maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, variole) qui, d'après Palmer Howard², rentrent pour plus de la moitié dans les statistiques des cirrhoses infantiles.

Mais, il est une affection dont la pathogénie a été particulièrement discutée, et qui est peut-être plus que tout autre la conséquence d'une intoxication profonde, c'est la cirrhose hypertrophique biliaire, la maladie de Hanot.

Au point de vue anatomique l'expérimentation reproduit une hépatite à gros foie, à évolution subaiguë, offrant au point de vue histologique de grandes analogies avec la cirrhose de Hanot. L'ictère manque jusqu'à présent dans les observations; mais, les urines contiennent des pigments biliaires ou de l'urobiline. Nous avons vu dans quelques cas, avec la toxine pyocyanique notamment, que la circulation des parois des voies biliaires pouvait offrir des modifications importantes, qu'elles étaient en particulier le siège de phénomènes vaso-moteurs capables de produire des hémorragies.

N'y aurait-il pas lieu de supposer que cette cirrhose biliaire pourrait résulter d'une péri-angiocholite subaiguë, conséquence de l'apport des toxines dans la paroi des conduits biliaires par les rameaux de l'artère hépatique.

Cette lésion s'accompagnerait secondairement de poussées d'angiocholite aiguë et d'une prolifération conjonctive péri-canaliculaire, qui tendrait à pénétrer dans le lobule pour entourer et isoler la travée hépatique sur le prolonge-

ment du canalicule biliaire, comme elle a déjà engainé celui-ci. Si l'on ajoute à cette cause efficiente, angiocholite toxo-infectieuse pariétale, cette prédisposition spéciale du foie, cette faiblesse congénitale ou acquise de l'organe qui se retrouve si souvent dans l'histoire des cirrhoses, ainsi que Kabanoff¹ l'a bien mis en lumière encore récemment, on a peut-être ainsi réuni toutes les conditions pathogéniques de la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique.

Du côté du rein l'existence des néphrites partielles expérimentales soit progressives, soit stationnaires vient appuyer les données et les faits cliniques.

Cuffer et Gastou ont attiré l'attention sur ces néphrites partielles, au cours desquelles l'albuminurie persiste quel que soit le régime du malade à taux fixe irréductible sans altération de l'état général.

Ces faits peu expliqués et peu connus, rapportés par quelques-uns à une sorte de tolérance momentanée de l'organe, peuvent être en rapport avec ces destructions partielles et stationnaires du rein que nous avons signalées. L'intégrité des autres parties de l'organe explique la conservation des fonctions de l'émonctoires rénal et l'absence de phénomènes d'intoxication.

Braut² pense que la néphrite chronique et l'atrophie rénale ne peuvent s'expliquer que par la répétition d'inflammations successives attaquant les différentes parties de l'organe les unes après les autres. « L'hypothèse la plus vraisemblable est que l'agent de destruction procède par attaques fréquemment répétées, détruisant la glande par morcellement et permettant par suite une survie très longue. » Nos expériences et les conclusions que nous en avons tirées s'accordent parfaitement avec ces paroles. Le même auteur déclare « qu'on placera dans l'étiologie des atrophies du rein consécutives à cette série d'inflammations limitées à côté du saturnisme et de certaines dyscrasies, de; intoxications dont l'action novice fréquemment répétée sera de nature à en assurer le développement. » Et il ajoute plus : l'apparition chez une même personne d'une néphrite scarlatineuse, d'une néphrite typhoïde, d'une néphrite grippale (qui peuvent être toutes interprétées dans le sens de toxines-infections) pourrait expliquer ainsi l'existence de néphrites chroniques dont on cherche en vain la cause.

Ces notions de pathologie humaine encore hypothétiques nous paraissent, grâce à l'appui des faits expérimentaux, bien près d'être complètement démontrées.

Mais l'intoxication, comme nous l'avons déjà indiqué, peut, dans certains cas, poursuivre son action. Les lésions d'abord partielles, limitées, s'étendent de plus en plus et deviennent de plus en plus profondes, donnant lieu à une maladie subaiguë ou chronique.

Cet autre processus pathogénique se rencontre en clinique. Sans parler de la néphrite post-scarlatineuse dont l'étiologie infectieuse n'est pas suffisamment déterminée, nous avons déjà cité les cas de néphrite prolongée, et notamment la belle observation de Lécorché et Talamon, les observations de néphrites typhiques, rubéoliques, pneumoniques, streptococciques. Tous ces faits peuvent être rangés dans les néphrites subaiguës de Braut, qui, dans certaines conditions, passent à l'état chronique.

Or, dans tous ces cas, nous pouvons dire avec cet auteur que « l'hypothèse d'une intoxication rend mieux compte de l'ensemble des phénomènes observés, que celle d'une infection microbienne pure agissant à la manière d'un traumatisme ».

Le second des deux grands modes d'intoxication, que nous signalons, répond à l'empoisonnement lent et continu de l'organisme par les toxines.

Dans les faits expérimentaux, ce mode a été réalisé lorsque les inoculations étaient conti-

1. BOURDILLON. — *Congrès de l'Association pour l'avancement des Sciences*, 1891.

2. PALMER HOWARD. — *American Journal of medical sciences*, 1887, Octobre.

1. KABANOFF. — *Arch. générales de médecine*, 1895.

2. BRAUT. — *Traité de médecine Charcot-Bouchard*.

nués pendant plusieurs mois et à doses progressivement élevées jusqu'à la mort de l'animal. Les lésions ainsi déterminées dans le foie et dans le rein doivent avoir leur analogie dans les cas de pathologie humaine où l'économie est soumise à une intoxication microbienne prolongée. Cette condition est en effet réalisée dans un certain nombre d'états morbides, parmi lesquels il faut surtout citer la phthisie pulmonaire. Sans entrer dans plus de détails, nous rappellerons que cette maladie est une source d'intoxication par la tuberculine sécrétée par le bacille de Koch, et par les toxines des nombreux microbes d'infections secondaires qui pullulent dans les poumons ou dans les foyers de suppurations chroniques des phthisiques. La syphilis, dont la nature infectieuse est infiniment probable, aurait la même action dans certains cas.

Mais, à côté de ces grandes maladies, il faut faire une part aussi aux suppurations locales (nécroses, gangrènes, ostéo-périostites chroniques, ulcères, dermatoses suppurantes, etc., etc.) et aux inflammations chroniques microbiennes des organes divers (dysenterie, diarrhées chroniques, bronchites chroniques, dilatation des bronches, etc.).

Toutes ces affections locales, déterminées ou entretenues par des colonies microbiennes, sont une source d'intoxications, bénignes si l'on veut, dans bien des cas, mais dont la continuité d'action n'en a peut-être pas moins des effets qui ne sont pas négligeables; ces intoxications prolongées permanentes altèreront peu à peu le foie comme le rein et seront l'origine de lésions subaiguës ou chroniques.

Dans la cirrhose alcoolique, on s'accorde de plus en plus à réduire le rôle pathogène exclusif de l'alcool et à adjoindre à ce toxique d'autres causes plus ou moins complexes: « l'alcool joue ici un rôle certain, mais l'infection ou la toxoinfection y impriment leur cachet » (Létienne)¹. Les actions diverses qui finissent par déterminer une cirrhose alcoolique, ont été nettement exposées par Hanot²: parmi elles, il semble que les désordres gastro-intestinaux chroniques et les fermentations anormales, par les toxines dont ils favorisent le développement et l'absorption, doivent être mis au premier plan.

La cirrhose, la dégénérescence graisseuse du foie des tuberculeux, ne reconnaissent sans doute pas d'autres causes que l'intoxication lente. Certaines cirrhoses de l'enfance, en dehors des fièvres éruptives peuvent résulter de l'empoisonnement intestinal au cours des diarrhées chroniques.

Dans le rein, ces intoxications prolongées déterminent, chez les animaux, des néphrites qui ont les plus grandes analogies avec les néphrites subaiguës de Brault et certaines formes du mal de Bright, sinon au point de vue symptomatique (les appréciations de cette nature sont difficiles et ont moins de valeur chez l'animal), tout au moins au point de vue histologique. On est conduit alors naturellement à rapprocher ces lésions toxiques de celles qu'on observe chez l'homme en pathologie rénale. Le rein des phthisiques fournit l'exemple le plus frappant de ce que nous avançons. Brault dit que les lésions chroniques du rein des tuberculeux peuvent être la conséquence de l'irritation prolongée provoquée par l'élimination de sub-

stances toxiques de nature diverse. Bartels¹ avait déjà déclaré, en 1871, « que la phthisie pulmonaire est la cause la plus fréquente de la néphrite parenchymateuse chronique d'emblée. Je ne puis m'empêcher de croire, ajoutait-il, que dans les foyers purulents des poumons, il se forme quelque chose qui est résorbé par le sang et excrété par les reins et qui peut produire une irritation

rive pas à amener cet heureux résultat, on aura une néphrite chronique avec sa terminaison fatale. D'autres fois ce produit se forme constamment et en petites quantités: sans cesse il passe dans le sang et il provoque peu à peu dans les reins le même processus qui, dans le premier cas, avait été au début si impétueux. Je dirai de plus que l'inflammation parenchymateuse chronique des reins et la dégénérescence amyloïde sont loin de s'exclure et sont souvent réunies. Ainsi, dans les suppurations chroniques, l'action continue d'une petite quantité de la cause nocive, qui produit une néphrite aiguë lorsqu'elle agit en grande masse, peut provoquer l'éclosion d'une néphrite, d'une inflammation chronique des reins ».

Nous avons tenu à citer complètement les paroles remarquables de Bartels, dont l'éclatante vérité a été prouvée par les recherches expérimentales. Les travaux de Bonardi, Chrétien, Mangin-Borquet, ont montré la toxicité de ce produit inconnu dont Bartels a prévu le rôle pathogène, démontré depuis par l'expérimentation.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'intoxication continue dans ses rapports avec les affections du foie et des reins. Ce que nous avons dit au sujet de la tuberculose s'appliquerait également aux diverses intoxications chroniques citées plus haut, et il est inutile d'entrer dans de nouveaux détails.

Toutefois, pour rendre encore plus complète s'il était nécessaire, la démonstration du rôle de l'intoxication dans les maladies chroniques d'origine infectieuse, nous rappellerons que la dégénérescence amyloïde, cette altération des organes que l'on a coutume de rapporter toujours aux infections prolongées et surtout aux suppurations intarissables, a pu être reproduite expérimentalement par les inoculations répétées des seules toxines, en dehors de toute autre cause. Nous en avons fourni la preuve évidente.

Ainsi, dans ce dernier état pathologique lui-même, où la notion de l'infection microbienne semblait si solidement implantée, avec un caractère de spécificité bien établi, la notion de l'intoxication microbienne apparaît, et ici, comme ailleurs, sans se substituer à l'infection, qui reste primordiale, elle l'explique, détermine la raison de ses effets, en l'assimilant aux autres processus toxiques.

Les faits expérimentaux permettent donc d'affirmer en somme que les lésions du foie et du rein, dans les maladies infectieuses, sont le plus souvent de nature toxique (Intoxication d'origine locale ou générale).

Les mêmes faits expérimentaux amènent à penser que l'intoxication microbienne, aiguë, subaiguë ou chronique, peut jouer un rôle actif dans la détermination d'un certain nombre d'états morbides, en pathologie humaine. Les hépatites aiguës et l'ictère grave, certaines cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, pour une certaine part; les cirrhoses biliaires surtout, et parmi elles la maladie de Hanot, pourraient être considérées comme de nature toxi-infectieuse; — le mal de Bright, dans quelques cas, certaines néphrites aiguës, subaiguës et chroniques, n'ont parfois sans doute pas d'autre pathogénie qu'une ou plusieurs intoxications, aiguës ou chroniques, récentes ou anciennes, déterminées par des toxines microbiennes.

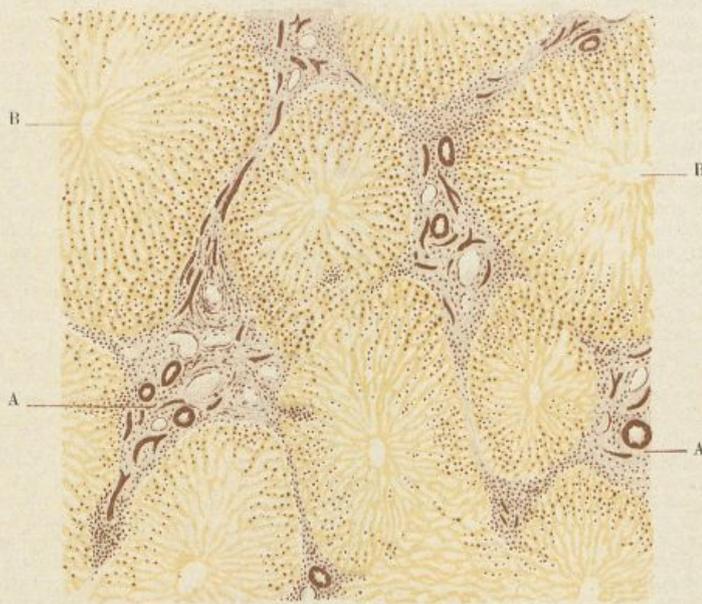


Planche I.

INTOXICATION PYOCYANIQUE. CIRRHOSE PÉRILOBULAIRE AU DÉBUT (Oc. 1, Obj. 3).

A, espaces portes élargis et réunis. Néo-canalicules biliaires et infiltration embryonnaire des parties périphériques des lobules.
B, veines sus-hépatiques. Altération des cellules centrales des lobules.

inflammatoire de ces organes. Sans doute ce produit inconnu agit subitement et en grande masse dans les inflammations aiguës du tissu cellulaire; il provoque une inflammation aiguë des reins, qui marche vers la guérison lorsque

nous rappellerons que la dégénérescence amyloïde, cette altération des organes que l'on a coutume de rapporter toujours aux infections prolongées et surtout aux suppurations intarissables, a pu être reproduite expérimentalement par les inoculations répétées des seules toxines, en dehors de toute autre cause. Nous en avons fourni la preuve évidente.

Ainsi, dans ce dernier état pathologique lui-même, où la notion de l'infection microbienne semblait si solidement implantée, avec un caractère de spécificité bien établi, la notion de l'intoxication microbienne apparaît, et ici, comme ailleurs, sans se substituer à l'infection, qui reste primordiale, elle l'explique, détermine la raison de ses effets, en l'assimilant aux autres processus toxiques.

Les faits expérimentaux permettent donc d'affirmer en somme que les lésions du foie et du rein, dans les maladies infectieuses, sont le plus souvent de nature toxique (Intoxication d'origine locale ou générale).

Les mêmes faits expérimentaux amènent à penser que l'intoxication microbienne, aiguë, subaiguë ou chronique, peut jouer un rôle actif dans la détermination d'un certain nombre d'états morbides, en pathologie humaine. Les hépatites aiguës et l'ictère grave, certaines cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, pour une certaine part; les cirrhoses biliaires surtout, et parmi elles la maladie de Hanot, pourraient être considérées comme de nature toxi-infectieuse; — le mal de Bright, dans quelques cas, certaines néphrites aiguës, subaiguës et chroniques, n'ont parfois sans doute pas d'autre pathogénie qu'une ou plusieurs intoxications, aiguës ou chroniques, récentes ou anciennes, déterminées par des toxines microbiennes.



Planche II.

FOIE. INTOXICATION PYOCYANIQUE (Oc. 1, Obj. 3).

Cirrhose des espaces portes. Dégénérescence amyloïde des capillaires intertrabéculaires.

la source où ce produit prend naissance se vide de son contenu ou qu'on y empêche la formation ultérieure du pus. Mais, si la thérapeutique n'ar-

1. LÉTIENNE. — *Médecine moderne*, 21 Février 1894.

2. HANOT. — *Semaine médicale*, 29 Avril 1892.

1. BARTELS. — *Maladie des reins*. Trad. Lépine.

CANCERS MULTIPLES DU TUBE DIGESTIF

Par M. M. LETULLE, Agrégé

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'envahissement du tube digestif, sur différents points de son parcours, par des lésions cancéreuses multiples se caractérise, en anatomie pathologique, de deux façons fort différentes. Pour un cas donné, chacun des foyers reconnus peut, en effet, être soit primitif, né sur place, autochtone à vrai dire, soit secondaire. Dans cette dernière hypothèse, l'examen méthodique des parties décèle, le plus souvent, les raisons permettant d'établir que l'une des lésions organiques était la primitive; fréquemment, c'est celle qui siège au point le plus haut. Ce néoplasme primitif aura eu le temps d'engendrer des colonies nouvelles et de les semer dans l'organisme; enfin, il sera arrivé que certaines d'entre elles sont venues atteindre, à distance, tel ou tel département du tube digestif, suivant pour cela l'un, et quelquefois même plusieurs des trois procédés d'invasion propres aux cancérisations secondaires: la greffe, l'embolie, ou l'effraction.

Le diagnostic différentiel entre un cancer primitif et un cancer secondaire du tube digestif est, plus d'une fois, assez difficile. Plusieurs cancers, primitifs au même titre, peuvent évoluer, sur un sujet, d'une manière concomitante, peut être même simultanée, en des régions du tractus digestif tantôt voisines, tantôt fort éloignées. Ainsi, verra-t-on un cancer de la langue ou du pharynx coïncider avec un épithélioma de l'anus ou du rectum; dans ces conditions, les hésitations très justifiées du clinicien, pendant la vie du malade, ne seront plus de mise après l'autopsie.

Cependant, même avec les pièces anatomiques en mains, de grandes difficultés d'appréciation persistent encore, lorsque l'une des lésions cancéreuses multiples du tube digestif occupe, au-dessus des autres cancers, une région plus proche, plus capable, en réalité, de contaminations et de greffes secondaires.

Un cancer du pharynx coïncide-t-il, par exemple, avec un épithélioma de l'œsophage? Le problème s'impose de rechercher si la muqueuse œsophagienne n'a pas été inoculée, à distance, par une greffe épithéliomateuse venant du foyer primitif, déglutie peut être avec les aliments, puis fixée là, au hasard des rencontres, à la faveur de contacts fortuits.

Plus d'une fois, le microscope permettra de poser un diagnostic précis. Il peut arriver, comme dans l'une de mes observations (celle ayant fourni le dessin ci-joint), que le cancer le plus élevé soit constitué par un épithélioma tubulé, développé aux dépens des glandes muqueuses de la région pharyngo-amygdalienne, ayant détruit la base de la langue et l'épiglotte, tandis que le noyau œsophagien, ovalaire, taillé à pic et n'ayant pas perforé le canal, consiste en un épithélioma pavimenteux lobulé, né du revêtement épithélial, et gorgé de globes épidermiques. La nature histologique de chacune des deux lésions n'étant pas la même, dans ces cas, l'autonomie et l'indépendance réciproques des deux cancers sont positives. D'autres fois, j'en ai vu un exemple, le cancer du pharynx sera un épithélioma pavimenteux lobulé, et celui de l'œsophage sera un fait, rare à la vérité, d'épithélioma tubulé: ici, non plus, aucune confusion possible, le carcinome de l'œso-

phage ne pouvant pas être consécutif au cancer sus-jacent.

Mais si, d'aventure, les deux foyers cancéreux, le bucco-pharyngien et l'œsophagien, sont de même espèce, tous deux pavimenteux lobulés, un diagnostic différentiel semble, de prime abord, impraticable, à moins de circonstances spéciales, et le placard inférieur est condamné à passer pour une greffe secondaire. Pareilles combinaisons, à en juger d'après mes recherches, paraissent toutefois peu communes.

D'une façon générale, d'ailleurs, les greffes cancéreuses du tube digestif, secondaires à un

ryngé, certainement primitif, l'estomac contenait, près du pylore, une masse bourgeonnante, à peu près circulaire, de six centimètres de diamètre. L'examen microscopique me confirma le diagnostic porté, à première vue, de deux cancers primitifs concomitants, l'un du pharynx et l'autre de l'estomac: l'épithélioma du pharynx était lobulé, rempli de globes épidermiques, et celui du pylore cylindrique, né manifestement aux dépens des culs-de-sac glandulaires de la muqueuse gastrique.

La coïncidence d'un cancer primitif de l'estomac et d'un ou plusieurs noyaux cancéreux de l'intestin, grêle ou gros, également primitifs, me paraît une grande rareté. Jusqu'à présent, il ne m'a pas été donné d'en rencontrer un exemple démonstratif. Au contraire, les cancers de l'intestin secondaires à un cancer gastrique sont d'une fréquence relative. Presque toujours alors, il s'agit d'embolies lymphatiques, péritonéales, détachées du cancer gastrique; le foyer primitif, ayant envahi les séreuses, y a semé largement des colonies épithéliales, dont un certain nombre est venu se fixer sur l'enveloppe péritonéale de l'intestin; puis, de là, les épithéliomes ont atteint progressivement la muqueuse intestinale.

Les cancers multiples de l'intestin grêle, ou du gros intestin (et même des deux intestins), tous primitifs et concomitants, ne sont pas excessivement rares. Ici, le plus souvent, les moyens de diagnostic différentiel offerts par le microscope sont nuls, ou à peu près: le carcinome de l'intestin par greffe, secondaire à un premier foyer cancéreux situé plus haut, pouvant ressembler, de tous points, à la primitive colonie épithéliomateuse. En outre, autant les greffes d'épithélioma pavimenteux lobulé, de provenance bucco-pharyngo-œsophagienne, se fixent difficilement, comme nous l'avons vu, sur la muqueuse intestinale, autant y semblent aisées, quelquefois même exubérantes, les greffes d'épithélioma cylindrique ou tubulé descendues d'un département sus-jacent de la muqueuse gastro-intestinale. Dans une observation recueillie par moi l'an dernier, sept foyers cancéreux, tous très probablement primitifs, siégeaient sur l'intestin, quatre dans l'intestin grêle, trois dans le gros intestin, dont le cæcum, qui était envahi sur la moitié, au moins, de son étendue.

Le carcinome, colloïde dans ce fait, débutait manifestement par la muqueuse, sur tous les points envahis; de plus, il avait produit, presque partout, des sténoses considérables de chaque intestin. La recherche de l'actinomyète et des autres champignons pathogènes, fut d'ailleurs négative, ainsi que celle des tubercules. Mais, de telles observations sont vraiment exceptionnelles.

En réalité, pour la grande majorité des cas de cancers multiples du tube digestif, un seul foyer est le primitif, tous les autres sont secondaires. La façon dont ces noyaux secondaires se cultivent dans le tractus digestif, mérite d'être étudiée avec soin. Qu'il me suffise de tracer, à grands traits, les trois modes d'envahissement secondaire du cancer.

Pour l'estomac, car on peut laisser de côté l'œsophage, qui ne connaît guère que les greffes muqueuses intracavitaires, la cancérisation secondaire de la poche est rarement une greffe, nous l'avons dit. Les embolies lymphatiques péritonéales l'atteignent bien peu, elles aussi, si tant est que ce mécanisme soit possible. Un noyau cancéreux, semé sur le péri-



Fig. 1.

Cancer primitif du pharynx (épithélioma tubulé) ayant détroit l'amygdale gauche, la base de la langue et la moitié gauche de l'épiglotte. Cancer primitif de l'œsophage (épithélioma lobulé) siégeant à l'origine du tiers moyen du canal, sur sa face antérieure, sans perforation.

cancer primitif de la langue, du pharynx, de l'œsophage, voire même de l'estomac, sont exceptionnelles. Si je m'en rapportais à ce que j'ai pu observer, la plupart des faits publiés seraient, de plus, fort discutables. Ils ont trait, presque tous, à des noyaux de cancer gastrique coïncidant avec un épithélioma des voies supérieures (bouche, larynx, œsophage).

L'occasion m'a été fournie, récemment encore, d'étudier une remarquable observation, publiée par mon élève et ami M. Fontoyon, interne des Hôpitaux. Il est facile de la résumer en quelques lignes. A l'autopsie d'un cancer pharyngo-la-

toine gastrique, peut-il enfoncer ses colonies à travers les couches musculuses de l'organe, jusqu'à atteindre la muqueuse gastrique de dehors en dedans, et l'ulcère secondairement? Théoriquement, un tel processus est possible. La tuberculose du péritoine pré-gastrique l'a pu faire, dans certaines observations qui me paraissent indiscutables, le cancer peut donc le faire aussi. Mais, des cas typiques ne m'en sont pas connus.

De même, l'effraction des parois gastriques par un cancer voisin est possible, et moins rare peut-être qu'on ne le croirait. D'ordinaire, il s'agit d'un cancer du colon transverse ou de la vésicule biliaire qui, après adhérences à l'estomac, corrode les parois et établit, à travers elles, une fistule bi-muqueuse. Plus exceptionnellement, ce sont les ganglions péri-gastriques, surtout ceux logés dans l'épiploon gastro-hépatique, ou en arrière du pylore et à l'origine du duodénum (face postérieure) qui, cancérisés secondairement à une affection organique du foie, des voies biliaires ou même de l'estomac, végètent avec énergie, adhèrent à l'estomac, et le perforent en dernier terme. L'effraction, pour ces cas, est aussi complète que démonstrative.

L'intestin, si favorable aux greffes muqueuses intra-cavitaires des cancers sus-jacents, est, de même, la proie facile des effractions cancéreuses secondaires: le duodénum et le rectum sont, sans contredit, les deux régions les plus privilégiées à cet égard.

D'une façon générale, tout point de l'intestin peut être perforé par un cancer voisin, que ce dernier soit directement gastrique ou intestinal, ou qu'il ne soit déjà qu'une adéno-pathie cancéreuse, elle-même secondaire à un carcinome du tube digestif. Toutefois, les embolies péritonéales cancéreuses et leurs greffes, d'abord séreuses, puis devenant interstitielles dans l'épaisseur des parois musculuses de l'intestin, grêle ou gros, sont très communes. L'ulcération de la muqueuse par ce nodule carcinomateux, d'abord embolisé dans la cavité péritonéale, et la cancérisation terminale de la muqueuse, d'*extra ad intus*, représentent la modalité de beaucoup la plus habituelle des cancers multiples de l'intestin, secondaires à un cancer du tube digestif.

La physionomie de ces nodules, agissant à la fois par greffe péritonéale et par effraction progressive ou centripète, est trop intéressante pour ne pas mériter une description complète; je me propose de la tenter dans un travail ultérieur.

LA KÉRATITE INTERSTITIELLE

DANS LA SYPHILIS ACQUISE

Par M. A. TROUSSEAU

Médecin de la clinique nationale des Quinze-Vingts.

Longtemps passée sous silence par les auteurs classiques, la kératite interstitielle de la syphilis acquise a commencé à trouver droit de cité dans les traités d'ophtalmologie les plus récents (Galezowski et Daguene, Panas), sans qu'on lui ait, jusqu'ici, assigné des caractères bien nets et propres à la différencier de la kératite de la syphilis héréditaire. Beaucoup de ceux qui ont nié les étroites relations de la kératite parenchymateuse avec l'hérédosyphilis sont pourtant contraints d'admettre, grâce à l'évidence des faits accumulés, l'influence sur la cornée de la syphilis acquise.

Un gros argument contre l'origine hérédosyphilitique de la kératite, consistait à proclamer l'intégrité de la cornée dans la syphilis par infection directe. Avec bien d'autres semblables, il a vécu; personne n'osera plus soutenir que

la membrane transparente soit à l'abri des ravages causés par la vérole dans l'organisme contaminé.

La rareté de la kératite interstitielle dans la syphilis acquise est-elle aussi réelle qu'on s'est plu à l'affirmer, ou bien les observateurs, imbus de théories contraires à la vérité, n'ont-ils pas suffisamment recherché la syphilis, quand ils avaient à examiner un adulte atteint de kératite interstitielle? La découverte de la tare syphilitique, héréditaire ou directe, ne s'impose pas; elle ne s'acquiert, le plus souvent, que grâce à une patiente recherche et à une éducation préalable suffisante. Il est évidemment plus aisé, et certainement moins scientifique, de déclarer un individu gouteux, rhumatisant ou cachectique, que de poursuivre pas à pas une enquête difficile, dans laquelle le médecin est généralement peu aidé par le patient ou ses ascendants, plus préoccupés de le dérouter que de le mettre sur la voie, dont dépend pourtant la guérison du mal.

Dans son *Traité d'Ophtalmologie*, M. le professeur Panas cite 37 cas de kératite dus à la syphilis acquise. Si, d'un part, il en oublie, puisqu'il n'indique ni ceux de Galezowski, ni ceux de Parinaud, ni mon observation parue dans l'*Union médicale* du 13 Décembre 1888; d'autre part, on peut admettre que, parmi les faits publiés, plusieurs prêtent à contestation, soit que la syphilis n'ait pas été nettement prouvée, soit que les auteurs aient rangé parmi les kératites interstitielles des descemetites, des iritis séreuses. Il faut donc reconnaître comme à peu près exact, ce chiffre de 37 cas; mais, combien ont été observés qui ont été méconnus ou n'ont pas été mis au jour.

J'ai, pour ma part, depuis que je m'occupe de ce sujet, recueilli 10 observations des plus probantes, et je n'ai pu prêter une attention suffisante à tous les cas qui sont parvenus à ma connaissance. A la séance du 9 Février 1895 de la Société de médecine de Paris, M. Millée a lu une observation des plus nettes, et qui offre avec les miennes, et avec celles d'observateurs divers, une telle analogie, que je crois être actuellement en droit de faire quelques commentaires sur la kératite interstitielle de la vérole acquise.

Cette kératite paraît plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, puisque, sur les 11 cas que j'ai bien suivis, compris celui de M. Millée, il y avait 8 femmes et 3 hommes. Nous retrouvons là un point de contact avec la kératite hérédosyphilitique, bien plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

En revanche, si la kératite héréditaire affecte souvent les deux yeux, simultanément ou consécutivement, la kératite acquise s'est presque toujours montrée à moi unilatérale (9 fois sur 11), ce qui confirme les observations d'Haltenhoff qui a reconnu l'unilatéralité 4 fois sur 5.

Les récurrences, assez ordinaires chez les héréditaires, m'ont semblé moins fréquentes chez les infectés directs; je n'ai vu qu'une récurrence sur 11 cas. Toutefois, il n'est nullement prouvé que les malades repris se soient adressés à moi; et je me borne à indiquer ce point, sans y attacher une trop grande importance.

C'est presque toujours entre la fin de la première année après l'infection et le commencement de la troisième que naissent les accidents cornéens, fréquemment accompagnés de divers accidents nettement syphilitiques. Fait à signaler au point de vue de la localisation: deux de mes malades avaient d'autres accidents spécifiques oculaires (syphilomes conjonctivo-palébraux).

Je n'ai pas trouvé qu'aucun d'eux fût particulièrement débilité, à moins d'appliquer cette épithète à tout individu qui ne vit pas

dans les meilleures conditions hygiéniques. Trois femmes jouissaient, avant l'infection, de la santé la plus florissante.

Le rhumatisme ou la goutte, en tant que diathèse primitive, n'ont pu être décelés que 2 fois sur 11. On ne peut s'empêcher de faire cette réflexion que, si la cachexie, la goutte, l'arthritisme, ne jouent guère de rôle dans le développement de la kératite interstitielle des adultes, il n'y a guère de motifs pour qu'ils soient si puissants dans la genèse des kératites des enfants et des adolescents. On me reprochera de baser cette considération sur un groupement de cas de syphilis évidente, et l'objection ne manquerait pas de justesse, si, sans pouvoir citer une statistique irréprochable, je n'ajoutais que, depuis deux ans, il ne m'a pas été donné de voir une kératite interstitielle vraie qui ne soit d'origine syphilitique. Certains malades soumis à mon observation avant cette période n'ont pas été suffisamment étudiés par moi, pour que je puisse dire si d'autres causes que la syphilis sont capables d'engendrer la kératite interstitielle vraie, en excluant de cette qualification les iritis séreuses, etc.

Le début de la kératite acquise est insidieux; la cornée ne s'opacifie que lentement, et les phénomènes réactionnels ne sont que modérés pendant la période d'état. Je n'ai jamais vu cette pénible photophobie, ce larmolement intense, cette vive injection qu'on rencontre souvent dans la kératite héréditaire. La cornée ne se vascularise pas, ou elle ne se vascularise que sur une faible étendue, et le retour à la transparence s'effectue assez vite. La durée de la kératite acquise est bien moins longue que celle de l'héréditaire; les diverses périodes de la maladie sont abrégées et la *restitutio ad integrum* est bien plus aisément et plus fréquemment réalisée que dans l'hérédosyphilis. De plus, la cornée se prend moins souvent en totalité: la kératite reste quelquefois partielle. L'iris est toujours pris assez violemment, et le corps vitré se remplit de la fine poussière bien connue; la choroidite coexiste très souvent. Le dernier phénomène qui persiste après le retour de la cornée à la transparence est l'hyalitis.

Le traitement mercuriel agit merveilleusement sur la lésion cornéenne, dont, sous son influence, on peut suivre la régression presque de jour en jour. On sait que, dans la kératite hérédosyphilitique, le traitement général agit moins vite; encore qu'établi dès le début, il n'a toujours semblé des plus efficaces.

Que deviendrait, sans le mercure, la kératite syphilitique? Trînerait-elle en longueur? Laisserait-elle après elle d'importants reliquats? J'espère qu'il ne viendrait à la pensée d'aucun médecin digne de ce nom de faire cette coupable expérience. La guérison de toutes les kératites que j'ai suivies, a été réalisée en une période de temps variant de cinq semaines à trois mois; c'est une durée plus courte que celle des cas héréditaires, même favorables.

A quoi tient cette différence de marche et de durée entre les deux variétés de kératite? Est-ce à l'origine directe ou indirecte du virus infectant ou à l'âge des sujets. Je serais porté à admettre cette dernière raison, si je pouvais baser mon opinion sur un seul fait, celui d'un enfant de huit ans, qui, infecté par sa nourrice, est donc un syphilitique acquis, et vient d'avoir, sous mes yeux, une double kératite interstitielle des plus graves et des plus longues, affectant l'allure des mauvaises parmi les kératites héréditaires. Il faudrait, pour donner de la valeur à ce fait et à la théorie qui semblerait en découler, pouvoir affirmer, par opposition, la bénignité plus grande des kératites hérédosyphilitiques survenant chez l'adulte, ce qui ne me semble pas évident. Il y a là un sujet d'étude digne de nous occuper. Si les observations concordantes, on pourrait attribuer à la moindre résistance du

jeune sujet ou de sa membrane cornéenne, si prédisposée aux phlegmasies, la sévérité des kératites héréditaires, et aussi la fréquence des altérations cornéennes, plus grande chez les hérédo-syphilitiques que chez les syphilitiques acquis.

L'action du traitement n'est-elle pas aussi variable aux deux âges ou dans les deux modes d'infection ?

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

V.-V. Nikouline. Un cas d'inversion viscérale (*Gazeta Botkinn*, 1897, p. 257). — Il s'agit d'un jeune israélite de dix-huit ans, né à Moscou, d'une mère bien portante; il est le dernier de quatre enfants normalement constitués.

Le 2 Décembre 1896, l'auteur eut l'occasion de l'examiner, et trouva des signes de tuberculose pulmonaire: dyspnée, toux, amaigrissement et faiblesse. En 1896, le malade, à la suite d'une attaque d'influenza, eut une pneumonie droite, sur laquelle était venue se greffer la tuberculose.

En voulant ausculter le malade, l'auteur s'aperçut que le choc précordial était perçu au niveau du sein droit. Un examen plus attentif permit de reconnaître que tous les viscères avaient subi une inversion. Ainsi, le cœur occupait, à droite du sternum, une position symétrique de celle qu'il occupe ordinairement à gauche; les poumons étaient moins développés à droite qu'à gauche; le foie se trouvait à gauche.

C'est là un des cas rares d'inversion complète de la position des viscères.

Après un traitement approprié (expectorants, carbonate de gaïacol, régime nutritif), l'état du malade s'est notablement amélioré. M. KROUSKOL.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Weiss. Sur le soi-disant effet du climat d'altitude sur la production de l'hémoglobine (*Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1897, Février), p. 527, vol. XXII. — Les travaux de différents auteurs qui ont constaté une augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang, après un séjour plus ou moins prolongé dans un endroit élevé, ne prouvent rien, quant à la quantité absolue de l'hémoglobine contenue dans l'organisme. L'auteur a voulu rechercher si l'augmentation constatée n'était qu'apparente, ou si le séjour à la montagne avait véritablement une néoformation d'hémoglobine pour conséquence. Dans ce but, il a transporté des lapins à Andermatt (1444 m.) et sur le Pilate (2070), une série de lapins témoins restant dans la plaine, à Bâle. Les animaux, sacrifiés au bout de quatre semaines, furent dépouillés; l'intestin et la vésicule biliaire furent enlevés et le reste haché et traité avec de l'eau jusqu'à ce que le liquide ne se colore plus.

L'extrait filtré comparé, au colorimètre, avec une solution d'hémoglobine titrée, donnait la quantité d'hémoglobine contenue dans l'organisme. Dans trois séries d'expériences, l'auteur constata régulièrement une augmentation du nombre des globules, tandis que le taux de l'hémoglobine n'avait pas changé. Il tire de ses recherches la conclusion que, pour le moment, nous n'avons aucune raison d'admettre une action favorable du climat d'altitude sur l'assimilation du fer dans l'organisme. Il est bon cependant de noter que l'auteur a expérimenté sur des lapins âgés de sept et de douze semaines au moment où il les a sacrifiés, c'est-à-dire sur des animaux tout jeunes, qu'on venait d'enlever à la mère.

Il n'est pas impossible que, dans ces conditions-là, le changement de climat agisse différemment que sur l'animal adulte. L'auteur ne donne aucun détail sur la façon dont il a nourri ses animaux ni sur l'influence que le séjour à la montagne a eue sur leur santé générale (saids, nombre de morts, etc.). La méthode d'extraction employée ne donne pas de résultats exacts, attendu qu'il n'est pas possible d'obtenir de cette manière un extrait parfaitement limpide. JAQUET (de Bâle).

H. Reineboth. Recherches expérimentales sur l'expansion du poumon et sur le mécanisme de la guérison après l'opération de l'empyème (*Deuts. Arch. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. LVIII, p. 178). — D'après les recherches de Weisgerber, Bouveret, Aufrecht, Schede et autres, on admet généralement que le mécanisme en vertu duquel le poumon reprend sa place, après l'opération de l'empyème, est constitué par l'inélasticité de pression à laquelle le poumon se trouve soumis pendant l'inspiration et l'expiration. Cette pression étant plus élevée pendant l'expiration et surtout pendant les efforts de toux que pendant l'inspiration, le poumon se distend peu à peu pendant les mouvements respiratoires, et, les adhérences fibrineuses fixant chaque posi-

tion acquise, il arrive, qu'à un moment donné, le poumon reprend sa place. D'après Aufrecht, ce mécanisme ne se réaliserait que lorsque l'orifice pratiqué à la cage thoracique (et à la plèvre) est moins grand que celui de la brousse principale du poumon affaissé.

L'auteur a entrepris de vérifier sous ces points dans une série d'expériences faites sur des lapins et sur des malades ayant subi l'opération de l'empyème.

La première série d'expériences a consisté à mettre à nu la plèvre des lapins et à la ponctionner, soit avec une aiguille de Pravaz, soit avec un trocart plus ou moins volumineux. On pouvait, de la sorte, étudier la façon dont le poumon se comporte après l'ouverture de la plèvre et apprécier, en même temps, les modifications qui surviennent sous l'influence des dimensions variables de l'orifice de la ponction et de celui de la plèvre. En pinçant la trachée des animaux, il était facile de constater l'influence des expirations forcées (toux) sur les mouvements des poumons. Cette première série d'expériences a montré les faits suivants :

Quelque petit que soit l'orifice de ponction de la plèvre, le poumon s'affaisse au bout de quelque temps, et, d'autant plus rapidement, que cet orifice est plus grand. Si l'orifice de la ponction est plus petit que celui de la bronche principale correspondante, les mouvements du poumon affaissé sont bien ceux qui ont été signalés par Weisgerber, Bouveret et Schede : le poumon se distend pendant l'expiration et se rétracte pendant l'inspiration. Mais, si l'orifice de la ponction est plus grand que celui de la bronche correspondante, les mouvements du poumon affaissé offrent un type inverse : le poumon se distend pendant l'inspiration et se rétracte pendant l'expiration. Dans les deux cas, si on pinçe la trachée, une grande partie de l'air contenu dans le poumon s'en va, pendant l'expiration forcée, dans le poumon affaissé et le distend.

Les expériences, sur des individus ayant subi l'opération de l'empyème, ont montré que, si on obstruit partiellement la plaie avec des sondes (mises en communication avec un manomètre) et par un pansement occlusif et imperméable, les mouvements respiratoires du poumon affaissé s'exécutaient suivant le même type que chez les animaux, dont l'orifice de la ponction de la plèvre était moins grand que celui de la bronche principale correspondante. Comme, le plus souvent, la plaie de l'empyème est recouverte d'un pansement occlusif et imperméable, l'auteur admet que le mécanisme de l'expansion du poumon admis par Weisgerber, Bouveret et Schede (distension du poumon pendant l'expiration et rétraction pendant l'inspiration) n'existe que si le pansement de la plaie n'est pas occlusif; et, qu'inversement, avec une incision pleurale aussi étendue que possible, on peut réaliser les conditions de respiration avec un petit orifice pleural à la condition de mettre sur la plaie un pansement occlusif.

Les autres éléments qui interviennent dans l'expansion progressive du poumon sont la toux et les efforts, les adhérences fibrineuses et la résorption de l'air par la plèvre.

La toux et les efforts amènent la distension du poumon, et leur action est favorisée par le pansement occlusif qui entoure le drain.

Pendant la toux et pendant l'expiration forcée, la distension du poumon affaissé chasse à travers le drain une partie de l'air contenu dans la plèvre. Mais comme le pansement occlusif agit à la façon d'une soupape, la quantité d'air qui pénètre dans la plèvre pendant l'inspiration est moins grande que celle qui a été chassée pendant l'expiration forcée; la pression négative qui en résulte dans la cavité du pneumothorax, fait que le poumon distendu persiste dans cet état pendant quelque temps et que les mouvements inspiratoires profonds, qui suivent l'expiration forcée et trouvent cette pression négative, distendent encore davantage le poumon. On voit par là toute l'utilité d'un pansement occlusif autour du drain.

Les adhérences fibrineuses jouent un rôle secondaire et n'interviennent que lorsque le poumon est relativement distendu; leur rôle consiste à fixer le poumon dans la position acquise et à rendre particulièrement vigoureux ses mouvements, quand il est obligé de suivre ceux de la cage thoracique.

La résorption de l'air par la plèvre n'intervient que très tard, quand la fistule est presque complètement fermée.

Le travail de l'auteur se termine par les conclusions suivantes :

1° Le traitement post-opératoire rationnel de l'empyème exige, en premier lieu, l'application d'un pansement occlusif (autour du drain) dont le rôle de soupape facilite considérablement l'expansion du poumon.

2° L'incision de la plèvre peut avoir des dimensions plus grandes que celles de l'orifice de la bronche principale, correspondante, à la condition de neutraliser les effets d'une incision étendue par un pansement occlusif bien appliqué.

3° La toux, qui survient après l'opération, ne doit pas être combattue; elle favorise l'expansion du poumon et peut faire sauter la capsule de fibrine qui entoure le poumon. Dans le même but, on recommandera, plus tard, des exercices respiratoires spéciaux (insuffler des coussins en caoutchouc, jouer de la trompette, etc.).

4° Il est indiqué d'enlever, quand c'est possible, la

capsule de fibrine qui entoure le poumon, soit à l'aide d'un lavage ou d'éponges montées, soit au moyen d'une curette tranchante ou mousse. R. ROMME.

G. Stricker. Procédé simple pour recueillir une grande quantité de salive chez l'homme (*Munch. med. Wochenschr.*, 1897, 2 Mars, p. 227). — Pour obtenir une quantité suffisante de salive chez l'homme, quand il s'agit d'étudier la valeur salivogène de certains médicaments, ou pour tout autre étude, l'auteur conseille de faire mâcher une éponge fine, du volume d'un œuf de poule, préalablement bien desséchée.

Si l'individu, qui se prête à l'expérience, a la précaution de ne pas comprimer l'éponge entre sa langue et sa voûte palatine, l'éponge s'imbibe rapidement de salive; on l'exprime dans un vase, et on la remplace ensuite dans la bouche. Le procédé, qui n'est nullement fatigant pour l'individu en expérience, permet ainsi d'obtenir rapidement une quantité notable de salive.

La même éponge peut servir plusieurs fois, à la condition d'être bouillie, après chaque expérience, et conservée dans une solution d'acide chlorhydrique à 3 pour 100. R. ROMME.

MÉDECINE

Th. Punin et St. Nowaczek. De l'élimination de l'acide urique dans la pneumonie croupale (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXII, nos 1 et 2, p. 1). — Pour vérifier la conception de Horbaczewski, d'après laquelle l'acide urique de l'urine proviendrait de la destruction des leucocytes, et, d'une façon générale de la destruction des éléments et des tissus riches en nucléine, les auteurs ont étudié l'élimination de l'acide urique dans la pneumonie franche. Ils ont choisi la pneumonie, de préférence à toute autre affection, parce que, dans celle-là, la résorption de l'exsudat s'effectue après la crise avec une rapidité extraordinaire et s'accompagne, par conséquent, d'une destruction intense de leucocytes.

Les recherches faites sur cinq pneumonies ont pleinement confirmé la théorie de Horbaczewski. Chez tous ces malades, les auteurs ont pu constater que la résorption de l'exsudat était accompagnée d'un accroissement considérable de la quantité d'acide urique. Cet accroissement se manifestait déjà la veille de la crise et atteignait une valeur considérable après celle-ci; on trouvait alors une quantité d'acide urique triple de celle qui existait pendant la période fébrile. Cette crise d'acide urique durait de deux à quatre jours; cette quantité diminuait ensuite progressivement pendant trois ou quatre jours, et ne redevenait normale que sept ou huit jours après la crise de la pneumonie. Cette crise d'acide urique précédait de un ou de deux jours la polyurie critique et n'avait, par conséquent, aucun rapport avec elle. Elle ne pouvait être attribuée au régime alimentaire, puisqu'elle se manifestait avant la défervescence critique, et que les mala restaient encore, pendant deux ou trois jours, à la diète. R. ROMME.

CHIRURGIE

A. Valenta von Marchthurn. Dix-neuf nouveaux cas de péritonite tuberculeuse traités par la laparotomie (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 4 Mars, n° 9, p. 206). — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 19 nouveaux cas de péritonite tuberculeuse opérés à la clinique du professeur Chrobak (de Vienne).

Ces 19 cas, se rapportent tous à des femmes; il n'y eut pas une seule mort opératoire; mais une opérée succomba, quelques jours après l'intervention, à l' inanition (?). 12 ont guéri complètement, mais deux de ces opérées ont succombé plus tard à la tuberculose pulmonaire, qu'elles présentaient déjà au moment de l'intervention; un, deux ans, l'autre, cinq mois après l'opération. Chez aucune d'elles, il n'y eut de récédive du côté du péritoine.

Chez trois opérées, la péritonite récidiva au bout de trois à sept mois après la première opération. Elles furent opérées une seconde fois. Deux ont guéri définitivement; la troisième est morte de tuberculose pulmonaire, dont elle était déjà atteinte au moment de l'intervention, cinq mois après la seconde opération; il n'y eut pas de récédive du côté du péritoine.

Sur les 19 opérées, 11 présentaient des signes de tuberculose pulmonaire au moment de l'opération; deux d'entre elles ont complètement guéri; 6, qui ont quitté l'hôpital en apparence guéries, n'ont pu être suivies; 3 ont succombé à la tuberculose pulmonaire. Les 8 autres chez lesquelles l'appareil respiratoire était intact, ont toutes guéri.

Contrairement à Spaeth, l'auteur ne pense pas que la tuberculose concomitante des poumons soit une contre-indication à l'intervention dans la tuberculose du péritoine. Les deux guérisons définitives survenues dans ces conditions et citées plus haut semblent le prouver. En second lieu, dans la forme ascitique de péritonite tuberculeuse, l'opération, en faisant disparaître la lésion abdominale, exerce une influence favorable sur la tuberculose pulmonaire.

Dans 6 cas, la péritonite tuberculeuse était compliquée de lésions probablement tuberculeuses des annexes, ayant provoqué des adhérences te les que l'extirpation des parties malades fut jugée impossible. Trois femmes ont guéri complètement; la quatrième, sortit améliorée,

n'a pas été suivie; chez la cinquième, revue au bout de deux ans, la tumeur primitive du petit bassin a pour ainsi dire fondu, et, à l'examen, on ne trouva plus qu'un exsudat de la grosseur d'une noix; le sixième cas est celui de la malade qui succomba vingt-quatre heures après l'opération; l'autopsie montra chez elle l'existence d'un abcès tuberculeux de l'ovaire gauche.

Les suites opératoires ont évolué, chez ces malades, de la façon suivante : chez 15 opérées, la température resta tout le temps à la normale; chez une autre, elle monta une seule fois à 38°; sur 3 qui avaient un mouvement fébrile (38°, 3-39 degrés) encore avant l'opération, la température tomba à 37°, 5 au bout de 3-3 jours chez deux opérées, et resta élevée chez la troisième. De ce fait, l'auteur conclut qu'une température élevée ne constitue pas une contre-indication de l'intervention.

Dans tous ces cas, le diagnostic de péritonite tuberculeuse a été confirmé par l'examen bactériologique.

D'après l'auteur, la laparotomie doit être considérée comme le moyen le plus efficace pour le traitement de cette affection. R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Krewer. Étologie et anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë ascendante (paralysie de Landry) (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXII, nos 1 et 2, p. 115). — Ce travail s'appuie sur l'étude de quatre cas de paralysie de Landry, dont trois se sont terminés par la mort, et ont pu être étudiés histologiquement.

Les trois malades qui ont succombé étaient manifestement alcooliques, le quatrième qui a guéri était probablement syphilitique. Un des malades qui est mort était tuberculeux, les trois autres (dont un a guéri) ont eu plusieurs attaques d'influenza avant l'apparition des symptômes de paralysie ascendante. Cette existence antérieure d'une infection ou d'une intoxication n'est pas, d'après l'auteur, accidentelle, et se retrouve dans presque toutes les observations de paralysie de Landry, où l'apparition des symptômes paralytiques est ordinairement précédée d'une intoxication (alcool, plomb, arsenic, etc.), ou d'une infection (syphilis, tuberculose, lépre, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.).

Pour l'auteur, la paralysie ascendante ne serait pas une maladie autonome, mais le résultat d'une polynévrite propagée à la moelle épinière; une fois que l'affection a envahi la moelle, elle marche rapidement et tue le malade dès que la lésion a atteint les centres vitaux du bulbe. Pour lui, la paralysie de Landry ne serait donc que la deuxième et la troisième phase d'une affection dans laquelle on peut distinguer trois périodes : 1° une période névritique; 2° une période spinale; 3° une période bulbaire.

La période névritique a une évolution très lente, et la propagation du processus à la moelle n'a lieu que dans des cas rares; pour que cette propagation puisse s'effectuer, le concours d'un autre facteur, ordinairement d'une maladie générale infectieuse, est nécessaire. Cette infection affaiblit, pour ainsi dire, la résistance de la moelle épinière, et la rend susceptible d'être envahie par le processus pathologique. C'est alors que se développe la période spinale, suivie de la période bulbaire. On a publié des cas de paralysie de Landry sans polynévrite antérieure. L'auteur pense que cette polynévrite a toujours existé, mais que, ses symptômes étant peu accusés, ils ont dû être attribués à l'hystérie ou à la neurasthénie.

Les lésions que l'auteur a trouvées à l'autopsie de ses malades, sont celles qu'on rencontre ordinairement dans les cas analogues : lésions de polynévrite subaiguë et de myélite dégénérative diffuse aiguë. R. ROMME.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Jay F. Schamberg. Les indications de l'arsenic dans le traitement des malades de la peau (*The Philadelphia Polyclinic*, 1897, n° 3, p. 21). — L'arsenic a été, pendant longtemps, considéré comme le médicament le plus généralement utile pour le traitement des maladies de la peau. Aujourd'hui encore, l'existence d'une affection cutanée, quels que soient sa nature ou son stade d'évolution, paraît à beaucoup de praticiens une indication suffisante pour l'emploi de la médication arsenicale.

En réalité, l'arsenic est un remède énergique, dont les effets sur la peau peuvent être aussi nuisibles qu'utiles; c'est pourquoi indication et contre-indication doivent être soigneusement précisées.

L'action de l'arsenic sur la peau peut être directe ou indirecte. Dans le premier cas, il produit une stimulation des nerfs périphériques qui influence particulièrement les cellules du corps muqueux de Malpighi.

L'expérimentation sur la grenouille a montré que l'administration des doses toxiques provoque une desquamation presque complète de l'épiderme. Indirectement, l'arsenic agit peut-être sur la peau par la stimulation des centres trophiques et vaso-moteurs, mais ce mécanisme est encore plus ou moins hypothétique.

Lorsqu'on étudie les indications de l'arsenic dans quelques affections cutanées contre lesquelles la médication arsenicale a été préconisée, on arrive aux résultats suivants :

Psoriasis. — L'arsenic est d'une grande efficacité : c'est

le remède « par excellence ». Cependant, il reste sans effet dans certains cas, de sorte qu'il ne peut être considéré comme un spécifique. Les chances de succès sont plus grandes lorsque l'éruption est disséminée sur toutes les régions du corps, et n'a pas un caractère très inflammatoire. Le sujet guérit plus facilement, s'il n'a suivi aucun traitement antérieur. L'arsenic est contre-indiqué pendant le stade de développement du psoriasis ou lorsque les taches sont nettement hyperhémiques; le traitement arsenical peut alors provoquer une poussée éruptive.

Le mode d'administration a peu d'importance : les pilules asiatiques, la liqueur de Fowler, l'arséniat de soude en solution, sont les préparations les plus employées. Il faut commencer par de petites doses, que l'on augmente ensuite graduellement en prenant pour guide la tolérance du sujet et la réaction de l'affection cutanée.

Les démangeoisons ou le gonflement des paupières, l'injection conjonctivale, les coliques ou la diarrhée sont les signes initiaux de l'intolérance. Dès qu'ils apparaissent, le traitement doit être suspendu.

D'après Kaposi, lorsque 400 à 600 pilules asiatiques ont été administrées, sans effet, il faut renoncer à la médication arsenicale.

Lorsqu'on veut agir rapidement, on peut recourir à la voie hypodermique. On emploie la liqueur de Fowler diluée dans dix ou quinze fois son volume d'eau, ou bien une solution d'arséniat de soude. On commence par 1 ou 2 gouttes de liqueur de Fowler quotidiennement ou tous les deux jours.

On constate souvent de l'amélioration au bout d'une semaine.

Lichen plan. — L'arsenic donne de très bons résultats. C'est presque le remède spécifique de la forme chronique. Dans les formes aiguës, il est quelquefois nuisible. Les règles de traitement sont les mêmes que pour le psoriasis.

Pemphigus. — L'arsenic tient le premier rang parmi les agents thérapeutiques employés contre cette affection. Il serait surtout indiqué contre le pemphigus des enfants. Les doses doivent être modérées. Le pemphigus étant probablement une maladie d'origine nerveuse, il est vraisemblable que l'arsenic se montre utile contre cette affection, grâce à son action sur les centres trophiques.

Dermatite herpétiforme. Maladie de Duhring. — Cette affection présente quelque parenté avec le pemphigus, mais possède néanmoins une « tinte » morbide distincte. Souvent elle est influencée favorablement par l'arsenic à doses croissantes.

Eczéma. — Dans la grande majorité des cas, l'arsenic ne rend aucun service. Ses indications dans cette maladie sont très limitées. On ne doit jamais l'employer lorsqu'on a affaire à un eczéma humide ou présentant un caractère inflammatoire bien net.

Il se montre quelquefois utile dans les cas d'eczéma chronique papuleux ou squameux. Plus un eczéma se rapproche du psoriasis (chronicité, sécheresse, taches écailleuses), plus la médication arsenicale présente de chances de réussite.

Acné. — L'arsenic a été employé contre l'acné plus que contre toute autre affection cutanée, et cependant jamais, peut-être, il n'a eu aussi peu d'action. L'acné n'est pas par elle-même une indication de l'arsenic.

Il ne donne de bons résultats contre cette maladie que lorsque l'état général du patient réclame l'emploi de la médication arsenicale. D'autre part, l'arsenic peut être nuisible, en provoquant une irritation du tube digestif qui retentit à son tour sur les lésions cutanées.

M. BIZE.

PRATIQUE MÉDICALE

La « pression bipolaire » dans le diagnostic des fractures douteuses.

Dans certaines fractures, s'accompagnant d'un gonflement considérable des parties molles, et, plus particulièrement dans les fractures avec engrenement des fragments, le praticien peut se trouver embarrassé pour dire s'il a affaire à une fracture ou à une simple contusion du membre. C'est dans ce cas que le diagnostic de contusion ou d'entorse est souvent démenti par le développement ultérieur d'un cal; et, qu'inversement on diagnostique quelquefois une fracture qui n'existe pas, en s'appuyant sur l'existence d'une vive douleur localisée à un point plus ou moins limité et déterminée par la palpation du membre, laquelle douleur était simplement provoquée par l'attouchement, la compression des parties molles au cours de l'examen.

Ce qu'il importe, dans ces cas douteux, c'est donc de savoir si la douleur provoquée a son point de départ dans les parties molles ou dans l'os, puisque, dans ce dernier cas, le diagnostic, de fracture est pour ainsi dire certain. Or, d'après M. Schroter, on peut arriver à ce résultat d'une manière très simple : en recherchant le point douloureux non plus par la

palpation, mais par une pression exercée verticalement et en sens inverse, sur chacune des extrémités du membre ou du segment de membre blessé.

Supposons qu'il s'agisse d'une fracture présumée de l'humérus. Le médecin met sa main gauche sur l'épaule du malade; puis, après avoir fait fléchir le coude à angle droit, il saisit de sa main droite le coude, ainsi fléchi, de façon à bien sentir l'olécrane dans sa paume. Avec ses deux mains ainsi appliquées, il exerce alors simultanément une pression de haut en bas avec la main gauche, et de bas en haut avec la main droite. Cette « pression bi-polaire » qui se transmet seulement par l'os, n'influence pas les parties molles, et si elle provoque une douleur localisée, on peut en conclure que celle-ci siège dans l'os et que l'os est fracturé.

Traitement du cancer cutané par l'arsenic.

De tout temps, l'arsenic était employé dans le traitement du cancer cutané, et certains médecins, Lassar entre autres, ont obtenu par la liqueur de Fowler ou toute autre préparation arsenicale, des améliorations telles qu'on pouvait même croire à la guérison.

Deux praticiens autrichiens, MM. Cerny et Trunczek, ont eu l'idée, non pas d'administrer l'arsenic à l'intérieur, mais de l'employer sous forme de topique local; ils ont ainsi obtenu des résultats très remarquables dans le cancer épithélial de la peau.

Ils se servent d'un mélange d'acide arsénieux avec parties égales d'alcool et d'eau, formulé ainsi :

Acide arsénieux pulvérisé. 1 gramme.
Alcool éthylique. } à 75 —
Eau distillée. }

Ce mélange est appliqué dans les cancers exulcérés ou superficiels de la façon suivante :

Le foyer néoplasique est d'abord soigneusement nettoyé et abstergé, sans craindre de faire souder un peu de sang à la surface de la tumeur. On agit alors la mixture arsenicale, et, à l'aide d'un pinceau, on en badigeonne toute la surface du cancer. On laisse évaporer à l'air libre; puis, on passe à plat ou même on laisse l'ulcère sans pansement.

Dès le lendemain, le néoplasme se recouvre d'une eschare produite par l'acide arsénieux. Chaque jour, un nouveau badigeonnage est pratiqué sur cette croûte qui, de jaunâtre qu'elle était au début, devient successivement brune, puis presque noire. En même temps, la croûte s'épaissit et commence à se détacher de la surface sous-jacente; à un moment donné, on voit notamment ses bords se soulever; le sillon ainsi formé s'accroît chaque jour et une sérosité blanchâtre suinte des bords de l'ulcère. Le traitement est régulièrement continué jusqu'à ce que l'eschare, devenue facilement mobilisable, ne tienne plus au tissu sous-jacent que par quelques petits faisceaux fibreux; on sectionne ces filaments et on enlève la croûte.

L'eschare détachée, on badigeonne d. nouveau avec la mixture arsenicale le fond de l'ulcère. Si le lendemain on ne voit apparaître qu'une croûte jaunâtre mince, facile à enlever, on peut être sûr qu'il ne reste plus de tissu cancéreux et que la plaie guérira toute seule. Mais, s'il se forme une croûte de couleur foncée, résistante, adhérente, il faut poursuivre le traitement jusqu'à la régression totale des derniers éléments cancéreux.

Au cours du traitement, plus l'eschare devient épaisse, plus le topique doit être énergique, c'est-à-dire plus il doit contenir d'arsenic. Au lieu de la solution à 1 pour 150 du début, on en emploiera une à 4 pour 100, ou même à 4 pour 80, d'après la formule suivante :

Acide arsénieux. 1 gramme.
Alcool éthylique. } à 40 —
Eau distillée. }

Lorsque, après la chute de l'eschare, l'ulcération néoplasique se transforme en une plaie bourgeonnante, recouverte d'une fine pellicule blanchâtre, et que l'on ne trouve plus d'induration ni sur les bords ni au fond de la perte de substance, il convient de traiter la plaie comme une surface suppurante ordinaire qui commence à se recouvrir de granulations. Si l'on veut éviter la formation de cicatrices, il faut appliquer sur les bords de la plaie une pommade composée de 4 parties d'acide borique pour 10 parties de vaseline.

SUR DEUX CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE A DÉBUT BULBAIRE

Par M. le Professeur RAYMOND

Messieurs, nous avons actuellement dans le service, deux cas de sclérose latérale amyotrophique, à début bulbaire. Dans l'un de ces cas, la maladie est déjà parvenue à une période avancée de son évolution progressive, et nous avons des raisons sérieuses de craindre un dénouement fatal à brève échéance; dans l'autre, la maladie est moins avancée: confinée d'abord dans le bulbe, elle vient seulement d'envahir la moelle, à en juger d'après l'évolution clinique.

Ces deux cas vont me fournir l'occasion de discuter les relations respectives de la *paralysie glosso-labio-laryngée*, de la *sclérose latérale amyotrophique* et de l'*atrophie musculaire pro-*



Figure 1.

gressive du type Aran-Duchenne, question très controversée. Mais, je vais d'abord vous mettre au courant des deux faits cliniques qui serviront de point de départ et de base à cette discussion doctrinale. Ils sont déjà très intéressants par eux-mêmes et chacun pour soi; de plus, ils se complètent en quelque sorte, et ils vont vous mettre en présence de deux périodes différentes d'une maladie, dont nous devons la connaissance aux recherches de mon illustre prédécesseur. Vous allez donc être à même de bien vous graver dans l'esprit la manière dont cette maladie évolue quand elle débute par le bulbe.

Obs. I. — Voici notre première malade; chez elle l'affection en cause est déjà parvenue à une période avancée. Vous l'avez vue couchée au lit n° 2 de notre salle Cruveilhier. C'est une nommée C..., âgée de cinquante-cinq ans. Elle exerçait autrefois la profession de domestique.

Son père est mort à un âge très avancé, de vieillesse, sans avoir eu de maladie bien définie. La mère vit encore; elle est âgée de soixante-seize ans et elle a toujours été en bonne santé. Elle a donné le jour à vingt enfants; neuf sont morts, dont une

filie emportée par la tuberculose, et qui était épileptique depuis l'adolescence. Les frères et sœurs de C... qui vivent encore, sont tous bien portants.

C... était d'un caractère irascible et d'une intelligence moyenne; elle ne sait ni lire ni écrire, parce qu'on ne s'est pas donné la peine de le lui apprendre. Jusqu'à il y a trois ans, sa vie s'est écoulée monotone et sans incidents pathologiques. J'ajoute que C... affirme très catégoriquement n'avoir jamais fait d'excès de boissons alcooliques.

Elle ne présente aucune trace d'une infection syphilitique antécédente. Il y a trois ans, elle a eu à subir un choc moral qui paraît avoir joué un rôle décisif dans l'éclosion de la maladie actuelle. S'abandonnant à une confiance aveugle, C... prêta toute ses économies à une personne qui disparut sans plus jamais donner de ses nouvelles.

Elle se trouva donc frustrée du petit avoir qu'elle avait eu tant de peine à ramasser. Elle en éprouva un chagrin énorme, cela se conçoit. Elle tomba dans la tristesse, elle ne s'arrêta plus de pleurer. Elle se voyait perdue, sans ressources pour ses vieux jours. Pendant cette sombre phase de son existence, elle contracta une angine qui paraît avoir été assez sérieuse, mais qui ne laissa pas de suites immédiates, notamment pas de paralysie.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de Septembre 1895. A cette époque, on s'est aperçu que C... prononçait difficilement certains mots, qu'elle manifestait de l'hésitation pour articuler certaines syllabes. En outre, elle se plaignait d'un abattement général. L'embaras de la parole alla en s'accroissant. Bientôt, il s'y associa de la gêne de la mastication, puis de la gêne de la déglutition. Ces troubles bulbaire ne firent que progresser; toutefois, leur évolution progressive a été traversée par des temps d'arrêt.

Au mois de Juin 1896, par conséquent neuf mois après l'apparition des accidents bulbaire, le bras droit a été envahi par une sorte de lourdeur, qui s'accompagnait d'une gêne des mouvements. Trois mois après, le bras gauche s'est pris de la même façon.

Au mois de Juillet dernier, C... a été prise de fièvre, de courbature, d'un malaise général, tout cela préluant à une éruption de rougeole. Cette poussée intercurrente a duré une quinzaine de jours; elle a en quelque sorte donné un coup de fouet à la maladie chronique dont je vous ai esquissé en gros traits la marche jusqu'à l'entrée de la malade à la Salpêtrière.

C... a été admise dans le service, le 1^{er} Septembre dernier, pendant mon absence. Dès le lendemain, et en considération de l'exanthème qu'elle avait présenté, on la soumit à un traitement mercuriel. Le 5 Septembre, on assista au développement d'une éruption scarlatiniforme, généralisée, non prurigineuse, accompagnée d'un gonflement des paupières et des mains. Le traitement mercuriel, soupçonné, avec raison, d'être la cause de ces accidents, fut supprimé; au bout de huit jours, l'éruption avait disparu. La maladie chronique s'offrait à cette époque sous les traits que vous connaissez déjà. Voici, du reste, l'état qui fut constaté le 15 Octobre 1896, lors d'un examen très minutieux, dont la malade fut l'objet.

La partie inférieure du visage avait l'expression d'un masque; au repos, la bouche restait entrouverte et livrait passage à un écoulement de salive. La malade ne pouvait ni clore ni entr'ouvrir plus largement l'orifice buccal. Elle ne pouvait ni siffler ni souffler. Elle ne pouvait plus tirer la langue: celle-ci était atrophiée. La mastication se faisait d'une façon très défectueuse; les aliments stationnaient dans les sillons gingivo-buccaux, et il était presque impossible à la malade de les faire progresser d'avant en arrière sur le plancher de la bouche; au lieu d'être déglutis du premier coup, ils refluaient vers la bouche, et la malade était obligée de les refouler avec le doigt; mais ils ne revenaient point par le nez. La sensibilité de la muqueuse était intacte.

La parole était à peu près incompréhensible; l'articulation des mots était exclusivement laryngée. En entendant parler C... on avait l'impression qu'elle

émettait les sons de la voix, sans faire mouvoir ni la langue ni les lèvres. Le réflexe massétérin était très exagéré; il résultait de là une sorte de trépidation de la mâchoire, comparable à la trépidation spinale.

Les membres supérieurs étaient frappés d'une parésie motrice plus prononcée à droite. A cette parésie s'associait de la contracture, ainsi qu'une atrophie musculaire diffuse, masquée par le développement corrélatif du tissu adipeux sous-cutané. A un examen tant soit peu minutieux, on pouvait se convaincre que l'atrophie intéressait davantage les deltoïdes, les muscles des avant-bras, ceux des éminences thénars et hypothénars.

L'examen électrique des membres supérieurs faisait constater une diminution de l'excitabilité électrique du deltoïde, du triceps, de l'extenseur et du fléchisseur communs des doigts, ainsi que des petits muscles de la main. Déjà on notait des traces de R. D., à l'exploration du triceps et de l'extenseur commun des doigts, et surtout à l'exploration des petits muscles des mains. A la face, tout se réduisait à un certain degré de diminution de la contractilité électrique des masseters et de la langue. Les réflexes du coude et du poignet étaient empréint



Figure 2.

d'une exagération très manifeste. J'ajoute que la rigidité musculaire gênait les mouvements. Ceux-ci s'exécutaient avec lenteur. La malade ne pouvait porter les mains sur la tête, et elle écartait difficilement les bras; à l'état de repos, ceux-ci restaient appliqués contre le tronc, les mains immobilisées en pronation forcée. Enfin les mouvements des différents segments des membres supérieurs étaient douloureux. Même au repos, la malade ressentait de vives douleurs dans les articulations des épaules, ainsi que des élancements et une sorte d'engourdissement dans toute l'étendue des membres supérieurs.

Le cou était rigide, comme immobilisé dans une même attitude; la malade ressentait de vives douleurs lorsqu'on cherchait à faire tourner la tête à droite ou à gauche.

Aux membres inférieurs, tout se réduisait, en fait de manifestations morbides, à un certain degré de rigidité musculaire. La malade était encore en état de marcher; toutefois, elle avait de la peine à détacher les pieds du sol. Elle s'avancant à petits pas, sur la pointe des pieds, et il lui arrivait souvent de se buter et de choir. D'ailleurs, elle se maintenait difficilement en équilibre, quand elle était privée de tout appui, même pour se tenir simplement debout. L'occlusion des yeux était sans influence sur l'équilibration.

La force musculaire paraissait assez bien con-

servée aux membres inférieurs. On ne constatait pas d'atrophie musculaire bien apparente, pas de modifications quantitatives ou qualitatives des réactions électriques. Des deux côtés, les réflexes rotuliens étaient exagérés; le phénomène de la trépidation spinale était très facile à mettre en évidence. Il n'y avait pas de troubles des fonctions des sphincters. Il n'y avait pas non plus de déviation de la colonne vertébrale.

Enfin, l'état général de cette femme était aussi satisfaisant que possible.

Depuis lors, la maladie a fait des progrès lents, mais continus. Vous voyez qu'à présent, la moitié inférieure de la face est comme figée dans un état d'immobilité complète (fig. 1), et qu'elle contraste avec la partie supérieure, qui, elle, est traversée par une animation très vive. Les mouvements des mâchoires sont à peu près complètement abolis. On en peut dire autant des mouvements de la langue. Voyez, Messieurs, comme l'atrophie de cet organe est avancée, et comme ses bords sont amincis! Remarquez aussi l'amincissement des lèvres (fig. 2).

Les troubles de la mastication, de la déglutition, de la pronation persistent tels que je vous les ai déjà décrits. Vous voyez que la bouche est toujours entr'ouverte, qu'elle laisse couler continuellement un flot de salive. Vous pouvez vous convaincre, d'autre part, de l'énorme exagération du réflexe massétéрин; vous voyez que la mâchoire inférieure est agitée par une trépidation spontanée.

Remarquez ensuite l'atrophie qui s'est emparée des muscles de la nuque. La malade fait mouvoir assez facilement le cou, mais ces mouvements s'exécutent avec lenteur et sans force.

Vous voyez qu'aux membres^{supérieurs}, l'état est encore tel que je vous l'ai décrit tout à l'heure. L'atrophie musculaire est masquée par une épaisse couche de tissu adipeux, aux épaules, aux bras et aux avant-bras; par contre, elle est très visible aux mains (fig. 3). Celles-ci présentent la conformation des *maines de singe*, en suite de l'atrophie des interosseux et des muscles des éminences thénar et hypothénar. Les mouvements des membres supérieurs sont très réduits et en même temps très douloureux. C'est à peine si la malade parvient à écarter les bras du tronc, et à élever les mains jusqu'à la hauteur de la bouche. L'exagération des réflexes tendineux persiste. De même, la contracture persiste à un très haut degré, et quand on essaie de la vaincre, on occasionne des douleurs.

C... peut encore marcher, à condition d'être soutenue. Vous voyez qu'elle avance à petits pas, en maintenant les jambes écartées; pendant qu'elle avance, son corps exécute une sorte de balancement. Si je lui dis de s'asseoir, elle se laisse tomber comme une masse inerte. Assise, elle est incapable d'entrecroiser les jambes. Cependant, la force musculaire continue d'être assez bien conservée aux membres inférieurs, et on ne constate pas d'atrophie musculaire apparente. Tous les mouvements physiologiques de ces membres sont possibles, mais ils s'exécutent avec lenteur, en raison de la contracture musculaire. Remarquez, encore une fois, l'exagération des réflexes rotuliens. Remarquez aussi qu'il est devenu impossible de provoquer de la trépidation spinale; cela tient à la rigidité des muscles.

J'ajoute que d'après les résultats du dernier examen électrique pratiqué chez C... le 28 Décembre 1896, la réaction de dégénérescence s'est accentuée dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, dans le premier interosseux dorsal, dans l'extenseur commun des doigts et dans la courte portion du triceps.

Indépendamment des douleurs, la malade ne présente pas de troubles de la sensibilité. Ses

fonctions végétatives s'exécutent normalement, et son état général est toujours bon.

En résumé, nous constatons chez cette femme, deux ordres de manifestations: 1° des manifestations d'origine bulbaire; 2° des mani-



Figure 3.

festations d'origine spinale.

A ne considérer que les manifestations d'origine bulbaire, celles qui ont ouvert la marche et dont le début remonte à quinze mois, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une *paralysie glosso-labio-laryngée*. Vous savez que



Figure 4.

sous ce nom, Duchenne¹ de Boulogne a décrit une affection paralytique « qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du

1. DUCHENNE de Boulogne. — « De l'Électrisation localisée ». 3^e édition, Paris, 1872, p. 564.

voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition, qui, à une période avancée, se complique de troubles dans la respiration, dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou pendant une syncope ».

J'ai tenu à vous citer les propres termes dont s'est servi Duchenne pour caractériser les traits de cette affection. Depuis lors, la description de Duchenne a été rectifiée sur maints points secondaires. N'importe, prenez connaissance de la symptomatologie qu'on assigne, de nos jours, à la paralysie glosso-labio-laryngée; vous ne serez pas longs à vous convaincre qu'elle se rapporte, dans l'ensemble et dans les détails, à ce que nous observons chez notre malade.

En effet, dans la majorité des cas, la paralysie glosso-labio-laryngée débute par des troubles de la parole. C'est bien ainsi que les choses se sont passées chez cette femme.

Les troubles de la parole relèvent de la dysarthrie, d'une difficulté de prononcer certaines lettres, celles dont l'émission exige l'intervention de la langue. Cela concorde avec ce que nous savons touchant l'évolution de la maladie de C...

La gêne des mouvements de la langue ne se traduit pas seulement par cette dysarthrie; elle se manifeste encore par des troubles de la mastication et de la déglutition. Les aliments s'égarent dans les arcades dentaires, les lèvres et les joues, au lieu de se porter en arrière, vers l'isthme du gosier; le malade est obligé de les déplacer avec le doigt, pour les refouler dans la bonne voie. Tout cela a été observé chez la femme placée devant vous.

Un peu plus tard, la paralysie des lèvres vient s'associer à la paralysie de la langue. Nous avons noté ce même enchaînement morbide chez notre malade. Vous voyez que, chez elle, la bouche est entr'ouverte et laisse échapper un flux continu de salive; vous voyez que ses lèvres sont immobiles, rigides, comme figées par le froid, et que la partie inférieure de la face, dénuée d'expression comme un masque, contraste avec l'animation des yeux, et des autres portions de la partie supérieure de la figure. Autant de traits que vous relèverez dans les descriptions classiques de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Vous y relèverez encore qu'à cette période de l'affection les malades sont dans l'impossibilité de siffler, de souffler, de donner un baiser, de faire la moue, d'articuler les labiales. Nous avons constaté tout cela chez notre malade.

Après la langue et les lèvres, c'est le voile du palais et le pharynx, puis le larynx qui sont envahis par la paralysie. Or, chez C..., nous constatons déjà

un commencement de paralysie du pharynx; elle avale les aliments de travers. D'autre part, elle ne peut plus émettre que quelques fragments de syllabes. La voix est devenue faible, monotone. Enfin, l'examen laryngoscopique a fait constater une parésie des cordes vocales

(adducteurs); celles-ci ne s'écartent pas complètement, lors des inspirations profondes. Par contre, les cordes se rapprochent pour la phonation, quand C... essaie d'émettre un son.

Puis, la paralysie se double d'une atrophie des muscles paralysés: atrophie de la langue, atrophie des lèvres. Les muscles en voie d'atrophie sont le siège de la R. D. Tout cela concorde absolument avec ce que nous observons chez la femme dont je suis en train de discuter le cas.

Enfin, avec ces troubles si graves de l'innervation motrice et trophique contraste l'absence de troubles *objectifs* de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales. C'est encore ce que nous avons relevé dans l'histoire de notre malade.

Il semble donc bien que, chez elle, si nous nous en tenions aux manifestations d'ordre bulbaire, nous serions autorisés à diagnostiquer un cas de *paralysie glosso-labio-laryngée*.

Mais, nous avons à tenir compte des manifestations d'origine spinale, des manifestations que nous observons aux membres.

Je vais d'abord n'envisager que celles que nous constatons aux membres supérieurs.

Qu'est-ce qui vous a frappé à première vue, en examinant les membres supérieurs de cette femme? C'est, évidemment, l'atrophie musculaire si bien dessinée aux mains. Vous voyez que là, il n'existe presque plus de traces des muscles des éminences thénar et hypothénar. Examinez les mains de plus près, vous ne serez pas longs à vous convaincre que les interosseux également ont fondu. En étendant cet examen aux autres portions des membres supérieurs, vous constaterez que, pour avoir conservé une forme et un volume sensiblement normaux, les avant-bras, les bras et les épaules n'en ont pas moins leurs muscles atrophiés. L'atrophie est prononcée surtout aux deltoïdes, aux triceps, aux fléchisseurs et plus encore aux muscles extenseurs des avant-bras, mais elle est masquée, en grande partie, par un développement corrélatif du tissu adipeux sous-cutané.

Somme toute, l'atrophie s'est développée progressivement. Elle présente la même distribution que dans la forme d'atrophie musculaire, dite du *type Aran-Duchenne*, c'est-à-dire dans la forme d'atrophie musculaire progressive, qui est d'origine spinale, myélopathique. Or, chez notre malade, on a constaté des contractions fibrillaires, au niveau des muscles qui étaient en train de s'atrophier. L'examen électrique de ces muscles a fait constater les signes de la R. D. Ce sont là deux autres caractères de l'atrophie musculaire progressive spinale, de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Celle-ci, bien entendu, ne comporte pas de troubles objectifs de la sensibilité, dans sa symptomatologie; ce caractère négatif, nous le trouvons encore réalisé chez notre malade.

Nous constaterions donc, chez elle, une atrophie musculaire progressive spinale, du type Aran-Duchenne, qui se serait associée, enchaînée, en quelque sorte, à une paralysie glosso-labio-laryngée.

Est-ce que cette association ou cet enchaînement morbide s'observe, me demanderez-vous?

Messieurs, la réponse à cette question, vous la trouverez déjà dans les écrits de Duchenne¹, qui remontent à plus de trente ans. Dès 1861, cet observateur génial avait publié un exemple de paralysie glosso-labio-laryngée, associée à l'atrophie musculaire progressive.

Il est de toute évidence, faisait remarquer Duchenne, que le sujet de cette observation « avait deux maladies différentes: l'une, l'atrophie musculaire progressive, avait détruit les muscles de sa main, et altéré, à des degrés di-

vers, un assez grand nombre d'autres muscles... l'autre, au contraire, la paralysie glosso-labio-laryngée, avait aboli d'emblée les mouvements de la langue... »

Déjà, en 1859, Dumesnil avait publié un autre exemple d'atrophie musculaire progressive, limitée aux membres supérieurs et associée à une paralysie glosso-labio-laryngée¹.

Aujourd'hui, et depuis pas mal d'années, nous savons que ce genre d'association morbide n'est ni exceptionnel, ni insolite.

Dès 1888, dans mes Conférences sur les atrophies musculaires et les maladies amyotrophiques, j'ai mis ce fait en relief. Il n'est pas rare, disais-je, que l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne), parvenue à une période avancée, se complique des symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée: il est encore moins rare que, dans le cours de la paralysie glosso-labio-laryngée, certains muscles du cou, de la main, de l'avant-bras, soient frappés d'atrophie. Ce sont là, ajoutais-je, des faits qui nous montrent les deux maladies allant, en quelque sorte, au-devant l'une de l'autre².

Le cas de notre malade rentrerait donc dans cette catégorie de faits. Ce serait un exemple de *paralysie glosso-labio-laryngée*, à laquelle se serait associée une *atrophie musculaire progressive* du type Aran-Duchenne.

Eh bien, Messieurs, ce n'est pas encore cela. N'oubliez pas certains détails de l'histoire clinique de cette femme, sur lesquels j'ai cru devoir glisser à dessein. N'oubliez pas qu'aux membres inférieurs, les manifestations morbides se réduisent à une grande difficulté de la marche, à une exagération des réflexes tendineux, qui, du côté des articulations tibio-tarsiennes, se traduit par la trépidation spinale. N'oubliez pas surtout, qu'aux membres supérieurs, nous retrouvons l'exagération des réflexes tendineux, nous la retrouvons associée à de la rigidité spasmodique, à de la contracture.

Qu'est-ce à dire, Messieurs? Que cet élément spasmodique surajouté nous oblige à redresser notre diagnostic, nous oblige à dire: aux membres et au tronc, ce n'est pas l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, ce n'est pas la *maladie de Duchenne*, qui est en cause, mais la *sclérose latérale amyotrophique*, c'est-à-dire la *maladie de Charcot*.

A maintes reprises déjà, je vous ai entretenus du travail d'effondrement qui s'est emparé de l'atrophie musculaire progressive spinale myélopathique. Duchenne, le créateur de cette entité morbide, la considérait comme extrêmement fréquente; aujourd'hui, elle nous apparaît comme très rare. Une partie des cas qu'on portait jadis à son compte est précisément échue à la sclérose latérale amyotrophique, depuis que Charcot nous a fait connaître cette autre entité. La maladie de Charcot ne diffère du type Aran-Duchenne, eu égard à l'expression clinique, que par l'élément surajouté dont je vous parlais à l'instant par l'*élément spasmodique*: exagération des réflexes; contracture des muscles frappés.

* *

C'est donc bien d'un cas de sclérose latérale amyotrophique qu'il s'agirait chez notre malade.

Est-ce que les manifestations morbides que nous observons dans la sphère d'innervation du bulbe se concilient avec ce diagnostic? Parfaitement, Messieurs. La paralysie glosso-labio-laryngée s'associe à la sclérose latérale amyotrophique au même titre et plus souvent encore qu'à l'atrophie

musculaire progressive; je vous parle là d'une notion classique. Et quand cette association morbide se trouve réalisée, la paralysie glosso-labio-laryngée porte le reflet de l'élément spasmodique qui est un des caractères prédominants de la sclérose latérale amyotrophique; elle s'accompagne notamment d'une exagération du réflexe masséterin. C'est encore ce que nous observons chez notre malade.

Vous voilà donc fixés sur les raisons qui m'ont conduit à formuler ce diagnostic: *sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire*, à début de paralysie glosso-labio-laryngée. Ne perdez pas de vue qu'il s'agit là d'un diagnostic exclusivement clinique.

Il me reste maintenant à discuter le problème que soulève le diagnostic anatomique du cas de cette première malade. Mais, avant cela, je désire vous présenter l'autre malade dont je vous ai déjà dit deux mots; son cas, je vous le répète, est à mettre en parallèle avec celui de la femme, qui a fait l'objet de la première partie de cette étude.

Obs. II. — L'homme qui est devant vous est un nommé C..., âgé de cinquante-cinq ans. Il est entré à la Salpêtrière, le 17 Novembre dernier. Il occupe le lit n° 18 de la salle Bouvier. J'ai déjà eu l'occasion de vous dire quelques mots de son cas, dans une de mes précédentes leçons, en vous parlant du diagnostic différentiel de la diplégie faciale. Voici, en termes aussi exacts et aussi concis que possible, l'histoire de sa maladie.

De ses antécédents pathologiques, je n'ai à vous signaler que ces quelques détails: cet homme a eu deux pneumonies, l'une à l'âge de vingt-cinq ans, l'autre à l'âge de quarante-neuf ans. Il y a trois ans, il a eu un érysipèle de la face. Il n'a jamais contracté de maladies vénériennes. Il avoue quelques excès de boissons, mais, à aucun moment de sa vie, il n'a présenté de symptômes imputables à l'alcoolisme chronique.

Vers la fin du mois d'Avril de l'année dernière, le malade s'est aperçu, pour la première fois, d'une certaine difficulté à parler. Son entourage remarqua également cet embarras de la parole qui s'est établi sans prodromes, à une époque où la santé générale de cet homme ne laissait absolument rien à désirer. Dès le commencement du mois de Mai, C... avait la parole tellement gênée que son patron fit à son sujet cette remarque: « C... a dû boire un bon coup aujourd'hui ».

Quelque temps après, C... se mit à éprouver une grande gêne dans la gorge, en avalant. Il alla consulter un laryngologiste, qui lui cautérisa l'arrière-gorge et lui prescrivit des pulvérisations.

Sous l'influence de cette médication intempestive, le mal ne fit qu'empirer.

Puis les lèvres furent prises à leur tour. Le malade s'aperçut qu'il lui était devenu impossible de siffler; qu'il avait plus de peine qu'autrefois à souffler; il ne pouvait plus cracher. Les mouvements de la langue étaient légèrement gênés. C... éprouvait une certaine difficulté pour manger; il n'arrivait à déglutir les aliments qu'au prix de certains efforts, toutefois, ni les liquides ni les solides ne refluaient par le nez. Il y a trois mois, il s'est mis à grincer des dents, la nuit. Ces grincements étaient si bruyants que la femme du malade en était incommodée.

Les phénomènes que je viens de vous signaler sont allés en s'aggravant, en raison de quoi C... est venu réclamer son admission dans le service, à la fin du mois de Novembre dernier. Son état est encore tel qu'il était à cette date.

Vous voyez devant vous un homme de petite taille, mais qui a toutes les apparences d'une bonne santé. Le fait est que toutes les fonctions viscérales s'effectuent chez lui de façon normale. Que si vous examinez attentivement sa figure, vous serez frappés de ce que la partie inférieure du visage est manifestement moins expressive que la partie supérieure. C'est que les yeux, les paupières, les téguments du front ont conservé toute leur mobilité. Au contraire, les lèvres et les parties avoisinantes de la face sont comme immobilisées; là, toute mimique est abolie. Le contraste entre les parties supérieure et inférieure du visage s'accroît surtout, quand on incite le malade à rire. A ce moment, vous pouvez vous en convaincre de

1. DUMESNIL. — « Atrophie des nerfs hypoglosses faciaux et spinaux, etc. » *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1859, n° 25, p. 390.

2. F. RAYMOND. — « Maladies du système nerveux, Atrophie musculaire et maladies amyotrophiques ». Paris, 1889, p. 466.

1. DUCHENNE DE BOULOGNE. — « De l'électrisation localisée », 2^e édition, Paris, 1861. Obs. CXLVIII, p. 613.

visu, les muscles masseters sont agités par des tremblements fibrillaires presque incessants. Rien de semblable ne s'observe au niveau des lèvres et du menton; il est vrai qu'une barbe assez touffue gêne l'examen de ces parties.

Le malade, vous disais-je, ne peut pas siffler; par contre, il peut encore souffler avec assez de force; il peut faire la moue presque correctement. Bref, il existe un certain degré de paralysie des lèvres, mais cette paralysie est incomplète. Remarquez encore que la lèvre supérieure est amincie. Le malade propulse assez bien sa langue en avant; il amène la pointe de l'organe jusqu'à un centimètre au-devant du rebord labial. La langue est bien effilée; elle est manifestement atrophiée, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte. Vous voyez que, de plus, sa surface est agitée par des contractions fibrillaires. Si le mouvement de propulsion d'arrière en avant est bien conservé, il n'en est plus de même des mouvements de latéralité, qui sont presque nuls. De même, le malade porte très difficilement sa langue au contact du palais; il ne peut la creuser en gouttière. Donc, pour la langue comme pour les lèvres, nous constatons une paralysie manifeste, mais une paralysie incomplète.

On constate aussi une parésie bien nette du voile du palais. Il semble qu'il y ait un certain degré d'hyperesthésie du pharynx. Toutefois, le réflexe pharyngé s'exécute d'une façon normale.

Le malade a un timbre de voix un peu nasonné. On comprend bien tout ce qu'il dit; n'empêche que sa parole est embarrassée, par suite de la difficulté qu'il éprouve à prononcer certaines lettres. Cette difficulté est grande, surtout pour la prononciation du *ch*.

Quand C... mange, les aliments séjournent très longtemps dans sa bouche. Sa langue ne les balaye plus, si je puis m'exprimer ainsi; il est obligé d'intervenir avec le doigt pour les détacher des parois de la bouche. Je vous ai dit que les liquides n'étaient pas régurgités par le nez. Toutefois, quand le malade boit, de temps en temps, il est pris de quintes de toux.

Les mouvements de diduction de la mâchoire inférieure sont presque entièrement abolis. Le réflexe massétérin est très manifestement exagéré.

L'examen électrique des muscles parésés a fait constater une légère diminution de l'excitabilité électrique des muscles de la langue; aux membres supérieurs, on a noté également un certain degré de diminution de l'excitabilité électrique des interosseux, avec quelques modifications qualitatives, d'une signification douteuse, mais qui peuvent cependant être interprétées dans le sens d'une R. D. commençante.

L'examen du pouls accuse une tachycardie persistante, très prononcée. Le pouls bat 108 à la minute; or, l'examen le plus minutieux du cœur ne nous a fait découvrir quoi que ce soit d'anormal. Toutes les présomptions existent donc en faveur d'une participation du noyau du nerf vague au processus morbide dont vous avez déjà deviné le siège et la nature.

Voilà ce que révèle l'examen des organes innervés par le bulbe. Je me hâte d'ajouter que cet homme ne présente aucune trace de désordres cérébraux.

Enfin, l'examen des membres supérieurs nous a fait découvrir des indices de parésie et de manifestations spasmodiques: au dynamomètre, la pression de la main gauche donne 33 et la pression de la main droite seulement 30. Or, le malade est droitier; il présente donc un commencement de parésie très manifeste du membre supérieur droit. En outre, il a les réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs, principalement aux coudes. Enfin, les muscles de ces membres, comme aussi ceux du tronc, sont agités par des contractions fibrillaires, ainsi que vous pouvez vous en assurer.

Le malade éprouve un peu de gêne à marcher; cette gêne se traduit par une diminution de la longueur du pas, c'est tout. Les reliefs des muscles sont bien conservés. On ne constate pas de mouvements fibrillaires à leur niveau.

Les réflexes rotuliens ne sont pas empreints d'une exagération bien manifeste. Le redressement brusque du pied ne développe pas de trépidation épileptoïde.

Partout enfin, la sensibilité est normale.

Messieurs, vous devez être fixés déjà sur le diagnostic à porter chez ce deuxième malade.

Au cours de l'exposé que je vous ai fait des symptômes qu'il présente, vous avez déjà dû vous dire: nous avons affaire, chez cet homme, à la même affection que chez la femme présentée en premier lieu, seulement, chez lui, la maladie est moins avancée. Nous nous trouvons de nouveau en présence d'une paralysie atrophiée de la langue, des lèvres, du voile du palais et du pharynx. Cette paralysie a eu un développement progressif; elle s'accompagne de contractions fibrillaires dans les muscles paralysés; avec elle coexiste une exagération du réflexe massétérin. Déjà, nous constatons les préliminaires de l'envahissement des membres supérieurs: le membre supérieur droit est frappé d'une parésie bien accusée; l'examen électrique semble démontrer que les petits muscles des mains sont déjà le siège d'une dégénération qui aboutira à l'atrophie d'un plus ou moins grand nombre de leurs fibres. Selon toute probabilité, cette atrophie envahira les autres segments des membres supérieurs. Déjà, nous avons des raisons de prédire qu'elle ne sera point flasque, qu'il s'y associera de la contracture. Ces raisons nous sont fournies par la constatation d'une ébauche d'état spasmodique, sous forme d'une exagération très prononcée des réflexes tendineux. Nous sommes donc en droit de conclure que cet homme également est atteint d'une *sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire*.

Je m'appesantirai plus tard sur la gravité du pronostic qu'entraîne ce diagnostic; mais, avant cela, je désire vous dire quelques mots des opinions qui ont régné et qui règnent encore sur les rapports respectifs de ces trois affections: *paralysie glosso-labio-laryngée, atrophie musculaire progressive spinale* du type Aran-Duchenne, *sclérose latérale amyotrophique*. Il y a là une question de nosologie très intéressante, très controversée, qu'on a, en quelque sorte, embrouillée comme à loisir, et que je voudrais tenter d'éclaircir, autant que faire se peut dans l'état actuel de nos connaissances; ce sera là l'objet d'une prochaine leçon.

APPLICATION DES RAYONS DE RÖNTGEN A L'ANALYSE DES CALCULS

Par MM. A. BUGUET et A. GASCARD
Professeurs
à l'École de Médecine et de Pharmacie de Rouen.

La composition chimique et la structure des calculs sont utiles à connaître pour le médecin, soit qu'il ait en vue l'origine et le mode de formation de ces concrétions, soit qu'il se propose d'en instituer le traitement.

Pour procéder à cette analyse, le seul moyen employé jusqu'ici consistait à scier le calcul ou à le perforer. La poudre obtenue était remise au chimiste, tandis que la section permettait de juger de la structure.

L'expérience a montré que, le plus souvent, les calculs ont pour point de départ une matière étrangère à l'organisme, un caillot sanguin, une esquille ou un autre petit calcul. Or, les rayons de Röntgen fournissent sur ces concrétions des renseignements suffisants, dans bien des cas, pour permettre d'éviter l'analyse et même la section du calcul.

Voici, comme exemple, une série de radiographies de calculs choisis parmi les plus intéressants que nous avons rencontrés. Les résultats

obtenus à l'aide des rayons X ont été contrôlés par l'analyse chimique: les deux méthodes se sont toujours montrées d'accord.

La planche I donne la structure de quatre calculs.

Les figures 1 et 2 sont des calculs formés de cholestérine impure; on voit nettement qu'ils sont creux après dessiccation, c'est là un fait connu pour les calculs biliaires.

L'épreuve n° 3 représente un calcul biliaire de couleur brune, marbrée uniformément, dont l'aspect extérieur ne révèle rien de particulier. Elle montre que le calcul n'est pas homogène, mais formé de deux parties, l'une, plus opaque, provient d'un amas de pigments en combinaison calcique; l'autre, plus claire, est constituée par des couches concentriques de cholestérine qui ont été vraisemblablement gênées dans leur développement par la paroi de la vésicule biliaire; épaisseur 10 millimètres.

La figure 4 représente un calcul en forme d'amande, trouvé dans le bassin, à l'autopsie d'un vieillard¹. L'analyse, faite antérieurement, avait décelé seulement l'acide urique. Cette analyse avait porté sur la poussière obtenue en brisant le calcul en son milieu. La radiographie nous a montré, vers l'extrémité obtuse, une masse de grande opacité qui persiste seule sur le cliché si l'on prolonge la pose. Cette masse, qui avait échappé à la première analyse grâce à son excentricité, examinée depuis, s'est montrée composée d'oxalate de calcium; épaisseur, 14 millimètres.

On voit, par cet exemple, que l'analyse chimique peut passer à côté d'un fait intéressant que la radiographie met facilement en évidence.

La planche II donne les radiographies de plusieurs calculs formés autour d'un noyau étranger.

La figure 1 représente un calcul de cheval radiographié avant d'avoir été ouvert. L'épreuve montre au centre une masse triangulaire de grande opacité, qui a provoqué l'agglomération minérale et lui a imposé sa forme. Le calcul scié, nous avons trouvé au centre une lame de fer triangulaire. La concrétion est formée de phosphate de magnésie contenant des sels ammoniacaux; épaisseur, 24 millimètres.

La figure 2 est un calcul vésical provenant d'un ancien soldat blessé en 1870. Cet homme eût le grand trochanter brisé par une balle; peu après, il urinait du sang; depuis cette époque, il a toujours souffert de la vessie. Vingt-sept ans après sa blessure, M. François Huc lui

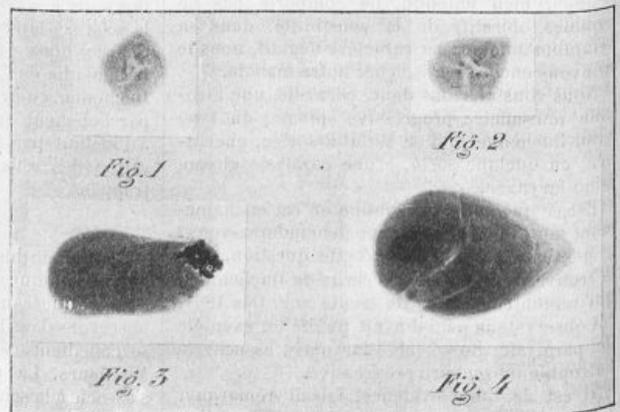


Planche I.

extrait de la vessie ce calcul, au centre duquel

1. Nous devons ce calcul à l'obligeance de M. Lerefaill, médecin des hôpitaux de Rouen.

On voit le fragment d'os qui a produit les accidents observés et provoqué la formation de cette concrétion. Celle-ci est composée de phosphate de chaux mélangé de phosphate ammoniac-magnésien et d'une petite quantité de carbonate; épaisseur de la moitié, 12 millimètres. Les figures 3 et 4 reproduisent des calculs

de cholestérine¹. Sa transparence est à peu près la même que celle du précédent, mais son épaisseur, est 22 millimètres = $14 \times \frac{2}{3}$ environ, ce qui montre que la cholestérine est moins opaque que l'acide urique.

La figure 3 est un calcul de phosphates (Voir planche II, figure 2); il donne 67 pour 100 de résidu minéral à l'incinération. Pour une épaisseur un peu plus faible, 12 millimètres au lieu de 14, il se montre beaucoup plus opaque que le calcul de la figure 1, composé d'acide urique.

La figure 4 est un calcul d'acide urique et de phosphate ammoniac-magnésien, avec un peu de phosphate de chaux. Il est de même épaisseur, 12 millimètres, que celui de la figure 3, mais beaucoup moins opaque. Sa transparence est intermédiaire entre celles des calculs des figures 1 et 3. Le centre est plus riche en urates, la périphérie plus riche en phosphates; celle-ci laisse à l'incinération 44 pour 100 de cendres².

En général, on voit que les calculs biliaires présenteront une transparence très grande ou assez faible, suivant qu'ils seront formés de cholestérine, mélangée d'éléments de la bile ou bien de sels de chaux, de pigments biliaires. On pourra reconnaître, comme dans la figure 3 de la planche I, l'existence simultanée de ces substances. Beaucoup de ces calculs sont creux à l'intérieur.

L'acide urique des calculs vésicaux, bien que moins transparent que la cholestérine, est beaucoup moins opaque que les sels de chaux ou de magnésie.

Le phosphate ammoniac-magnésien est d'une opacité intermédiaire entre celles des sels de chaux et de l'acide urique.

La radiographie appliquée aux calculs permet donc de reconnaître :

- 1° Leur homogénéité ou leur structure ;
- 2° Leur composition chimique dans certains cas ;
- 3° La position exacte du noyau qui a provoqué leur formation ;
- 4° La nature de ce noyau dans un grand nombre de cas.

Tous ces renseignements sont obtenus et enregistrés en quelques minutes sans compromettre l'intégrité du calcul. Si l'on veut procéder à une analyse, ils deviennent un guide sûr pour le chimiste qui saura en quels points de la concrétion devront porter ses investigations.

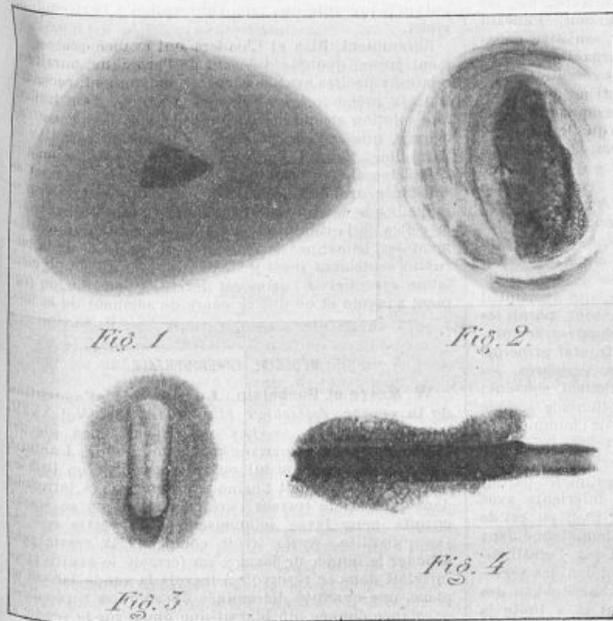


Planche II.

vésicaux provenant de la collection Flaubert : l'un s'est formé autour d'un bout d'ambre, l'autre autour d'une canule en os. Ils sont composés de phosphate ammoniac-magnésien; épaisseur moyenne du calcul de la figure 4, 16 millimètres.

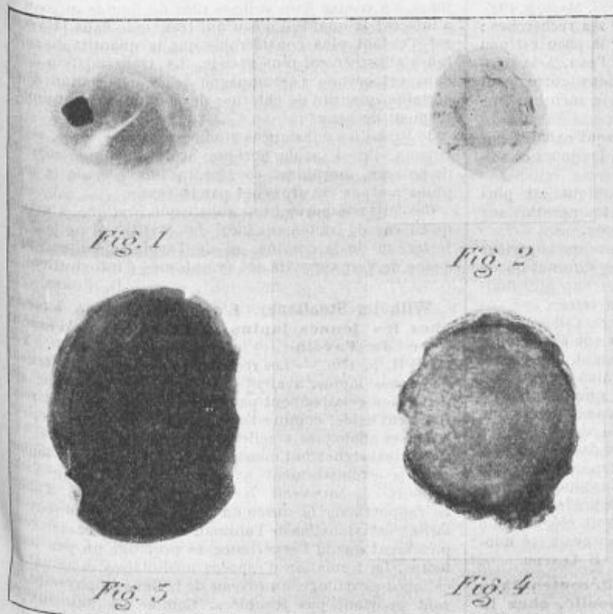


Planche III.

La planche III montre quatre calculs de transparence très inégale et indique que cette transparence permet d'apprécier, dans certains cas, la composition de ces concrétions.

La figure 1 est un calcul d'acide urique renfermant un noyau d'oscalate de calcium (Voir planche I, figure 4) épaisseur 14 millimètres.

La figure 2 représente un calcul biliaire formé

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES ULCÈRES VARIQUEUX

Malgré la richesse des ressources dont dispose la chirurgie moderne, malgré le nombre et la variété des traitements préconisés contre les ulcères de jambe, dans le traitement des ulcères variqueux on est exposé à bien des échecs. Trop souvent, la guérison ne s'obtient qu'au prix de longs mois de repos, et ne se maintient plus dès que cesse l'inaction. De nos jours, comme jadis, on voit toujours les malheureux atteints d'ulcère de jambe frapper aux portes des hôpitaux qui ne veulent, qui ne peuvent s'ouvrir pour tous. Assurer la guérison sans nécessiter l'hospitalisation ni le repos forcé, tel est le desideratum que voudraient atteindre les chirurgiens. A ce point de vue, les procédés que nous allons exposer tendent à la solution de ce problème et méritent d'être connus¹.

M. V. Debaine, dans un travail récent, réhabilite l'aloès dont l'emploi à la surface des plaies remonte à plusieurs siècles. Il préconise l'usage soit de la teinture d'aloès, soit de la poudre de la même substance employée seule ou mélangée avec des poudres inertes, telles que la poudre de talc.

Le pansement se compose de plusieurs temps :

1° On lave d'abord la surface ulcérée avec une solution antiseptique faible (acide phénique à 45 pour 1.000 ou sublimé à 2 pour 1.000). Ce nettoyage de la plaie doit être fait avec beaucoup de soin.

2° Après avoir lavé les surfaces ulcérées, on les sèche au moyen d'un tampon d'ouate hydrophile. On fait alors un badigeonnage à la teinture d'aloès. Si l'ulcère est superficiel, il suffit de passer une seule fois le pinceau sur la perte de substance; s'il est, au contraire, d'une certaine profondeur, il est bon, une fois la première couche sèche, d'en appliquer une seconde. Dès que l'application est faite, il faut laisser sécher très complètement la teinture, afin que le pansement consécutif n'adhère pas à la croûte et ne la détache en exerçant sur elle des tiraillements. Il faut attendre une demi-heure.

Si l'on se sert de la poudre, il suffit d'en recouvrir complètement la surface de l'ulcère.

A-t-on affaire à une peau sensible, s'excoriant facilement au moindre contact du pus provenant de l'ulcère, il sera utile de faire tout autour de la plaie un badigeonnage avec un mélange à parties égales d'oxyde de zinc et d'huile d'olive. L'huile est absorbée par la peau ou par le pansement et laisse à la surface des téguments une couche mince et adhérente d'oxyde de zinc qui joue le rôle d'un vernis protecteur. C'est là un mode de pansement très commode et très efficace, lorsque l'ulcère de jambe est compliqué d'eczéma ou de dermatite eczémateuse.

3° On recouvre l'ulcère d'un morceau de toile imperméable quelconque : baudruche, taffetas gommé ou protectif. L'imperméable a pour but d'assurer constamment le contact de la préparation aloétiq ue avec la surface ulcérée et d'empêcher l'adhérence du pansement avec la croûte formée par la teinture et avec la plaie elle-même. La toile imperméable doit avoir les mêmes dimensions que l'ulcère, afin d'éviter la stagnation sur la peau environnante des liquides irritants sécrétés par l'ulcère; les liquides peuvent, de cette façon, être facilement absorbés par le pansement.

5° On recouvre ensuite la surface de la jambe d'un morceau de gaze aseptique destinée à absorber les sécrétions de l'ulcère, s'il s'en produit; puis on l'entoure d'ouate, pour amortir les traumatismes possibles. Cet ensemble est maintenu par une bande.

L'ulcère qui, en général, continue à couler pendant les premiers jours, finit par rester presque complètement sec. Les pansements, d'abord renouvelés tous les trois ou quatre jours, devront donc être ensuite de plus en plus espacés, afin de ne pas contrarier l'épidermisation de l'ulcère.

L'application de l'aloès à l'état de pureté sur une plaie est souvent douloureuse pendant une ou deux heures; mais cette douleur, assez intense au premier pansement, s'atténue beaucoup aux pansements consécutifs. En tout cas, elle n'est jamais assez forte pour mettre obstacle à l'emploi de cette méthode.

1. DEBAINE. — « Traitement des ulcères de jambe par l'aloès. » Thèse, Paris, 1897.
 2. AUBOUX. — « Traitement des ulcères variqueux par le pansement de Unna. » Thèse, Paris, 1897.

1. Calcul sorti spontanément par un abcès de la paroi abdominale, recueilli par M. Dufour, de Fécamp.
 2. Les calculs des figures 3 et 4 ont été extraits par M. le professeur François Hue, qui nous les a complaisamment prêtés.

Le traitement indiqué par M. Aubouin n'a pas l'inconvénient d'être douloureux. C'est un traitement plus moderne et qui paraît préférable. Sa technique est du reste aussi simple et consiste en un petit nombre de manœuvres :

1° On pratique d'abord un savonnage soigneux de la jambe avec un savon de potasse dans un bain de pied chaud, de façon à bien nettoyer et dégraisser les téguments ;

2° Ceci fait, on essuie la jambe avec un linge assez rude et on la désinfecte au sublimé à 1 pour 1.000 ;

3° Quand la jambe est bien nettoyée, on applique sur l'ulcère de la poudre d'iodoforme, de xéroforme d'aristol ou de dermatol que l'on recouvre d'une mince couche d'ouate.

La région péripériphérique, qui est presque toujours envahie par l'eczéma variqueux, est recouverte de la pâte de Lassar :

Anidion pulvérisé }
Oxyde blanc de zinc } à à 20 grammes.
Vaseline } 40 —

4° On badigeonne ensuite toute la jambe (aussi bien la surface de l'ulcère que la région recouverte par la pâte de Lassar) avec la colle-pâte de Unna, fondue au bain-marie et dont voici la formule :

Eau }
Glycérine } à à 80 grammes.
Gélatine }
Oxyde de zinc } à à 20 —

La jambe étant enduite de colle de Unna, on applique par-dessus une bande de tarlatane amidonnée trempée dans l'eau chaude. On recouvre la jambe desorteils au talon. Il faut serrer un peu, de manière à faire une compression modérée. Au reste, en séchant, cette bande se resserre d'elle-même.

Par-dessus, on mettra une bande de tarlatane sèche ou mieux une bande de toile pour empêcher que le premier pansement ne se salisse.

Le malade est alors renvoyé à ses occupations. Au bout de deux, quatre, six jours, la sécrétion a traversé le pansement. On le change et un bain de pied chaud suffit à ramollir la colle.

Bientôt la sécrétion diminue et l'on ne remplace plus les bandes que tous les quinze jours ; c'est seulement l'apparition de pus à l'extérieur qui constitue l'indication d'un pansement nouveau.

Ce pansement, de même que le pansement à l'aloès, peut s'employer pour tous les ulcères de jambe ; mais il réussit surtout pour les ulcères de petites et de moyennes dimensions.

En somme, si ces deux traitements diffèrent à leur point de départ, ils ont tous les deux l'avantage d'être d'une application facile, d'un prix peu élevé et d'être des pansements rares. Tous les deux ont le grand mérite de ne pas nécessiter comme condition première le repos absolu. Aussi, seront-ils favorablement accueillis par tous les malades dont la profession exige le mouvement ou la station debout et qui ne veulent pas être réduits par leur ulcère à une inaction absolue.

P. DESFOSSÉS.
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Jardin. De l'homologie des os du crâne (Thèse, Paris, 1897). — Dans l'ensemble des vertébrés, le mésenchyme squelettogène de la tête vient entourer les organes des sens, les vaisseaux et les nerfs, de façon à constituer autant de capsules sensorielles et de trous vasculaires et nerveux. Dans certains groupes, quelques-unes des parties cartilagineuses du crâne restent définitivement à ce dernier état ; dans d'autres groupes, le crâne fibreux ne disparaît pas complètement ; ailleurs, le crâne fibreux ou de la voûte, crâne cartilagineux ou de la base s'ossifient à peu près totalement. D'une façon générale, chez les vertébrés supérieurs, les différents points d'ossification, qui apparaissent dans le crâne cartilagineux, correspondent à autant d'os distincts chez les vertébrés inférieurs. Seulement, chez les vertébrés supérieurs, et notamment, dans l'espèce humaine, ces points d'ossification ne deviennent pas autant d'os distincts et indépendants, mais se souderont à plusieurs pour former un seul os de l'anatomie humaine. C'est pourquoi les os du crâne de l'adulte se trouvent réduits, par rapport à ceux du fœtus ou de beaucoup des vertébrés inférieurs, chez les mammifères supérieurs. C'est pourquoi aussi, on a pu dire, qu'en descendant la série des vertébrés, le

crâne se disloque. Le sphénoïde se dédouble chez les singes ; le temporal commence à se séparer chez les carnassiers en rocher tympanal et mastoïdien ; chez les reptiles et les poissons osseux, l'occipital en dehors de l'écaïlle, se compose de quatre os : un basilaire, deux articulaires et un occipital supérieur. Ce qui veut dire, qu'au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série des vertébrés, le crâne évolue vers un type supérieur, vers le mieux, guidé, orienté en cela par l'adaptation à de nouvelles conditions d'existence des organes des sens et du cerveau, nouvelle preuve que, dans l'ontogénie, les organes répètent les phases qu'ils ont parcourues durant la phylogénie. Les besoins, l'incitation sensitive constante et continue, créent des ébauches organisées qui se développent et évoluent ensuite selon les conditions biophysiques des lois naturelles de la doctrine de l'évolution, orientant, entraînant, dans leur développement, par suite d'adaptations corrélatives, tout ce qui les entoure, et modifiant de cette manière, peu à peu, l'architecture squelettique de l'espèce.

En parcourant la série des vertébrés, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° les os d'origine nembrause sont phylétiquement les plus anciens ; 2° on retrouve, d'une manière presque constante, dans l'étude du développement ontogénique des os du crâne des vertébrés supérieurs, cette priorité d'existence des os dermiques ; 3° les os d'origine cartilagineuse, qui avoisinent les orifices de sortie des nerfs crâniens, sont, parmi les os de même origine, ceux qui se développent les premiers et sont les plus constants ; 4° le frontal principal est homologue dans toute la série des vertébrés, les frontaux antérieurs et postérieurs manquent souvent ; 5° seule la lame perpendiculaire de l'éthmoïde semble constante ; 6° l'homologie du sphénoïde de l'homme avec les diverses pièces sphénoïdales des vertébrés inférieurs est évidente. Seul, le paraspinoïde d'origine dermique semble avoir disparu ; 7° l'homologie des quatre parties principales de l'occipital des vertébrés inférieurs avec l'occipital de l'homme est indiscutable ; 8° il en est de même pour le pariétal ; 9° le rocher est homologue dans toute la série, formé par le prootique et par l'opisthotique (sauf chez les chéloniens). Le mastoïdien des vertébrés inférieurs ne correspond pas au mastoïdien des mammifères, mais au segmen tympani et à toute la portion ptériotique de l'os ptériotique. Le mastoïdien des mammifères correspond à l'épiotique des poissons et des vertébrés inférieurs. L'épiotique des poissons semble formé, comme leur mastoïdien, par deux portions, l'une externe et supérieure, d'origine dermique, protégeant l'autre partie interne d'origine cartilagineuse, correspondant aux points épiotiques et ptériotiques de la capsule auditive ; 10° l'occipital externe correspond tantôt à l'épiotique (poissons), tantôt à l'opisthotique (chéloniens) ; il ne peut donc être homologue. F. JAYLE.

Wakelin Barsatt. Sur l'élimination normale et pathologique de l'acide carbonique et de l'eau par la peau (Journal of Physiology, 1897, Mars, p. 192).

— L'auteur résume de la façon suivante ses recherches : L'excrétion de l'acide carbonique par la peau est peu abondante, comparativement à celle de l'eau. A la température de 35°, le rapport entre ces deux corps peut être considéré comme de 1 à 200 pour le membre supérieur.

L'acide carbonique comme l'eau qui sont exhalés par la peau subissent des variations suivant les jours et suivant les heures.

A 35°, l'élimination de l'acide carbonique est plus considérable qu'à 25°. L'influence de la température sur l'élimination de l'eau n'est pas très marquée.

L'application d'une ligature sur le membre supérieur cause une augmentation de CO₂ et une diminution de l'eau sortis par la peau. Cet effet est beaucoup plus marqué quand la ligature est appliquée très serrée.

L'effet de la ligature sur l'élimination de CO₂ et d'H₂O n'étant que relatif, il n'a quelque valeur que si le chiffre de l'élimination normale, au même moment, est exactement connu. Ce dernier peut être déterminé d'une façon précise si l'on tient compte de ce fait que la quantité d'eau et d'acide carbonique sortis par la peau se modifie lentement et d'heure en heure. Aussi, si deux analyses sont faites successivement, la peau étant dans les conditions normales pendant la première expérience, et la ligature ayant été appliquée pendant la seconde, le premier résultat peut être accepté comme représentant très approximativement la quantité qui aurait été obtenue durant la seconde expérience, si la peau avait été normale. H. CLAUDE.

J. Horton Smith. Sur les fibres efférentes dans les racines postérieures de la moelle, chez la grenouille (Journal of Physiology, 1897, Mars, p. 101). — Ces recherches viennent infirmer les assertions de Steinhilber, pour qui les fibres efférentes vont aux diverses parties des viscères en suivant les racines postérieures. L'auteur les a vu, au contraire, passer par les filets du pneumogastrique ou par les racines antérieures.

Les fibres efférentes se rencontrent cependant dans les racines postérieures des nerfs spinaux sur un petit nombre d'individus. Les fibres efférentes vont aux muscles du squelette et non aux viscères.

L'innervation de la grenouille est comparable à celle des mammifères chez qui l'on voit une branche viscérale de la région sacrée (9^e et 10^e nerfs), qui passe à la vessie par le nerf honteux interne, et une autre de la

région lombaire (7^e nerf), qui va à la vessie par le sympathique. La séparation entre les deux correspond au 8^e nerf, qui ne contient pas de fibres viscérales.

H. CLAUDE.

Archibald Garrod. Sur l'origine du pigment jaune de l'urine (Journal of Physiology, 1897, Mars, p. 190). — L'auteur a indiqué, en 1894, un procédé d'extraction d'un pigment de l'urine normale caractérisé par sa couleur jaune. Ce pigment différait de l'urobilinane par ses réactions chimiques et spectroscopiques, puisqu'il présente une raie d'absorption à l'extrémité du violet.

Récemment, Riva et Chiadéra ont avancé que ce pigment jaune, quoique différent de l'urobilinane, aurait des relations étroites avec ce corps, et, notamment, reconnaîtrait la même origine. Garrod a obtenu, en traitant une solution alcoolique pure de pigment jaune par l'aldehyde, une substance offrant la bande d'absorption de l'urobilinane. Il croit que ce corps n'est pas assimilable complètement à l'urobilinane, et il lui donne le nom de substance urobiliniforme. Il pense enfin que, si l'on se rappelle que des substances ayant des propriétés voisines de celles de l'urobilinane ont été obtenues expérimentalement de l'hématine, de l'hématoporphyrine et de la bilirubine seulement, il est juste de supposer que le pigment jaune essentiel de l'urine est dérivé, à l'origine, du pigment sanguin et ne diffère guère du pigment de la bile. H. CLAUDE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

W. Morro et Gabelein. Le pouvoir d'absorption de la vessie (Zeitschr. f. klin. Medic. 1897, Vol. XXXII, nos 1 et 2, p. 42). — Les expériences faites sur des chiens soumis à la narcose par la morphine. L'animal, une fois endormi, on lui ouvrait le ventre, on liait les urètres, on évacuait l'urine avec une sonde introduite dans la vessie à travers l'urètre, et dont on se servait ensuite pour laver soigneusement la vessie avec de l'eau distillée. Après avoir comprimé la vessie pour évacuer le liquide de lavage, on fermait le ventre et on injectait dans ce réservoir à travers la sonde laissée en place, une quantité déterminée de solution titrée d'une substance donnée, on plaçait une pince sur la sonde, et au bout de deux ou trois heures on tuait le chien et on vidait la vessie. La quantité et le poids spécifique du liquide retiré permettaient de juger s'il avait été absorbé ou non.

Ces expériences ont donné les résultats suivants : 1° La muqueuse vésicale est capable d'absorber, en quantité notable, les substances en état de dissolution ; l'absorption s'effectue d'autant plus facilement et d'autant plus largement que la solution injectée est plus concentrée.

2° En même temps que l'absorption il se produit au passage d'eau dans la vessie, si bien que, presque toujours, on trouve dans celle-ci plus de liquide qu'on n'en a injecté ; la quantité d'eau qui transsude dans la vessie est d'autant plus considérable que la quantité de substance absorbée est plus grande. La transsudation d'eau dans cet organe s'accompagne de la pénétration d'une certaine quantité de chlorure de sodium, venant probablement du sang.

3° Parmi les substances étudiées (glycose, urée, sel de cuisine, alcool, acide borique, acide phénique, chlorate de potasse, morphine, cocaïne, quinine), seule la morphine n'a pas été absorbée par la vessie.

Ces faits comportent une conclusion pratique, à savoir, qu'en cas de traitement local des cystites, il ne faut injecter, ni de la cocaïne, ni de l'acide phénique, sous peine de voir survenir des symptômes d'intoxication. R. ROMME.

Wilhelm Stoeltzner. L'apport du tissu osseux chez les jeunes lapins, nourris exclusivement avec de l'avoine (Virchow's Arch., 1897, Vol. CXLVII, p. 430). — Les recherches de l'auteur, faites sur de jeunes lapins, avaient pour but de voir si une alimentation relativement pauvre en sel de chaux et relativement acide, comme l'avoine, provoquait des lésions osseuses analogues à celles du rachitisme.

Ces recherches ont montré que, chez les jeunes lapins, nourris exclusivement avec de l'avoine et de l'eau, l'apport de nouveau tissu osseux diminue d'abord en rapport avec la durée de l'expérience et les particularités individuelles de l'animal, et finit par cesser complètement quand l'expérience se prolonge un peu longtemps. La formation d'espaces médullaires et la calcification du cartilage, au niveau de la ligne épiphysaire, ne sont pourtant pas troublées. Comme les animaux en expérience ne maigrissent pour ainsi dire pas, cette perturbation dans le développement du tissu osseux doit, d'après l'auteur, être attribué, non pas à l' inanition, mais à la nature de l'aliment.

Si l'on donne aux jeunes lapins de l'avoine mélangée avec du carbonate de chaux, l'apport du tissu osseux n'est pas modifié ; si on remplace le carbonate de chaux par le carbonate de soude, les troubles dans le développement de ce tissu, constatés dans la première série d'expérience, disparaissent en grande partie. Enfin, l'addition de chlorures de chaux à l'avoine n'empêche pas cette perturbation de se produire.

D'après l'auteur, ces expériences montrent que les troubles constatés dans l'apport du tissu osseux, chez

les jeunes lapins nourris avec de l'avoine, tiennent plutôt à l'acidité de l'alimentation qu'à sa pauvreté en sels de chaux, et que les lésions qui se produisent dans ces cas n'ont rien de commun avec celles du rachitisme.

A. ROMME

F. Epstein. La désinfection par l'alcool. *Zeitschr. Hyg. u. Infektionskrankh.* 1897, Vol. XXIV, n° 1, p. 1). — Les recherches de l'auteur, faites suivant les méthodes habituelles, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° L'alcool absolu ne possède aucun pouvoir désinfectant; il n'agit comme désinfectant que lorsqu'il est étendu d'eau.

2° Parmi les liquides alcooliques, l'alcool à 50 pour 100 est celui dont les propriétés désinfectantes sont le plus accusées; elles sont plus faibles pour l'alcool au-dessus ou au-dessous de 50 pour 100.

3° Les antiseptiques, plus ou moins actifs en solution aqueuse, perdent leurs propriétés désinfectantes quand on les dissout dans l'alcool fort; par contre, les propriétés désinfectantes du sublimé, du phénol, du lysol et du thymol, sont plus énergiques dans les solutions alcooliques à 50 pour 100 que dans les solutions aqueuses au même titre.

R. ROMME.

MÉDECINE

Ch. Combes. Des ulcères simples de l'intestin

(Thèse, Toulouse, 1897). — Parmi les nombreuses théories qui ont été proposées pour expliquer la maladie de Cruveilhier, l'ulcère simple de l'estomac, il n'en est peut-être aucune qui ait eu plus de faveur que la théorie de l'hyperchlorhydrie et la théorie peptique. Cependant, à mesure que les faits se multiplient, il semble qu'elles doivent perdre le caractère absolu que certains auteurs avaient voulu leur donner. Il est, en effet, des cas d'ulcères simples, rapportés par des observateurs autorisés, qui ne reconnaissent pas pour cause l'hyperchlorhydrie, ni même l'action du suc gastrique normal, et qui cependant n'en sont pas moins identiques à la lésion qu'il décrit par Cruveilhier. C'est ainsi que si l'ulcère du duodénum est fréquent dans la première portion de ce segment de l'intestin grêle, portion en quelque sorte gastrique, l'ulcère existe dans la deuxième et même dans la troisième portion. De même, si l'ulcère de l'osodane, situé très près du cardia, a pu être identifié avec l'ulcère stomacal, on sait que l'origine pour ainsi dire gastrique de cette lésion a paru difficilement soutenable à M. le prof. Hayem, à propos d'un cas d'ulcère situé à 5 centimètres du cardia et rapporté par M. Debove. Si donc la théorie par hyperchlorhydrie et la théorie peptique ne sont, aussi bien que toutes les autres, que des hypothèses inapplicables à tous les faits, il paraît peu logique d'affirmer que tout ulcère qui n'est pas peptique n'est pas un ulcère simple. On doit considérer comme étant un ulcère simple toute perte de substance, quelle que puisse être sa pathogénie et quel que soit son siège dans le tube digestif, qui présente les caractères macroscopiques et histologiques de la maladie de Cruveilhier. Ces caractères sont, d'ailleurs, simplement négatifs : est un ulcère simple, c'est-à-dire non spécifique, tout ulcère que l'on ne peut rapporter ni à la fièvre typhoïde, ni au charbon, ni à la dysenterie, ni à la tuberculose, ni à la syphilis, ni au cancer, ni à la dégénérescence amyloïde.

Cette manière d'envisager la maladie de Cruveilhier est loin d'être nouvelle et on peut la retrouver dans les œuvres de notre illustre pathologiste. N'avait-il pas dit lui-même que ce n'était pas tant une maladie qu'une lésion qu'il avait l'intention de décrire, et n'avait-il pas parlé « des ulcères chroniques simples de l'estomac et du rectum » ? Sans doute, les observations qu'il a données d'ulcère simple du rectum sont loin d'être convaincantes, mais on peut en trouver de probantes dans les auteurs qui l'ont suivi.

Il existe, en effet, dans la littérature médicale française ou étrangère, une quarantaine de cas d'ulcères simples, situés dans les diverses portions du tube intestinal, permettant d'affirmer l'existence, dans l'intestin, d'un ulcère non spécifique et comparable, sinon entièrement assimilable, à l'ulcère de l'estomac. Cette idée, soutenue autrefois par Lebert, acceptée par divers auteurs, et qui n'est pas devenue classique, a été récemment exprimée par M. Potain. Dans une leçon de lui publiée dans l'*Union médicale* (1889) et consacrée à l'ulcère simple du duodénum, on peut lire la phrase suivante : « Des ulcères analogues peuvent se développer dans toute l'étendue du tube digestif. »

Des causes diverses semblent pouvoir, dans l'intestin, amener la formation des ulcères simples, et, dans les observations recueillies à ce sujet, on trouve consignées : la goutte, les maladies du système nerveux, les embolies, les thromboses, la stase par sénescence ou par paralysie intestinale... On doit différencier des perforations intestinales, suites d'ulcérations dues à la stase des matières fécales, les perforations dites diastaltiques décrites par Heschl.

Les ulcères de l'intestin, évoluent le plus souvent, sans déterminer de symptômes notables; la péritonite perforative en est presque toujours le premier signe, fait qui n'est point exceptionnel dans l'histoire de l'ulcère de l'estomac.

La pathogénie de ces ulcères simples de l'intestin est entourée des mêmes obscurités que celle de l'ulcère de

l'estomac. On sait que, pour M. Hayem, c'est l'artérite oblitérante qui entraîne la formation de l'ulcère, cette artérite oblitérante pouvant reconnaître pour cause une irritation de la muqueuse. C'est à la stase des résidus alimentaires et à la formation d'acides de fermentation dans l'estomac de certains dyspeptiques que serait due cette irritation de la muqueuse. Si certains cas d'ulcères de l'estomac et de l'intestin sont susceptibles de relever de l'action irritante des produits de fermentation, développés de préférence quand il y a stase, il faut avouer que les lésions d'artérites ne sont pas constantes et que, lorsqu'elles existent, rien ne prouve qu'elles soient la cause et non le résultat du processus ulcéraire.

Sans doute, il importe de faire une large part à la théorie récente de l'origine infectieuse des ulcères simples, qu'il faille incriminer les microbes ou les toxines contenus dans le tube digestif ou amenés par la circulation. Les troubles circulatoires, moteurs, trophiques ou vaso-moteurs, semblent devoir être aussi, dans un certain cas, considérés comme des causes adjuvantes réelles. Il n'en est pas moins vrai que la pathogénie des ulcères simples de l'intestin nous est tout aussi peu connue que celle de l'ulcère simple de l'estomac. C'est l'étude de cette pathogénie qui doit faire aujourd'hui l'objet de nouvelles recherches. En attendant, vu l'état actuel de nos connaissances, la théorie dite eclectique peut seule résumer les faits, sans doute disparates, qui constituent le groupe d'attente des ulcères simples de l'intestin ou mieux des ulcères simples du tube digestif.

A. RISPAL (de Toulouse).

F. May. La tuberculose en Bavière (*Monchs. med. Wochenschr.*, 1897, 9 Mars, n° 10, p. 253).

— Ce travail, purement statistique, est destiné à montrer les ravages que la tuberculose exerce chez des individus âgés de seize à soixante ans, c'est-à-dire chez des sujets dont la disparition constitue pour la société une perte considérable tant au point de vue industriel, qu'au point de vue de la dépopulation.

De 1889 à 1893, il y a eu, en Bavière, 706.346 décès, dont 90.055, soit 11,84 pour 100, de tuberculose. Si l'on envisage isolément la mortalité, aux âges compris entre seize et soixante ans, on trouve que, de 1889 à 1893, il est mort 168.615 individus âgés de seize à soixante ans, et que, chez 62.642 d'entre eux, soit dans 37,15 pour 100 des cas, la mort a été amenée par la tuberculose. Enfin, si l'on ne considère que les cas de mort par tuberculose, on trouve que, sur 90.955 individus ayant succombé à cette maladie, de 1889 à 1893, il y avait 62.642, soit 69,54 pour 109, dont l'âge oscillait entre seize et soixante ans. Autrement dit, les individus âgés de seize et soixante ans figurent pour 70 pour 100 dans la mortalité totale par tuberculose.

R. ROMME.

CHIRURGIE

P. Lemichez. De l'hématocèle para-vaginale

(Thèse, Paris, 1897). — Sous ce titre, qui semble appartenir à une question gynécologique, Lemichez décrit une variété d'hématome du scrotum : un épanchement de sang se produisant dans l'espace virtuel compris entre la séreuse vaginale et la tunique fibreuse commune. Il en cite quelques observations, dont un certain nombre sont contestables au point de vue du siège précis de l'épanchement sanguin. Il a fait quelques expériences sur le cadavre pour voir s'il était possible de décoller, au moyen d'injections, la tunique fibreuse de la vaginale.

L'hématocèle para-vaginale est ordinairement d'origine traumatique. Quelquefois elle succède à un coup, à un effort; le plus souvent elle est consécutive à une ponction d'hydrocèle ayant blessé un vaisseau ou le testicule.

Ses symptômes sont ceux de tout épanchement sanguin des bourses. Elle se présente sous forme d'une tumeur piriforme, à base inférieure, recouvrant en partie le testicule qui en reste indépendant. Elle se continue, en haut, par un prolongement qui remonte le long du cordon à une hauteur variable qui peut atteindre quelquefois l'orifice externe du canal inguinal. Ce prolongement, cette situation du testicule par rapport à la tumeur, sont les seuls signes spéciaux qui permettraient de la différencier de l'hématocèle vaginale et des autres variétés d'hématome du scrotum.

Cette distinction n'a, du reste, qu'un intérêt théorique, la marche clinique, le traitement de l'hématocèle para-vaginale sont ceux de l'hématocèle vaginale.

P. DESROSSES.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

P. Strassmann. Du dégagement des épaules et de la section des clavicules (cléidotomie) (*Arch. f. Gynäk.*, 1897, Vol. LIII, p. 135).

— Le mécanisme du dégagement des épaules et la façon de procéder à ce dégagement, lorsque les épaules présentent un développement excessif, ne sont que très brièvement décrits dans les ouvrages classiques. Et cependant, ce temps de l'accouchement peut présenter parfois certaines difficultés; on peut léser l'enfant ou les tissus maternels; quelquefois, l'enfant peut succomber.

Il est vrai de dire que, dans la grande majorité des cas, le dégagement des épaules se fait spontanément; le plus souvent même, l'accoucheur intervient trop tôt;

il peut, sans inconvénient, attendre, après le dégagement de la tête, qu'une nouvelle contraction vienne expulser les épaules. Mais ce dégagement spontané des épaules doit être surveillé, car souvent l'épaule postérieure, en se dégageant, a tendance à déchirer la fourchette ou à agrandir une déchirure déjà existante.

Il est de toute nécessité que l'accoucheur ait présent à la mémoire le mécanisme du dégagement des épaules. L'épaule antérieure se place d'ordinaire la première sous la symphyse, y prend un point d'appui; l'épaule postérieure parcourt alors le périnée et sort de la vulve; le mécanisme admis par les classiques est aussi celui qu'adopte Strassmann. Si donc l'on veut dégager le tronc, il faut, après l'expulsion de la tête, tirer par en bas pour amener l'épaule antérieure sous le pubis, puis retenir la tête et la relever, afin de dégager l'épaule postérieure.

Lorsque le dégagement des épaules tarde à se faire spontanément, mieux vaut, d'après Strassmann, avoir recours à l'expression qu'à l'extraction. Cependant, pendant que l'accoucheur surveille le périnée, la sage-femme ou la garde devra faire l'expression sur le fond de l'utérus, manœuvre facile à effectuer sur un utérus en partie vidé. Dans les cas difficiles, l'accoucheur devra pratiquer lui-même l'expression, en donnant au bassin à la parturiente un peu de chloroforme.

Lorsque les épaules sont anormalement développées, l'expression peut ne pas suffire pour engager et dégager les épaules; on peut alors y joindre l'extraction prudente. Pour cela, on tirera sur l'épaule la plus accessible, par en bas; puis, mettant l'index dans l'aisselle postérieure, on tirera par en haut. Il ne faut pas oublier que des circulaires du cordon peuvent être la cause du défaut de descente du tronc; il faut donc libérer ces circulaires.

Mais ces tractions au moyen de l'index, placé dans le creux de l'aisselle du fœtus, ne sont applicables que lorsque les épaules sont dans le bassin.

Quand les épaules restent élevées, il faudra faire l'abaissement du ou des bras, suivant le procédé classique. L'emploi des crochets est à rejeter; mais tous ces moyens peuvent rester insuffisants quand le développement des épaules est excessif. Cette particularité peut déjà gêner l'expulsion de la tête, ou rendre difficile une extraction par les forceps; le fœtus peut ainsi succomber pendant le travail. Le développement anormal des épaules peut produire même une rupture de l'utérus; Strassmann en rapporte deux observations.

Dans les cas donc où l'excessif de volume des épaules gêne l'engagement de celles-ci, il faut, à tout prix, diminuer le diamètre très anormal. Dans ce but, Phenomenoff préconise la section unilatérale ou bilatérale de la clavicule, la cléidotomie, réduisant ainsi le volume de la ceinture osseuse scapulaire.

Strassmann a pratiqué cette cléidotomie unilatérale dans deux cas, et a évité ainsi l'embryotomie.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme à bassin légèrement rétréci; le vagin présentait une sclérose cicatricielle consécutive à une opération de fistule vésico-vaginale. On applique le forceps sans résultat. Craignant une rupture utérine, Strassmann dégage le crâne, et dégage la tête facilement avec le cranioclaste. Mais il est impossible d'extraire les épaules. Il sectionne alors la clavicule gauche du fœtus, et peut abaisser facilement le bras et extraire l'enfant. La mère se remit parfaitement. La circonférence des épaules mesurait 41 centimètres.

Dans le deuxième cas, il s'agit encore d'un bassin légèrement rétréci dans tous ses diamètres. Pas d'engagement. Les bruits fœtaux cessèrent, l'état de la mère devint inquiétant. Strassmann perfora le crâne, et dégagea la tête, comme dans le cas précédent. Mais il fut impossible de faire descendre les épaules. Il pratiqua alors la cléidotomie unilatérale, et termina l'accouchement facilement. Suites normales.

Strassmann conseille donc de remplacer l'éviscération du fœtus par la cléidotomie quand le fœtus est mort et que le développement des épaules apporte une gêne à la descente du fœtus. Théoriquement même, il serait possible d'appliquer la cléidotomie sans grand danger sur l'enfant vivant. Cette opération n'a pas de chance de blesser la mère.

La cléidotomie unilatérale suffit d'ordinaire; la cléidotomie bilatérale de Phenomenoff ne serait indiquée que chez les fœtus géants ou chez les anencéphales, qui présentent parfois un développement très exagéré des épaules.

A. SCHWAB.

A. J. Simões. Des rétrodéviations mobiles; de leur traitement par l'opération d'Alquier-Alexander (*Thèse, Paris, 1897*). — La thèse de Simões, outre quelques chapitres consacrés à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie des rétrodéviations utérines, comprend surtout l'histoire et le manuel opératoire de la méthode d'Alexander, méthode dont l'idée première appartient à Alquier, mais dont la première application a été faite par Alexander.

La partie intéressante de ce travail est celle où sont rapportés les résultats éloignés de cette opération. La plupart des observations sont empruntées à la pratique de Doléris. Les malades, qui avaient subi l'opération d'Alexander, ont été revues longtemps après; l'état des organes et la statique utérine pouvaient être considérés comme normaux. Plusieurs des opérées avaient eu un accouchement sans incidents. Toutes pouvaient, sans fatigue, vaquer à leurs occupations. L'auteur en conclut

que, parmi les opérations proposées contre la rétro-déviolation. L'opération d'Alquié-Alexander est une des plus simples et des plus rationnelles, mais qu'elle ne doit être pratiquée que pour les rétro-dévotions mobiles.

P. DESFOSSÉS.

G. Kisseloff. Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire (Thèse, Paris, 1897). — A propos de six observations inédites, Kisseloff fait une étude sur la torsion du pédicule des kystes ovariens. Cette complication n'est pas extrêmement rare (6 à 7 pour 100 des cas). Elle reconnaît des causes prédisposantes qui sont le petit volume du kyste, la longueur du pédicule et l'absence d'adhérence; les causes déterminantes sont les modifications de volume des organes voisins, les mouvements brusques du corps, les efforts, l'accouchement en particulier.

Au point de vue symptomatique, la torsion du pédicule présente deux formes: une forme brusque, suraiguë dont le tableau clinique ressemble beaucoup à celui de l'étranglement interne; une forme lente, qui revêt l'aspect d'une péritonite chronique. Exceptionnellement, le kyste de l'ovaire à pédicule tordu peut guérir par atrophie de la tumeur; cependant le pronostic est presque toujours fatal en l'absence d'intervention. C'est dire que la laparotomie s'impose dès que cet accident est soupçonné.

P. DESFOSSÉS.

MALADIES DES ENFANTS

Alfred Magniaux. Du chimisme stomacal dans la dyspepsie de la seconde enfance (Thèse, Paris, 1897). — La dyspepsie gastrique, quoique très fréquente dans la seconde enfance, est souvent méconnue. Beaucoup d'enfants au faciès pâle, amaigris, aux chairs molles et flasques, considérés à tort comme de simples anémiques et traités comme tels, ne sont, en réalité, que des dyspeptiques. D'autres fois, la dyspepsie est prise pour une tuberculose pulmonaire commençante. Ces erreurs sont d'autant plus préjudiciables aux malades qu'elles commandent une thérapeutique spéciale, toujours nocive pour l'estomac; le fer, la créosote, le quinquina, le vin surtout, sont irritants pour la muqueuse stomacale, et mal tolérés.

Dans le classement des dyspepsies chimiques, G. Sée, Mathieu et G. Lyon, prennent comme point de départ les variations quantitative d'acide chlorhydrique libre. L'hyper, l'hypo et l'anachlorhydrie représentent, pour ces auteurs, les trois modalités de la dyspepsie chimique. Pour Hayem, tous les états gastriques, considérés au point de vue chimique, sont rangés dans deux grandes classes: l'hyperpepsie et l'hypo-pepsie.

L'analyse du suc gastrique s'impose donc dans toutes les affections de ce genre. La quantité et la qualité du suc gastrique sécrété par la muqueuse stomacale sont subordonnées à la nature de l'aliment ingéré et varient suivant le moment de la digestion: d'où la nécessité de recourir toujours au même repas d'épreuve, et d'extraire le chyme après le même laps de temps.

Dans ses expériences, l'auteur a adopté le repas d'Ewald: 60 grammes de pain, émietté pour ne pas obstruer la sonde, et 250 grammes de lait léger ou d'eau. L'extraction se fait au bout d'une heure.

Les procédés cliniques mis en usage pour l'extraction du suc gastrique sont très nombreux. Laisant de côté le procédé d'Edinger (introduction d'une éponge dans l'estomac), comme donnant trop peu de suc gastrique, ainsi que les appareils de Galante et de Durand-Fardel comme trop compliqués, Magniaux pratique l'extraction du chyme avec l'appareil de Frémont. Il se compose d'une poire en caoutchouc présentant deux tubulures en verre, diamétralement opposées: l'une d'entre elles s'adapte à une sonde œsophagienne ordinaire; l'autre est libre et sert à l'écoulement du suc gastrique qui est recueilli dans une éprouvette graduée.

Les tubes de Faucher et de Debove peuvent aussi être employés; la pompe de Kussmaul doit être proscrite; l'aspiration est inutile et n'est pas toujours exempte de dangers.

L'introduction du tube est généralement facile, et, dans la plupart des cas, l'anesthésie pharyngée est inutile. La quantité de chyme retiré est très variable; la quantité maxima a été de 60 centimètres cubes; habituellement, elle oscille entre 30 et 40 centimètres cubes. Les éléments chlorés ont été dosés par la méthode de Winter.

L'auteur rapporte onze observations d'enfants ayant présenté de la dyspepsie, et tire de ces observations les conclusions suivantes: tous les enfants ont été mal nourris durant les premières années de leur vie; huit ont été élevés au biberon, trois ont été soumis à l'allaitement mixte; comme conséquence, tous ont été rachitiques à un degré variable.

L'enfant dyspeptique, habituellement maigre, peut être gros et gras; ces deux types ne représentent, d'ailleurs, que les deux étapes successives de la dyspepsie.

La sonorité stomacale a été perçue jusqu'au niveau de l'ombilic, voire même au-dessous, dans tous les cas. La polydypsie est un symptôme constant relevé chez tous les malades; l'anorexie est habituelle: deux enfants étaient à la fois polyphagiques et polydypsiques. La constipation, très fréquente alterne souvent avec la diarrhée.

Les nausées, les vomissements, le pyrosis ne sont pas rares. La gastralgie s'observe assez souvent et peut, parfois, grâce aux caractères qu'elle revêt, donner lieu à des

erreurs de diagnostic et faire croire, par exemple, à un ulcère de l'estomac.

On a observé assez souvent des troubles variés à distance: la céphalalgie a été notée dans tous les cas; les terreurs nocturnes sont fréquentes; il en est de même de l'eczéma, de l'acné rosée et de l'urticaire. L'ictère, par sa fréquence, constitue un épiphénomène de la dyspepsie infantile.

L'hypochlorhydrie est la règle; l'hyperchlorhydrie, l'exception. L'anachlorhydrie n'est pas rare. Dans quelques cas, la quantité d'acide chlorhydrique est normale. Les altérations du chimisme stomacal sont constantes: l'hyperpepsie et l'hypo-pepsie sont habituelles; les formes graves sont exceptionnelles. Il n'y a pas de relation étroite entre l'intensité des phénomènes dyspeptiques et les variations quantitatives et qualitatives du chimisme stomacal. Dans la production des phénomènes dyspeptiques, les altérations du suc gastrique ont un rôle secondaire; l'atonie musculaire, au contraire, a un rôle capital.

Dans le traitement, le régime alimentaire a joué le rôle principal; les médicaments n'ont été prescrits que dans quatre cas, et c'étaient du bicarbonate de soude, de la poudre de noix vomique et de l'acide chlorhydrique parfois. Dans tous les cas, le traitement qui a été institué n'avait qu'un but, celui de permettre à l'organe fatigué de se reposer, en tout cas, de lui épargner la plus grande somme de travail possible. Il a été obtenu par la réduction du nombre des repas, leur régularité, le choix des aliments, leur division extrême, le rationnement des liquides. Les résultats ont été excellents. L. WILLARD.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Collins. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie. A propos de deux cas où l'on a excisé une portion de l'écorce cérébrale (Journal of nervous and mental disease, 1896, Octobre n° 10, p. 635). — Le premier malade est un garçon âgé de vingt ans, qui a eu des attaques classiques d'épilepsie, précédées par des convulsions du pouce et de l'index. Deux ou trois fois par semaine, il avait des convulsions ainsi limitées. L'examen du sujet a montré l'exagération du réflexe patellaire droit avec un certain degré de faiblesse de la main droite; aucun trouble de la marche. La sensibilité du côté droit était altérée. En raison de ces symptômes, on se décida à pratiquer l'ablation du centre de la main droite. Le malade, qui eut peu de temps après une paralysie transitoire, est sorti de l'hôpital et la guérison s'est maintenue jusqu'au moment de l'observation. L'examen de la région extirpée a montré des lésions intenses qui peuvent être ainsi résumées: méningo-encéphalite chronique, oblitération des vaisseaux de la pie-mère et de l'écorce cérébrale et néoformation des capillaires; légère dégénérescence des cellules nerveuses. Hyperplasie modérée de la névroglie; foyers de ramollissement.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de trente ans, qui souffrait depuis six ans de convulsions sous forme de crampes dans les jambes et accompagnées d'attaques classiques d'épilepsie. On a encore ici excisé le centre de la jambe gauche et on a constaté, sur le fragment enlevé, la présence d'hémorragies multiples avec lésions fines des cellules nerveuses, dont les prolongements protoplasmiques étaient atrophiques ou ratatinés. Quelques cellules avaient disparu. G. MARINSCO.

L. Krever. Contribution à l'anatomie pathologique et à l'étiologie de la maladie de Landry (Obozrenié Psichiatrîi Nevrologii i eksper. Psychol., 1896, Novembre et Décembre, p. 840 et 914). — En se basant sur les lésions constatées à l'autopsie de trois malades ayant succombé à la paralysie ascendante aiguë, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1° La maladie de Landry n'est autre chose qu'une polynévrite chronique, avec poussées aiguës, dont les lésions se propagent par continuité à la moelle, où elles gagnent rapidement le segment supérieur et la région bulbo-protubériente, et amènent la mort par suite de lésions des centres vitaux.

2° La maladie de Landry se manifeste à l'occasion d'une infection venant se greffer sur une polynévrite déjà existante.

3° Cliniquement, cette affection est surtout caractérisée par le développement progressif des paralysies.

S. BNOIBO.

J. Conturie. Sur l'hystérie chez les enfants (Thèse, Paris, 1896). — Il est généralement admis que les symptômes de l'hystérie n'apparaissent guère avant l'âge de huit ans. Cependant, M. Conturie pense que les observations seraient plus nombreuses, si l'on tenait compte de ce fait que, chez les enfants, c'est surtout par des troubles psychiques que se traduit cette névrose. Les troubles psychiques seraient constitués par des modifications de l'intelligence, des modifications dans le caractère, des terreurs nocturnes, des hallucinations, du somnambulisme. Si l'on admet, avec l'auteur, que la simple constatation d'un quelconque de ces troubles suffit pour affirmer l'hystérie, les conclusions de cette thèse paraissent légitimes. Si, au contraire, on attend, pour poser un diagnostic formel, l'apparition d'un véritable stigmat, l'opinion classique subsistera pleine et entière, et les 47 observations réunies par

M. Conturie démontreront que l'hystérie, nettement confirmée, reste extrêmement rare dans la première enfance.

E. DE MASSARY.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Georges Brouardel. Étude sur l'arsenicisme (Thèse, Paris, 1897). — L'étude des intoxications en général a subi, par le fait des découvertes contemporaines, de profondes modifications. L'étiologie bien étudiée de certains phénomènes cliniques ont permis de les rapporter à l'ingestion accidentelle ou voulue de différentes substances toxiques; mais, l'expérimentation n'avait jusqu'à présent joué qu'un rôle secondaire et presque insuffisant dans les recherches entreprises sur ce sujet. C'est précisément là le mérite de M. Brouardel, d'avoir, dans son très beau travail inaugural, donné une large place, la plus importante à moi sens, à l'expérimentation sévèrement conduite sur un grand nombre d'animaux.

L'auteur insiste d'abord sur la difficulté extrême de définir ou de préciser la dose mortelle d'acide arsénieux. Les recherches entreprises à cet égard se heurtent toujours à l'impossibilité de connaître exactement la dose de toxique absorbée, et à la résistance biologique qui varie avec les individus, les espèces et les portes d'entrée du poison; de même que pour les infections, le terrain joue dans l'intoxication arsenicale un très grand rôle. Cette question du terrain constitue dans l'espèce un problème d'une portée multiple. Elle concerne non seulement l'organisme pris dans son entier, mais aussi et surtout les organes et tissus pris séparément.

Aussi les recherches de M. G. Brouardel établissent-elles que cette idiosyncrasie semble libre en partie à l'espèce, à l'âge, à la perméabilité des émonctoires, du coefficient individuel de toxicité et en partie à la susceptibilité particulière des organes (hérédité organique).

Il est vrai que, pour l'empoisonnement aigu, il n'y a guère à tenir compte des considérations qui précèdent. L'auteur a pu établir expérimentalement la quantité minima mortelle en une fois et d'une façon presque absolue; dans l'intoxication chronique, ces données reprennent tous leurs droits. La variabilité suivant l'espèce est démontrée par une simple expérience; l'arsenic est beaucoup plus toxique pour les lapins que pour les cobayes, les doses étant calculées par 100 grammes d'animal.

Dans une question comme celle qui nous occupe, l'accountance devait être étudiée; l'auteur a institué plusieurs séries d'expériences en employant les deux modes de pénétration, sous-cutanée et par le tube digestif, et en variant méthodiquement les modes d'administration du toxique. M. Brouardel n'a trouvé d'accountance à la quantité mortelle (du même mode de pénétration) que chez les cobayes qui avaient reçu dans l'estomac des doses moyennes, répétées tout les trois ou six jours pendant longtemps; deux de ces animaux ont pu supporter une dose de 3 milligr. 5 pour 100, c'est-à-dire une quantité légèrement supérieure à la mortelle (du même mode de pénétration).

Tous les autres, y compris les cobayes qui recevaient sous la peau des doses correspondantes à celles indiquées plus haut, n'ont présenté aucun degré d'accountance. Ils ont succombé à des doses inférieures ou égales à la dose mortelle minima.

Quant aux paralysies arsenicales, que l'auteur étudie cliniquement à la fin de son travail, elles ne se sont jamais manifestées expérimentalement après l'absorption d'une seule dose, comme cela a été observé dans certaines paralysies frappant l'homme; et, au point de vue pathologique, la chose est intéressante. M. Brouardel n'a pu constater aucune lésion ni dans les nerfs périphériques des membres atteints, ni dans la moelle épinière. M. Gombault, qui a examiné des nerfs périphériques et la moelle d'un lapin arsénisé et paralysé, confirme ce résultat anatomo-pathologique de tous points négatifs.

Dans aux phénomènes paralytiques, citons encore la chute des poils, constamment observée chez les animaux en expérience; puis de l'épaississement de la peau, l'ampputation spontanée et progressive d'un membre, constituant aussi une série complète de troubles trophiques.

La partie clinique que l'auteur consacre à l'étude de l'empoisonnement et de ses différentes modalités est des plus complètes et des plus instructives; nous y renvoyons le lecteur, l'analyse ne pouvant guère résumer le grand nombre de faits et de données qui s'y trouvent réunis. L'auteur passe successivement en revue les intoxications criminelles, accidentelles et professionnelles; il trace ensuite le tableau symptomatique de l'empoisonnement aigu et de l'empoisonnement chronique, et consacre un paragraphe, étendu et fouillé, aux troubles de l'appareil cutané. Les lésions de celui-ci sont variables, parce que ce n'est pas l'arsenic, c'est l'intoxiqué qui fait l'éruption; à cette étiologie individuelle, M. Brouardel ajoute, comme facteurs effectifs, le contact immédiat de l'arsenic, qu'il vienne de l'extérieur ou de l'intérieur, l'état des autres émonctoires, et la durée de l'élimination cutanée; et, en effet, l'auteur a pu constamment retrouver l'arsenic dans la peau, les poils, les ongles de l'intoxiqué.

D. CRITZMAN.

DES ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'IMPERFORATION DE L'EXTREMITÉ VÉSICALE DE L'URETÈRE

ET SPÉCIALEMENT DES URETÈRES SURNUMÉRAIRES

Par MM. P. HAUSHALTER et P. JACQUES
Agrégés
à la Faculté de Médecine de Nancy.

Sans être absolument fréquentes, les anomalies de l'uretère se présentent sous des aspects très variés, qui trouvent leur explication dans une altération survenue au cours du développement de ce canal.

Indépendamment des vaisseaux, trois organes embryonnaires distincts concourent à la formation de l'appareil urinaire de l'adulte : la plaque intermédiaire pour la partie sécrétante du rein (capsules de Bowman, tubes contournés, anses de Henle) ; le canal de Wolff pour son appareil excréteur (tubes droits, calices, bassinets et uretère) ; l'allantoïde pour la vessie et l'urètre (urètre entier de la femme et vestibule du vagin, portion prostatique de l'urètre masculin). L'appareil génital externe (tubercule et replis génitaux) intervient, en outre, chez l'homme, pour la constitution de toute la région spongieuse du canal urétral.

Toutes ces différentes ébauches peuvent être individuellement atteintes d'un vice ou d'un arrêt dans leur évolution ; mais, ce sont les voies réno-vésicales qui nous offrent les exemples de malformation les plus variés, conséquence des phases successives et complexes qu'elles traversent avant d'acquies leur état définitif.

Tandis, en effet, que, suivant l'opinion la plus généralement adoptée, la portion sécrétrice de la glande rénale naît sur place dans la région lombaire, par différenciation du tissu de la plaque intermédiaire (Sedgewick), et fournit l'écorce du rein (capsules de Bowman, portions proximale et distale des tubes contournés, anses de Henle), l'ensemble de son conduit excréteur (substance médullaire, calices, bassinets et uretère) se développe beaucoup plus bas et d'une façon indépendante, aux dépens de la portion terminale d'un canal préformé, le canal de Wolff, canal afférent du rein primordial, destiné à devenir, chez l'homme, partie intégrante de l'appareil sexuel.

Le premier rudiment de l'uretère se montre sous forme d'un petit diverticule de la paroi postérieure du canal de Wolff, au voisinage de son abouchement dans le sinus uro-génital, segment inférieur différencié de l'allantoïde intra-embryonnaire. A mesure que ce diverticule s'allonge, il s'élève vers l'ébauche sécrétrice, en même temps que son extrémité distale dilaté subit des ramifications répétées : la première est une simple bifurcation, en une branche ascendante et une branche descendante destinées à devenir les deux bras du bassinets, d'où naîtront, par une division nouvelle, la totalité des calices ; enfin, les rameaux de la troisième génération ne seront autres que les tubes droits. L'évagination urétérale se trouve, en dernière analyse, terminée supérieurement par un pinceau de fins canalicules rectilignes, dont chacun vient se mettre en relation avec l'extrémité distale d'un tube contourné.

Que la première division s'effectue prématurément, et l'on aura, suivant les degrés, une scission plus ou moins profonde soit du bassinets seul (bassinets double), soit du bassinets et d'une portion de l'uretère (division incomplète de l'uretère), soit enfin du bassinets et du canal

urétéral entier (division complète avec double abouchement vésical). L'expérience montre que cette division, quelle que soit son étendue, est toujours simple et aboutit à la *duplicité*, uni ou bilatérale, du bassinets et du conduit qui l'unit à la vessie.

Pendant que se développe l'extrémité distale de l'uretère, son origine subit de son côté d'importantes modifications, consistant essentiellement en un déplacement progressif. Par la prolifération de l'éperon de tissu interposé au canal de Wolff et à la racine de l'uretère, ces deux canaux s'éloignent l'un de l'autre, de telle sorte que bientôt le conduit urinaire perd toute connexion avec le tube génital et s'ouvre isolément en arrière de celui-ci dans le sinus uro-génital. L'accroissement inégal des diverses régions de la paroi de ce sinus entraîne une modification nouvelle dans les rapports mutuels des deux canaux : l'embouchure de l'uretère, d'abord postérieure, devient ensuite externe à celle du canal de Wolff ; puis, la migration se continuant dans le même sens, le canal vecteur de l'urine se voit de plus en plus reporté en avant et en haut, si bien qu'il finit par quitter la cavité

excréteur du rein. Cette imperforation peut, d'ailleurs, porter soit sur l'extrémité distale — il faut alors invoquer une absence primitive, un arrêt de développement ou une atrophie précoce de la portion sécrétante de la glande — ; soit sur la partie moyenne — il s'agit alors généralement d'une sténose acquise — ; soit enfin sur l'extrémité proximale, et, dans ce dernier cas, l'imperforation vient souvent compliquer l'ectopie initiale de l'uretère. Les malformations appartenant à cette dernière catégorie et qui, du reste, peuvent tantôt porter sur des uretères normaux, tantôt atteindre des uretères surnuméraires, sont relativement rares, et leur interprétation assez délicate. Peut-être est-il permis d'admettre chez la femme une oblitération précoce de l'extrémité inférieure du canal de Wolff avant que le conduit urinaire ait gagné le sinus uro-génital ; peut-être aussi doit-on faire intervenir dans sa genèse certains facteurs pathologiques pour expliquer la destruction d'une communication primitivement établie.

Quoi qu'il en soit des causes exactes de sa production, l'abouchement en cul-de-sac se fait le plus habituellement dans la paroi vésicale ; l'obscurité des symptômes, les difficultés du diagnostic et la gravité des accidents consécutifs font de cette variété d'anomalie urétérale l'une des plus intéressantes en même temps que des moins connues. C'est d'elle seule que nous nous occuperons ici.

L'observation suivante, recueillie au cours de la dernière année scolaire, à la clinique des maladies infantiles de la Faculté de médecine de Nancy, fournit un exemple typique de la variété d'anomalie qui nous occupe.

OBSERVATION

Uretère surnuméraire ; dilatation kystique de son extrémité vésicale imperforée ; cystite et pyélonéphrite calculeuses consécutives.

A. B..., fillette de deux ans et demi, entrée à la clinique des enfants le 13 Novembre 1895, morte le 16 Novembre.

Père trente-six ans, manœuvre ; mère trente-quatre ans, tous deux bien portants ; quatre enfants, dont un mort de rougeole.

Antécédents. — A. B., née avant terme, à huit mois, chétive. Trois semaines après la naissance, la mère constata l'existence d'un « morceau de chair » du volume d'une noisette, faisant issue par la vulve ; un médecin, consulté à cet époque, aurait dit que cette petite tumeur était constituée par la vessie ; au bout de quinze jours, elle disparut spontanément.

L'enfant fut élevée au sein pendant un an. A l'âge de quinze jours, elle fut prise d'une diarrhée qui dura trois mois. A partir d'un an, elle commença à manger de tout. Depuis l'âge de un an environ, elle a des oxyures dans ses selles.

Elle a eu sa première dent à quatorze mois ; elle a commencé à faire quelques pas à vingt-huit mois. Depuis peu de temps après la naissance, les urines sont troubles et répandent une odeur ammoniacale ; souvent, en urinant, l'enfant poussait des cris.

Depuis la fin d'Octobre 1895, elle a beaucoup maigri ; depuis la même époque, elle a été prise d'une fièvre intense ; elle ne peut plus se lever ; elle urine environ toutes les heures ; chaque miction est précédée de cris et d'efforts pendant plusieurs minutes ; durant la miction, l'enfant pleure, les cuisses se contractent en adduction, le tronc se raidit.

Etat de l'enfant à son entrée à la clinique, 13 Novembre 1895. — Fillette très petite, très maigre, très chétive, facies souffreteux ; peau sèche d'un jaune terreux ; rachitisme ; bosses frontales développées, saillies des épiphyses aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. L'enfant pleure ou gémit presque constamment, urine à tous moments ; la petite quantité d'urine que l'on peut recueillir est trouble, elle tient en suspension des flocons muco-

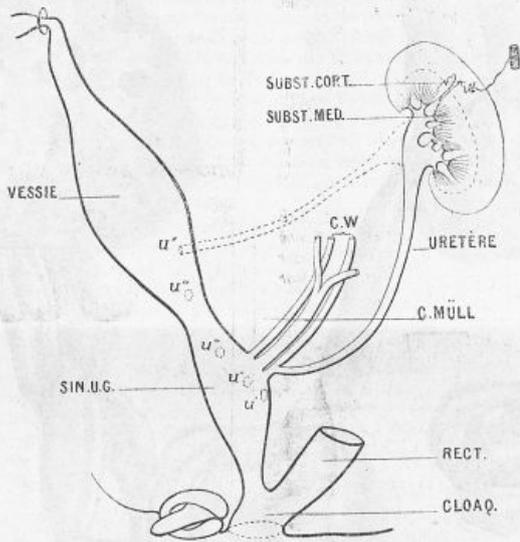


Fig. 1.

Représentation schématisée de l'allantoïde intra-embryonnaire et des canaux qui s'y rattachent.

En traits pleins la disposition initiale de l'uretère ; en pointillés sa situation définitive : u, u', u'', u''', u''''', u''''''', étapes successives parcourues par l'orifice inférieur de l'uretère.

commune uro-génitale, pour s'ouvrir dans la vessie elle-même et se fixer définitivement sur les côtés de son bas-fond.

Il est facile d'imaginer les anomalies d'abouchement auxquelles donnera lieu un arrêt prématuré dans la migration de l'embouchure de l'uretère. L'absence complète de dislocation aboutira, chez l'homme adulte, à un abouchement de l'uretère dans le canal déférent, la vésicule séminale ou le canal éjaculateur ; chez la femme, le conduit urinaire se perdra sur les côtés de l'utérus et du vagin, au voisinage du canal de Gartner (vestige féminin du canal de Wolff). Un arrêt, à la seconde phase (abouchement uro-génital), se traduira, dans les deux sexes, par un abouchement urétral (urètre féminin entier ou portion prostatique de l'urètre masculin, vestibule du vagin). Le mouvement de recul en arrière du canal de Wolff s'est-il exagéré, l'uretère s'ouvrira dans le rectum ou à la vulve. Enfin, les abouchements intestinaux, utérins et vaginaux, doivent être considérés comme l'effet de connexions anormales, secondairement réalisées par un travail pathologique.

Une troisième catégorie d'anomalies urétérales consiste dans l'imperforation du conduit

purulents, et répand une forte odeur ammoniacale. A chaque émission d'urine, l'enfant paraît souffrir énormément et est pris de spasmes toniques dans les membres.

A l'examen des organes génitaux externes, on constate un clitoris très long, mesurant environ 8 millimètres; la partie supérieure du clitoris est recouverte par une membrane présentant l'aspect de la peau; son extrémité antérieure a la forme d'un rudiment de gland; de sa partie inférieure, partent deux replis muqueux qui forment les petites lèvres.

La hauteur de la vulve, depuis l'insertion supérieure du clitoris jusqu'à l'extrémité inférieure de la fourchette, est de 2 cent. 1/2.

Sur le clitoris se trouve, entre les petites lèvres, une cloison fermée, haute de 1 centimètre; à l'extrémité inférieure de cette cloison, on voit une petite éminence, une sorte de tubercule muqueux offrant deux orifices: l'un de ces orifices, situé à la partie supérieure de ce tubercule muqueux est à peine apparent, c'est l'orifice de l'urètre; l'autre orifice, situé à la partie antérieure du tubercule, est visible, a une forme en cul-de-poule, c'est l'orifice du vagin.

Une sonde introduite dans l'orifice de l'urètre tombe immédiatement sur un calcul dur, rugueux.

L'abdomen est volumineux; mais à la palpation il est souple; à la percussion, sonore.

Rien d'anormal dans les organes respiratoires et circulatoires.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, l'enfant ne cesse de gémir, vomissements continuels, pouls presque incomptable, température oscillant entre 37,5 et 39°. Mort le 16 Novembre.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve les poumons emphysémateux, les ganglions mésentériques considérablement tuméfiés. La rate est pâle, l'estomac et l'intestin dilatés; l'appendice vermiforme dilaté atteint 8 centimètres de long sur un 1/2 centimètre de large.

La vessie, dont la paroi musculaire est fortement hypertrophiée, s'applique étroitement sur un volumineux calcul triangulaire à sommets mousses, moulé sur sa cavité qu'il remplit. Ce calcul, de nature phosphatique, mesure 3 centimètres de côté et 2 centimètres d'épaisseur; sa face supérieure est hérissée de stalactites blanches et friables, l'inférieure est lisse et de couleur brune. La muqueuse vésicale tomenteuse, injectée, se montre par places recouverte d'un exsudat membraniforme.

Les deux reins sont volumineux, surtout le droit dont la hauteur atteint 8 centimètres, la largeur 5 cent. 1/2, l'épaisseur 3 cent. 1/2. Le rein gauche mesure 5 millimètres environ de moins dans toutes ses dimensions. La surface de ces organes est pâle, jaunâtre et présente des étoiles de Verheyen très apparentes.

La section du rein droit donne issue à du pus jaunâtre; le bassinnet apparaît dilaté, le parenchyme diminué d'épaisseur et la substance corticale décolorée. L'urètre correspondant, généralement augmenté de volume et d'épaisseur, mesure à sa partie moyenne 9 millimètres de largeur. Il s'ouvre dans la vessie à l'angle droit du trigone par une étroite fente transversale.

Le rein gauche offre des altérations plus profondes. Le parenchyme, jaunâtre et aminci (3 à 15 millimètres) se trouve déchiqueté par la pénétration à son intérieur des calices fortement dilatés

et remplis de pus à odeur ammoniacale fétide. Dans l'un de ces prolongements intra-rénaux des calices on rencontre inclus, vers l'extrémité inférieure du rein, une concrétion calcaire de la forme et du volume d'un petit haricot. Un autre calcul, du volume d'un pois et de l'aspect d'une gourde, hérissé de rugosités, se montre encastré dans le bassinnet, au niveau de l'embouchure d'un calice. La large poche close et munie d'un urètre qui constitue ce bassinnet, reçoit la majeure partie des calices et répond aux trois quarts inférieurs du rein. Quant au quart supérieur de l'organe, il est transformé en une sorte de petit kyste, à parois relativement minces (4 millimètres), d'où s'échappe un second urètre. L'un et l'autre de ces urètres est le siège d'une forte dilatation, dont le maximum coïncide avec le milieu des canaux; leur largeur en ce point atteint 2 centimètres après aplatissement. Ils descendent en serpentant dans l'excavation, le supérieur occupant un plan antérieur; puis, ils se fixent côte à côte à la face postérieure de la vessie, le conduit surnuméraire, placé en dehors du principal.

oie, qui dissimule l'orifice urétral gauche normal. L'examen histologique d'un segment de la petite poche permet de reconnaître dans sa paroi une quadruple assise de fibres lisses orientées comme il suit, en allant de dedans en dehors: au-dessous d'un épithélium partiellement détruit et d'un chorion assez mince, on voit une première couche de fibres cellulaires à direction transversale, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe de la cavité; en dehors de celle-ci, une lame plus importante de faisceaux longitudinaux limitée vers l'extérieur par une nouvelle assise transversale; enfin, sous la muqueuse vésicale amincie, une quatrième et dernière couche formée de faisceaux entre-croisés en tous sens. Les trois assises internes font évidemment partie de l'urètre; la quatrième appartient au muscle vésical.

La constatation nécropsique de ces différentes altérations organiques permet de reconstituer sans peine la filiation exacte des accidents.

Sous l'influence de la sécrétion urinaire de la portion supérieure isolée du rein gauche: dilatation progressive de l'extrémité imperforée de l'urètre surnuméraire; obstruction habituelle de l'urètre par le kyste urétral et dysurie datant des premières semaines de la vie; puis, stase urinaire aboutissant à la dilatation lente avec hypertrophie fonctionnelle des urètres normaux, surtout de l'urètre gauche comprimé plus directement à son abouchement vésical par la saillie du canal accessoire, hydronéphrose partielle; infection vésicale par l'agent habituel, le coli-bacille, la contamination des voies génito-urinaires externes par les matières fécales, ayant déterminé l'infection; cystite calculeuse, puis pyélo-néphrite ascendante compliquée de lithiase rénale.

Le cas dont la relation fait l'objet de la précédente observation n'est pas sans analogue dans la littérature médicale. Dans un excellent travail d'ensemble sur les anomalies d'abouchement de l'urètre¹, un

élève de Wöfler, C. Schwarz, a pu réunir l'an dernier une douzaine de faits du même genre, que H. Brisson² a depuis reproduits dans sa thèse. A titre de comparaison, nous donnons ici une courte analyse des plus intéressants d'entre eux.

Imperforation inférieure portant sur des urètres normaux.

Cas de Tangl. Atrophie et déplacement en bas du rein gauche. L'urètre correspondant imperforé inférieurement et dilaté en forme d'ampoule, sou-

1. CARL SCHWARZ. — « Ueber abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurgische Behandlung ». *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1895, Bd XV, II 1, p. 159-244.

2. H. BRISSON. — « Des hydronéphroses congénitales et des dilatations congénitales de l'urètre ». *Thèse*, Paris, 1896.

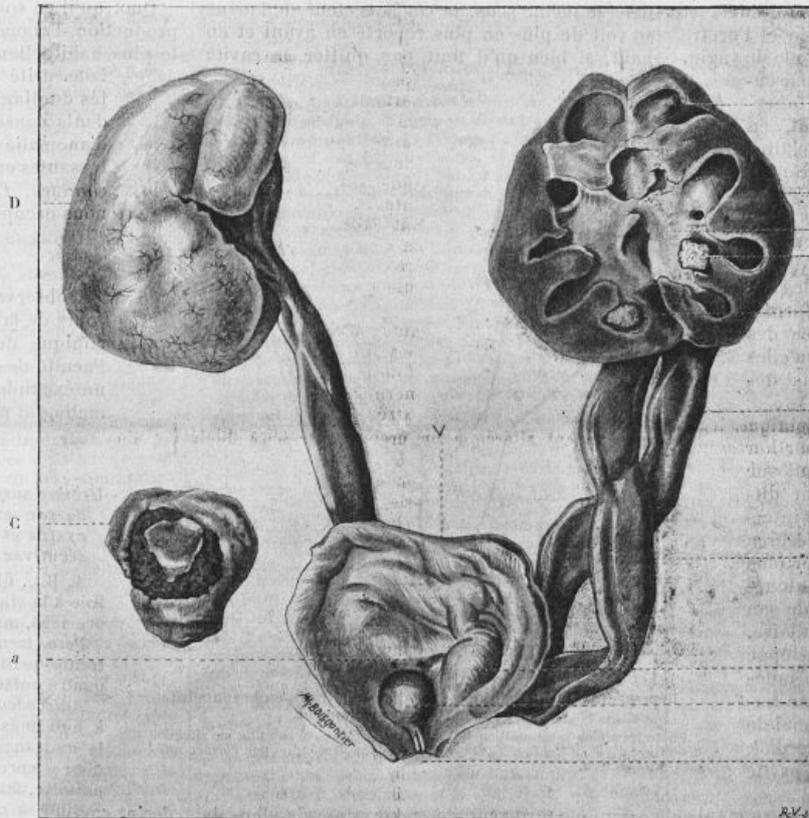


Fig. 2.

D, rein droit; G, rein gauche incisé suivant son bord connexe; V, vessie ouverte par sa face antérieure; B, bassinnet inférieur du rein gauche; B', urètre normal; a, orifices urétraux normaux; c, c', calculs du bassinnet inférieur gauche; C, calcul vésical; A, bassinnet supérieur gauche; A', urètre surnuméraire; A'', saillie intra-vésicale de l'urètre surnuméraire; A''', son extrémité kystique; U, urètre.

L'urètre supérieur mesure 16 centimètres, l'inférieure 14 centimètres; celui-ci s'ouvre normalement à l'angle postérieur gauche du trigone vésical par un orifice en bec de flûte. L'urètre supérieur, après un trajet oblique à travers la paroi vésicale, s'ouvre au voisinage de la ligne médiane à l'intérieur d'une petite vésicule secondaire, du volume d'une noisette, régulièrement arrondie, largement sessile sur la muqueuse de la vessie dans la région du triangle de Lieutaud qu'elle recouvre. Cette vésicule, à paroi mince (1/2 millim.), montre à son pôle antérieur, qui correspond à l'orifice urétral de la vessie, un pertuis de 1 millimètre de diamètre environ; ce pertuis se prolonge dans l'urètre par une gouttière que limite un double bourrelet occupant sa paroi postérieure. C'est au centre de la petite ampoule, dans sa portion adhérente, que s'ouvre l'urètre surnuméraire, sous forme d'une fente étroite, transversale dirigée. L'urètre, dans son trajet intra-pariétal, fait sous la muqueuse vésicale un fort relief de l'aspect d'une colonne grosse comme une plume

lève la muqueuse vésicale dans la région du trigone jusqu'au voisinage de l'orifice interne de l'urètre. Utérus bifide.

Cas de Boström. A la place de l'orifice vésical de l'urètre droit existe une vésicule entièrement close, faisant saillie dans la cavité de la vessie et recouverte en totalité par sa muqueuse. Sa configuration est piriforme à grosse extrémité postérieure, à sommet antérieur arrondi répondant au méat urétral interne. La longueur de ce kyste atteint 6 cent. 1/2, sa plus grande largeur 5 centimètres; l'épaisseur de sa paroi au niveau du fond est de 1/2 millimètre et diminue considérablement en avant. L'urètre droit dilaté et épaissi s'ouvre dans cette poche par une ouverture de dimensions anormales (12 millimètres).

Dans ces deux observations, dont la seconde a trait à un individu du sexe masculin, on ne trouve aucune indication relative aux troubles urinaires observés pendant la vie.

Cas de Boström. Il s'agit dans cette troisième observation d'un garçon de douze ans, qui se présenta à la clinique de Fribourg-en-Brisgau, pour des troubles douloureux de la miction datant de six mois et chez qui l'examen montra l'existence dans l'hypogastre d'une vaste tumeur fluctuante avec prolongement vers la région lombaire gauche. Malgré un état général excellent, l'enfant succomba de péritonite aiguë à la suite de ponctions. L'autopsie fit reconnaître une hydronéphrose considérable du rein et de l'urètre gauche due à une imperforation congénitale de l'extrémité vésicale de ce dernier conduit. Le col de sac inférieur de l'urètre imperforé prédominait fortement dans la vessie, sous forme d'un kyste de forme triangulaire à sommet antérieur. La base n'oblitérait pas l'embouchure de l'urètre droit, mais le sommet s'engageait jusqu'au veru dans l'orifice interne de l'urètre qu'il devait complètement obturer à l'état de réplétion.

Cas de Neelsen. Cet auteur rapporte l'observation d'une femme de quarante-sept ans qui, atteinte depuis douze ans de phénomènes dysuriques légers, vit subitement les troubles urinaires s'accroître; les urines devinrent sanguinolentes, fétides et de réaction alcaline. Malgré un traitement symptomatique institué en l'absence de signes de tumeur vésicale, la mort survint et l'autopsie montra, outre une inflammation pseudo-membraneuse de la vessie, l'existence, du côté gauche, d'une duplicité complète de l'urètre perméable du reste. A droite l'urètre non divisé, mais fortement dilaté, s'ouvrait par un orifice étroit au fond d'un entonnoir membraneux long de 5 cent. 1/2 sur 2 cent. 1/2 d'ouverture prédominant dans la cavité vésicale. Cet entonnoir, revêtu de muqueuse sur ses deux faces, s'avancait jusque vers l'orifice interne de l'urètre et adhérait à la vessie par une base un peu rétrécie, large d'un 1/2 centimètre sur 1 cent. 1/2 de long. Neelsen considère cette disposition comme résultant d'un parcours anormalement prolongé de l'urètre à travers le muscle vésical et abouchement de ce canal dans l'urètre. La tonicité du sphincter urétral, par sa striction habituelle, aurait déterminé la dilatation de la portion intra-pariétale de l'urètre et sa saillie consécutive dans la cavité de la vessie. Schwarz n'y voit qu'une imperforation de l'extrémité inférieure de l'urètre avec dilatation et ouverture ultérieure du kyste intra-vésical par nécrose limitée de la portion engagée dans l'urètre.

Imperforation

portant sur des urètres surnuméraires.

Cas de Kolisko. Bien que relatif à un abouchement urétral et non vésical, nous citons ici le fait de Kolisko, en raison des analogies étroites qu'il présente tant avec l'observation précédente qu'avec la nôtre propre (comparer notre figure à la figure 6 du travail de Schwarz). Il concerne une femme de vingt et un ans, morte en couches et chez qui l'attention n'avait jamais été attirée du côté de l'appareil urinaire. A l'autopsie, on découvrit à droite deux urètres: le supérieur perforait la vessie immédiatement au-dessous de l'inférieur et se prolongeait dans l'intérieur de celle-ci sous forme d'une ampoule soulevant la muqueuse et s'engageant dans l'urètre par son extrémité antérieure amincie. Au sommet de celle-ci existait un petit orifice de la dimension d'un grain de millet.

Cas de Lechler. — Dans cette observation publiée par l'auteur comme cas de vessie double, il s'agissait d'un enfant de deux mois 1/2, chez qui chaque miction provoquait des cris. Un médecin consulté constata la présence d'une vésicule de la grosseur d'un œuf de pigeon faisant saillie entre les lèvres de la vulve: cette petite tumeur ressemblait à la vessie et était fortement tendue. La vésicule fut réduite; trois jours après, elle reparut à la vulve avec une teinte rouge sombre, puis subitement se rompit et se vida en laissant échapper un jet d'urine. Vingt-huit heures plus tard, la mort survint.

A l'autopsie, on reconnut les particularités suivantes: le rein droit et son urètre étaient normaux; le rein gauche, de grosseur double, offrait dans sa moitié supérieure une dilatation saciforme d'où naissait un urètre, tandis qu'un second canal sortait du hile. Le conduit supérieur, très large, atteignait les dimensions d'un intestin de poule et descendait dans le bassin en se contournant, uni à l'urètre normal par du tissu cellulaire. Extérieurement la vessie paraissait normalement constituée; toutefois le col en était légèrement allongé et s'ouvrait directement à l'extérieur par un large méat, sans qu'il y eût à proprement parler de canal urétral. La paroi antérieure de la vessie incisée, une seconde vessie apparut moulée sur la première, dont elle remplissait la cavité, et fortement enflammée. Libre au niveau de son corps dans la cavité vésicale, cette ampoule était fixée par une base assez large à la face interne de la paroi de la vessie dans la région du trigone. Son col aminci portait une ouverture percée à sa face inférieure et située immédiatement en arrière de l'orifice vésical. Au-dessus de l'insertion de la vésicule interne s'ouvrait, au point habituel, l'urètre provenant de la moitié inférieure du rein gauche. Quant au conduit surnuméraire, son embouchure put être facilement reconnue, après incision de l'ampoule, vers le centre de sa base d'implantation.

Cas de Lilienfeld. Cet auteur décrit une malformation intéressante trouvée à l'autopsie d'un homme de soixante-cinq ans, mort de fièvre typhoïde. Indépendamment de l'urètre normal, le rein droit donnait naissance, par son extrémité supérieure profondément altérée, à un urètre accessoire dilaté par places, et s'insérant à la vessie, un peu au dessous du premier. Ce conduit surnuméraire s'ouvrait non pas dans la vessie, mais dans un kyste intra-vésical, rempli d'un liquide brun sale assez fluide, de configuration triangulaire et dont le sommet, dans l'état de réplétion, pénétrait dans l'urètre jusqu'au veru.

Cas de Heller. Chez une femme de soixante-dix-neuf ans, morte au sixième jour d'une pneumonie, on découvrit une hydronéphrose considérable (3,400 centimètres cubes) du rein droit. Deux urètres s'en échappèrent: l'un normal comme dimensions et comme abouchement, l'autre fortement dilaté, large de 2 à 3 centimètres, tortueux, imperforé inférieurement et s'insérant à la vessie au voisinage de l'orifice de l'urètre sur la ligne médiane. Son extrémité borgne dilatée fait saillie dans la cavité vésicale sous forme d'un petit kyste de quelques millimètres de diamètre.

Cas de Boström. — L'autopsie d'une fillette de vingt-trois semaines, qui, depuis sa naissance, avait présenté de l'irrégularité dans l'émission des urines avec les signes d'une hydronéphrose double, accompagnée de distension vésicale, montra une division complète bilatérale des urètres. L'un de ces canaux, par suite d'une atrésie congénitale portant sur son extrémité inférieure, prédominait dans la vessie sous forme d'une ampoule obstruant à la fois l'orifice vésical de l'urètre et les embouchures des autres urètres.

Cas de Geerds. Il s'agit dans cette observation, d'une petite fille de trois semaines, qui fut apportée à la clinique de Kiel dans un état misérable, pour des troubles de la défécation datant de huit jours et accompagnés d'une tuméfaction de l'abdomen. Le matin même, une tumeur de la grosseur du petit doigt, avait apparu pour la première fois à la vulve; elle était revêtue d'une muqueuse rouge vif et parsemée de taches gris blanchâtre veloutées.

Avec une sonde, on parvenait à circonscrire de toutes parts la tumeur. Diagnostic: inversion et prolapsus d'une portion de la paroi postérieure de la vessie dans l'urètre. Après des tentatives répétées de réduction et de maintien par l'application d'une sonde à demeure, puis de points de suture, le kyste vint à crever, laissant échapper un liquide

d'odeur fétide, d'aspect grasseux et purulent. Mort deux jours plus tard par péritonite aiguë. A l'autopsie: rein et urètre droits normaux; à gauche, deux bassinets distincts naissent du rein, dilatés tous deux, surtout le supérieur, dont la cavité était remplie et les parois infiltrées de pus. Il s'en échappait un urètre fortement dilaté (du diamètre de l'auriculaire), enroulé sur lui-même et formant, entre le rachis et le rein gauche, une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oie. Plus bas, ce conduit s'unissait à l'urètre issu du bassin inférieur, pour s'insérer à la vessie, au voisinage l'un de l'autre. Toutefois, tandis que l'urètre inférieur s'ouvrait, comme de coutume, à l'angle gauche du trigone de Lieutaud, le canal surnuméraire venait s'aboucher dans une cavité piriforme de 2 à 3 centimètres de diamètre, recouvrant la région du trigone et correspondant par sa pointe à l'orifice considérablement élargi de l'urètre, par un pertuis de 2 millimètres situé à un demi-centimètre au-dessous de l'orifice urétral gauche normal. La poche intra-vésicale était rompue à son extrémité antérieure, sur une étendue de un centimètre et demi.

De l'étude comparative de l'ensemble des faits relatifs à la division et à l'imperforation de l'extrémité inférieure des urètres, ressortent quelques conclusions générales.

Et d'abord, on constate que, dans tous les cas de bifidité de l'urètre, le bassinnet se montre également dédoublé; la réciproque n'étant d'ailleurs pas vraie. L'expérience ne fait ici que confirmer les prévisions basées sur le développement. De plus, on remarque que, dans ces cas, c'est constamment le bassinnet supérieur qui donne naissance à l'urètre surnuméraire. L'embouchure de ce canal accessoire paraît se faire d'une façon constante au-dessous et en dedans de l'orifice vésical normal, entre celui-ci et le col. De ce fait, nos connaissances embryologiques ne peuvent nous fournir encore une explication satisfaisante.

L'imperforation inférieure est relativement beaucoup plus fréquente dans les urètres surnuméraires que dans les urètres normaux. En effet, parmi les cas publiés, les urètres surnuméraires tiennent, malgré la rareté de la division complète du conduit urétral, une place presque aussi large que les canaux indivis. C'est là, du reste, une circonstance assez explicable.

C'est dans la paroi de la vessie que se font la plupart des abouchements en culs-de-sac des urètres, et c'est presque toujours dans sa cavité et en soulevant sa muqueuse, que prédominent les kystes développés aux dépens des extrémités borgnes.

Que l'imperforation atteigne un urètre normal ou un conduit accessoire, la dilatation ampullaire qui en résulte affecte constamment une configuration triangulaire ou conique à sommet antéro-inférieur. Une conséquence très générale de cette disposition, c'est l'obstruction plus ou moins complète, temporaire ou quasi-permanente de l'orifice urétral interne et, consécutivement, la distension et l'hypertrophie de la vessie et de l'urètre intéressé. Un autre résultat, fréquent lui aussi bien que moins général, consiste dans l'occlusion des embouchures des autres urètres par la poche intra-vésicale, d'où hydronéphrose uni ou bilatérale.

A la dilatation vésicale et à l'hydronéphrose viennent se surajouter d'habitude la cystite, la pyélite et la lithiase réno-vésicale. C'est à ces complications que la mort doit être attribuée dans la majorité des cas, dans le nôtre en particulier.

Dans le plus petit nombre des observations, la malformation, limitant ses effets à la production de phénomènes de stase simple, n'a donné lieu pendant la vie à aucun symptôme inquiétant, et n'a pu être découverte qu'à l'autopsie. Mais, la plupart du temps, l'imperforation urétrale et la dilatation saciforme intra-vésicale consécutive ont abouti à des altérations mor-

telles, soit rapidement, soit après une période latente de durée très variable.

Quelle qu'ait été la forme affectée par la maladie, jamais le diagnostic ne put être porté du vivant du patient, faute d'une connaissance suffisante de la malformation en question. Pourtant, le diagnostic pourrait dans quelques cas être établi avec certitude, notamment chez la femme, où l'exploration directe est relativement facile. Chez l'homme, il ne paraît guère possible que par élimination (absence de calcul, de néoplasme, de spasme du col vésical).

En l'absence de diagnostic précis, jamais un traitement efficace et causal ne put être appliqué. Il semble cependant que l'incision large, ou même la résection de la poche intra-vésicale, obvierait utilement aux accidents de rétention, en supprimant leur cause unique. Toutefois, il y a lieu de penser que l'intervention n'aurait de réelles chances de succès qu'à condition d'être effectuée de bonne heure, c'est-à-dire avant l'apparition des phénomènes d'inflammation septique vésico-rénale. L'expérience a, en effet, montré que la perforation spontanée qui s'établit à cette période a toujours précédé de peu l'issue fatale, si même elle ne l'a hâtée.

ANALYSES

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Schiff. Influence des préparations de glandes thyroïdes et de glandes pituitaires sur les échanges interstitiels chez l'homme (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 25 Mars, n° 12, p. 277). — Ces recherches, faites avec les méthodes usuelles, sur des individus bien portants, sur deux acromégaliques et sur un individu atteint de paralysie agitante, ont donné les résultats suivants :

1° La glande pituitaire renferme une substance qui exerce une action énergique sur les échanges interstitiels, action se manifestant par une augmentation de l'élimination de l'acide phosphorique; cette augmentation, cet accroissement semble donc montrer une modification dans les échanges d'un tissu relativement riche en phosphore et pauvre en azote; ce tissu est, très probablement, le tissu osseux. Les rapports qui existent entre l'acromégalie et l'état de la glande pituitaire rendent ce fait particulièrement intéressant.

2° Les préparations de glande thyroïde provoquent aussi une augmentation de l'élimination de l'acide phosphorique. Ce fait, qui s'explique par l'influence que la glande thyroïde exerce sur le développement du tissu osseux, établit une sorte de parenté entre l'action de la glande pituitaire et celle de la glande thyroïde.

3° Il n'existe pas d'équivalence fonctionnelle entre l'iodothyriane et les glandes thyroïdes en nature, soit que l'iodothyriane ne représente pas les principes actifs des glandes thyroïdes, soit que les préparations d'iodothyriane perdent, avec le temps, leurs propriétés. En tous les cas, d'après les résultats obtenus chez le même individu, avec diverses préparations thyroïdiennes, il semble que l'iodothyriane ne peut remplacer les glandes thyroïdes en nature, ni même les tablettes thyroïdiennes.

R. ROMME.

A. Calmette. Sur le venin des serpents et son emploi du sérum antivenimeux dans la thérapeutique des morsures venimeuses chez l'homme et chez les animaux (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, 25 Mars, pp. 214 à 238). — La sérothérapie des morsures venimeuses est maintenant employée en Europe et aux Colonies. Depuis plus d'un an, l'Institut Pasteur de Lille distribue de grandes quantités de sérum antivenimeux, obtenu à l'aide de chevaux immunisés contre le venin par les procédés déjà décrits.

La méthode a été l'objet d'une enquête de la part d'une commission anglaise, qui a pu vérifier tous les résultats annoncés. Les animaux vaccinés avant l'injection du venin ont résisté; ceux qui ont reçu le sérum après l'injection du venin se sont rétablis. L'immunité est acquise presque instantanément, surtout après l'injection intraveineuse. La commission, reconnaissant le succès complet des expériences, recommanda l'emploi de la méthode chez l'homme et l'animal.

Nombreuses sont déjà les observations de sérothérapie antivenimeuse. M. Calmette en publie 7, choisies parmi les cas où la nature du serpent mordu a pu être rigoureusement précisée. Parmi les faits les plus curieux, signalons surtout celui d'une jeune Égyptienne mordue par un cobra (*naja haje*), et amenée à l'hôpital au bout de plusieurs heures dans un état de collapsus complet, avec abolition des réflexes, immobilité des pupilles. Une injection de 20 centimètres cubes de sérum est faite dans la soirée, suivie, un peu plus tard, d'une autre de

10 centimètres cubes. Le lendemain matin l'enfant est hors de danger.

Le sérum s'est montré efficace contre les venins de différents serpents de l'Inde, de l'Indo-Chine, de l'Égypte, de l'Amérique.

Il y a donc urgence à diffuser l'emploi de ce traitement dans tous les pays où les serpents venimeux sont redoutables, en particulier dans l'Inde anglaise où plus de 22.000 personnes et 60.000 têtes de bétail succombent chaque année aux suites de morsures de reptiles. En Europe même, surtout en Italie, en Autriche et dans certains départements de France, l'usage du sérum pourrait épargner bien des vies humaines.

On peut aussi recommander ce sérum contre le venin des scorpions.

A propos de ce sérum, on vérifie deux lois générales d'immunité. L'immunité produite par le venin lui-même est durable; celle qui est due au sérum est fugace. D'autre part, les femelles seules transmettent leur immunité à leur progéniture, ainsi que M. Vaillard l'avait déjà établi pour les toxines microbiennes.

Après avoir relaté ces faits importants, M. Calmette défend certains points de détail, identité des divers venins de serpents, nature de la substance toxique des venins, contre les assertions contraires de Cunningham et de Phisalix.

Arrêtons-nous surtout à ses conclusions pratiques, aux règles thérapeutiques qu'il formule ainsi :

1° Injecter à l'homme ou à l'animal mordu une ou plusieurs doses de sérum. Une dose de 10 centimètres cubes suffit le plus souvent. Si le serpent est d'une espèce très dangereuse et si l'intervention est tardive, injecter 2 ou 3 doses simultanément.

2° D'ordinaire, pratiquer une injection sous-cutanée; si l'intoxication est déjà manifeste, on peut faire une injection intraveineuse.

3° Il est toujours utile de pratiquer la ligature du membre mordu au-dessus des plaies et de laver celles-ci avec une solution d'acide chromique à 1 pour 100, ou plutôt avec une solution récente d'hypochlorite de chaux à 1/60, ou de chlorure d'or à 1/100. On fera ensuite un pansement antiseptique.

4° Les cautérisations sont inutiles, ainsi que les excitants du système nerveux, café, alcool, etc.

PAUL CLAISSE.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

A. Haberd. Les traumatismes survenant pendant l'agonie (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 25 Février, n° 8, p. 189). — En bas de mort subite par cause naturelle, il arrive souvent, qu'au moment même où la conscience disparaît et les impulsions volontaires s'éteignent, l'individu tombe par terre et, dans sa chute, se contusionne violemment ou se fait même des traumatismes plus ou moins graves. Dans certains cas de ce genre, s'il s'agit, par exemple, d'un maçon tombant déjà mort d'un chantier, ou d'un cocher tombant, pendant sa courte agonie, de son siège, etc., l'interprétation médico-légale des lésions peut être fort difficile et donner lieu à une action judiciaire de la part des compagnies d'assurances quand l'individu était assuré. Les lésions qu'on observe, dans ces cas, sont très variables; tantôt il s'agit de simples excoriations ou contusions au niveau des parties exposées du corps (front, nuque, nez, coude, genou, etc.), tantôt on trouve des fractures des membres, des luxations, des hémorragies viscérales, intra-crâniennes, etc.

Comme exemple de lésions survenant pendant l'agonie, l'auteur cite un cas qu'il a observé récemment et pour lequel l'autopsie fut faite à l'Institut médico-légal de Vienne, par le professeur Hoffmann.

Il s'agit d'une femme, de soixante-neuf ans, qui, au moment où elle était en train de prendre, avec des amis, quelques consommations dans une brasserie, s'affaissa brusquement sur sa chaise et fut relevée déjà morte. L'autopsie médico-légale montra l'intégrité de tous les viscères, sauf le cœur qui présentait les lésions suivantes :

Le péricarde, chargé de graisse, paraissait un peu bleuâtre, mais nullement tendu ni distendu, et renfermait 40 centimètres cubes de sang liquide, foncé. Le cœur, du volume d'un poing, était flasque, extrêmement chargé de graisse et offrait plusieurs plaques blanches au niveau de l'épicarde. Sur la paroi antérieure du ventricule droit, tout près du sillon longitudinal antérieur, et parallèlement à ce dernier, se trouvait une déchirure de 15 millimètres de longueur, qui pénétrait dans la cavité ventriculaire, mais dont les bords étaient à peine écartés. Ces bords étaient irréguliers et ne présentaient pas de suffusions sanguines; celles-ci manquaient également au niveau de l'épicarde. Les valves étaient normales, la crosse de la aorte, également, à part quelques taches laiteuses qui se trouvaient à sa face interne. L'orifice de l'artère coronaire gauche était normal, celui de l'artère coronaire droite considérablement rétréci; les deux artères présentaient, du reste, un épaississement notable de leur tunique interne. Le myocarde du cœur droit et de la pointe était de couleur brunâtre, très friable, parcouru par des travées fibreuses et, en grande partie, remplacé par de la graisse.

D'après l'auteur, la mort, chez cette femme en apparence bien portante, a été déterminée par arrêt du cœur, arrêt facile à concevoir grâce à la présence de l'adipose de

la dégénérescence du myocarde et aux lésions des artères coronaires. Quant à la déchirure du ventricule droit l'auteur la considère comme une déchirure post-mortem, produite par l'affaissement de la malade au moment de sa mort. Ce qui, pour Haberd, viendrait à l'appui de cette interprétation ce sont : la petite quantité de sang trouvée dans le péricarde, l'absence de suffusions sanguines au niveau de la déchirure et, enfin, le siège de la rupture au niveau du ventricule droit.

R. ROMME.

PRATIQUE MÉDICALE

Acétonurie de la mère comme signe certain de la mort du fœtus.

On sait combien il est difficile de diagnostiquer avec certitude la mort du fœtus. La plupart des signes sur lesquels on s'appuie (absence des mouvements actifs du fœtus, affaissement du ventre, affaissement et mollesse de l'utérus, poussée de lait vers les seins, disparition des phénomènes sympathiques de la grossesse, etc.), ne sont guère certains, et même l'absence des bruits du cœur, constatée à plusieurs reprises, peut quelquefois laisser persister un doute.

Cependant, il est un signe qui, d'après M. Knapp, permettrait d'affirmer la mort du fœtus, c'est l'apparition de l'acétone dans l'urine de la mère. Du moins dans dix cas pris au hasard, où tout faisait présumer la mort du fœtus, l'examen de l'urine de la mère, pratiqué pendant plusieurs jours avant l'expulsion du fœtus plus ou moins macéré, a toujours montré la présence d'une quantité notable d'acétone.

Dans tous ces cas, la présence de l'acétone a été constatée à l'aide du réactif de Legal. Mais, un réactif plus simple et plus sûr encore est celui de Chautard : solution de fuchsine à 1 pour 2000 (0,05 centigrammes de fuchsine dissoute dans 100 grammes d'eau), décolorée par l'acide sulfureux.

Pour retrouver l'acétone dans l'urine, il suffit de verser dans un tube à essai, contenant 15 à 20 centimètres cubes d'urine, quelques gouttes de réactif de Chautard. L'urine prend aussitôt une coloration violette, dont l'intensité varie avec la quantité d'acétone.

Ce procédé très simple de recherche de l'acétone dans l'urine, met donc le praticien en possession d'un nouveau signe, pouvant lui rendre des services dans les cas où le diagnostic de mort du fœtus, d'après les symptômes habituels, laisse encore quelques doutes dans son esprit.

La température du lait qu'on donne aux nourrissons.

Beaucoup de mères de famille demandent au médecin à quelle température il faut donner le lait aux enfants? Celui-ci répond, en général, par ce terme peu précis : « donnez-le tiède ». Cela ne veut rien dire; ce n'est pas une mesure. D'ailleurs, le médecin est un peu forcé de se tenir dans ce vague, car, nulle part, il ne trouve d'indications formelles pouvant lui servir de guide.

Pour résoudre ce problème, un confrère, M. Sméster, a mesuré par un mécanisme ingénieux la température du lait maternel, au moment de sa sortie du sein. Il a trouvé que le lait dans le sein d'une femme qui allaite, a une température sensiblement voisine de la température extérieure du corps, soit 36°,6 à 37°.

Cette constatation physiologique a son importance pratique. A une mère qui nous demandera à quelle température elle doit donner le lait à son enfant, nous conseillerons de le donner à 37 degrés, ou mieux à une température légèrement inférieure, soit de 36°,4 à 36°,8, nous rapprochant ainsi le plus possible de la température physiologique du lait maternel. Nous défendrons surtout de porter le breuvage de l'enfant à une température élevée; au contraire, nous conseillerons plutôt d'abaisser cette température à 36 degrés, même à 35 degrés, et encore plus bas.

D'ailleurs, il suffit d'observer la plupart des enfants auxquels on fait prendre du lait, pour constater qu'ils protestent, qu'ils semblent trouver le liquide trop chaud, quand celui-ci dépasse ou même atteint seulement 37 degrés.

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Par M. le Professeur RAYMOND

Messieurs, dans une précédente leçon¹, je vous ai présenté une malade, chez laquelle j'avais porté le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. En discutant ce diagnostic, j'avais envisagé les choses à un point de vue exclusivement clinique, évitant, à dessein, d'aborder la question anatomo-pathologique qui se pose à propos d'un cas de cette nature. En raison des controverses qu'elle soulève, mon intention était de la traiter devant vous avec tous les développements qu'elle comporte.

Il s'agit des relations qui existent entre la paralysie glosso-labio-laryngée, l'atrophie musculaire progressive spinale du type Aran-Duchenne, et la sclérose latérale amyotrophique. C'est là, vous disais-je, un problème des plus intéressants de nosologie.

Ce problème, Messieurs, on l'a en quelque sorte embrouillé comme à plaisir; aussi, pour arriver à l'éclaircir, autant qu'il est possible de le faire dans l'état actuel de nos connaissances, est-il nécessaire de poser la question en termes bien nets, bien précis; et, pour cela, il est indispensable qu'en quelques phrases, je vous jalonne son évolution historique.

Dans l'édification de cette trilogie pathologique, l'atrophie musculaire progressive vient la première en date. C'est vers les années 1850 de ce siècle, que les travaux de Duchenne et d'Aran nous l'ont fait connaître en tant qu'espèce morbide autonome. Le principal mérite de ces deux observateurs a été de nous dévoiler une maladie dans laquelle une impuissance motrice à marche progressive est subordonnée à l'atrophie des muscles, dans les parties paralysées. Plus tard, les recherches histologiques de Luys (1860), de Lockart Clarke (1862), de Charcot et Gombault, de Jeoffroy (1869), de Vulpian et Hayem (1869) ont abouti à cette conception pathogénique, qui subsiste encore : l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne a pour substratum anatomo-pathologique une lésion des cornes antérieures de la moelle, une atrophie des cellules nerveuses comprises dans ces cornes. Il reste entendu que, pendant un certain temps, on confondit avec l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, des affections qui en diffèrent par des caractères essentiels.

La paralysie glosso-labio-laryngée a fait son avènement en pathologie un peu plus tard. C'est sur des observations recueillies de 1832 à 1861, que Duchenne fonda l'autonomie de cette espèce morbide. La première description rigoureuse qu'il en a donnée, date de 1868. Déjà précédemment (1864), Wachsmuth², en Allemagne, avait tracé de cette même affection une description magistrale, d'une remarquable exactitude, sous le titre de paralysie bulbaire progressive. Wachsmuth assimila cette affection au tabes dorsalis. Dans l'esprit de Wachsmuth, la paralysie bulbaire progressive devait être, par rapport au bulbe, ce que le tabes dorsalis était par rapport à la moelle. Cette conception n'était qu'une grossière erreur. Duchenne fut mieux inspiré. Dès 1860, il avait entrevu que la paralysie labio-glosso-laryngée devait dépendre d'une lésion destructive qui envahit successivement les

noyaux de l'hypoglosse, du facial, de la branche motrice du trijumeau et du nerf vague. Cette vue de l'esprit était une vue raisonnée; son exactitude a été démontrée une première fois par Charcot, en 1870. A propos des résultats de l'examen histologique d'un cas de paralysie glosso-labio-laryngée, mon illustre prédécesseur n'hésitait pas à déclarer ceci : « Il est permis d'affirmer que le processus morbide, quel qu'il soit, a affecté primitivement la cellule ». Or, on savait déjà que les cellules des noyaux moteurs du bulbe sont pour les nerfs crâniens, ce que les cellules des cornes antérieures de la moelle sont pour les nerfs moteurs spinaux.

Vous voyez d'ici l'enchaînement des conclusions. On se mit à considérer la paralysie glosso-labio-laryngée et l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne comme deux affections similaires, ne différant que quant à leur siège, la première étant par rapport au bulbe, ce que la seconde est par rapport à la moelle.

Entre temps, Charcot nous avait fait connaître la sclérose latérale amyotrophique. Dans la description qu'il en donnait, il faisait ressortir que les symptômes sont de deux ordres.

Les uns, disait-il, sont communs à l'amyotrophie progressive vulgaire (atrophie musculaire progressive de Duchenne) et à l'amyotrophie par sclérose latérale, à savoir : l'atrophie progressive envahissante des masses musculaires; les contractions fibrillaires; la conservation de la contractilité faradique jusqu'à la dernière limite de l'atrophie.

Les autres symptômes sont étrangers à l'atrophie musculaire progressive; ils appartiennent en propre à la sclérose latérale amyotrophique. Ils sont représentés en premier lieu par une impuissance motrice, promptement développée, qui précède habituellement, mais non toujours, l'atrophie musculaire; en second lieu, par des manifestations spasmodiques : rigidité, contracture permanente des muscles envahis par la parésie atrophique, trémulation provoquée par les mouvements; en troisième lieu, par des douleurs spontanées ou provoquées par la pression ou la traction des masses musculaires aux membres, au cou.

Enfin, d'après Charcot, la sclérose latérale amyotrophique se distinguait encore de l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne par une évolution beaucoup plus rapide, par l'envahissement précoce des membres inférieurs, et par l'apparition, en quelque sorte obligatoire, de symptômes bulbaire, qui n'étaient autres que ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Nous nous trouvons ainsi en présence de deux types cliniques bien définis, qu'on avait confondus jusque-là.

Le type *Aran-Duchenne*, dont la symptomatologie se résumait en quelque sorte dans une atrophie à marche progressivement envahissante, *atrophie flasque*, avec une distribution habituellement bien définie, sans paralysie antécédente, sans manifestations spasmodiques, sans troubles de la sensibilité.

Le type désigné sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique*, dont la symptomatologie présentait ces deux éléments surajoutés : l'*élément spasmodique*, d'importance capitale, et l'*élément douleur*, d'importance secondaire. De plus, dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, l'impuissance motrice était représentée comme précédant habituellement l'atrophie musculaire; mais, de l'aveu même de Charcot, ce fait n'était pas constant.

Il fut admis d'autre part, que l'un et l'autre

type s'associe à la paralysie glosso-labio-laryngée, soit que les manifestations bulbaires ouvrent la marche, soit qu'elles se montrent en seconde ligne. Seulement, à en juger par les fait connus, cette association, habituelle, obligatoire, dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, peut faire défaut dans les cas d'atrophie musculaire progressive.

Il me sera facile maintenant de vous intéresser au conflit d'opinions qu'a fait surgir l'avènement de ces types cliniques.

Tout d'abord, l'existence de la sclérose latérale amyotrophique, en tant qu'affection autonome, distincte de l'atrophie musculaire progressive, a été contestée. Elle a été contestée par Leyden, dont l'opinion, isolée pendant longtemps, compte aujourd'hui un certain nombre d'adeptes en Allemagne. Je la discuterai tout à l'heure, avec quelques développements; mais je tiens à vous dire de suite, que je suis pour le maintien de la sclérose latérale amyotrophique, en tant qu'*espèce clinique* bien définie.

Un peu plus tard, le même sort est échu à l'atrophie musculaire progressive. La sclérose latérale amyotrophique s'était annexée une partie de son domaine. Puis, le tour vint successivement à la pachyméningite cervicale hypertrophique, et, dans une plus large mesure, aux formes familiales d'atrophie musculaire myopathique, à la syringomyélie, d'en faire autant. Il n'y a pas jusqu'à la polynévrite qui n'ait réclâmé, comme étant de son ressort, des cas qu'on attribuait jadis à l'atrophie musculaire myélopathique.

Après ces annexions successives, on en vint à se demander ce qui pouvait bien rester du fameux type Aran-Duchenne. Il se trouva des voix autorisées pour déclarer qu'il n'en restait plus rien. Une opinion se fit jour, qui peut se formuler ainsi : il n'existe pas d'atrophie musculaire progressive, répondant à la description de Duchenne, qui reconnaisse pour substratum exclusif, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, sans participation des faisceaux blancs latéraux ou des faisceaux pyramidaux.

Voilà une opinion radicale; je déclare qu'elle est fautive. Sans doute, les cas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne sont rares; mais, ils existent. Mon chef de clinique, Jean Charcot, dans son excellente thèse inaugurale, a démontré l'existence d'une forme d'atrophie musculaire progressive dont les traits cliniques répondent de tous points à la description de Duchenne, et qui reconnaît comme substratum anatomo-pathologique, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, sans participation bien définie des faisceaux blancs. Cette démonstration, je l'ai complétée l'an dernier, dans une leçon sur un cas d'atrophie musculaire progressive myélopathique¹.

L'existence du type Aran-Duchenne, en tant qu'atrophie musculaire progressive, d'origine spinale, myélopathique, n'est donc plus contestable.

Une autre opinion a surgi, qui niait tout lien de parenté entre l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et la paralysie glosso-labio-laryngée. Elle est née sous les auspices de mon maître Vulpian; M. Déjerine s'en est fait le principal défenseur. Vulpian avait dit : dans la paralysie glosso-laryngée et dans la sclérose latérale amyotrophique, la topographie de la lésion est la même; elle embrasse à

1. F. RAYMOND. — « Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire ». *Presse médicale*, 1897, 19 Mai, n° 44, p. 225.

2. WACHSMUTH. — *Ueber progressive Bulbarparalyse und diplegia facialis*. Dorpat, 1864.

1. F. RAYMOND. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 2^e série, Paris, 1897, p. 434.

la fois la substance grise et les faisceaux pyramidaux. Cela revenait à dire :

Il n'y a pas de paralysie glosso-labio-laryngée, sans participation des faisceaux pyramidaux bulbaires au processus qui sévit sur les noyaux gris, — comme on avait dit :

Il n'y a pas d'atrophie musculaire progressive myélopathique, qui dépende d'une lésion strictement limitée à la substance grise des cornes antérieures, sans participation des faisceaux pyramidaux.

Eh bien, Messieurs, la première proposition est aussi inexacte que la seconde. J'ai publié, pour ma part, une observation de paralysie glosso-labio-laryngée où les lésions bulbaires étaient strictement limitées à la substance grise d'un certain nombre de noyaux pyramidaux; il n'y avait pas la moindre trace d'une sclérose des faisceaux pyramidaux. De vous dire que l'examen histologique a été fait avec un soin méticuleux, par mon ami Mathias Duval, suffira pour écarter de vos esprits toute objection reposant sur l'éventualité d'une erreur technique.

Il existe donc, au sens anatomique du mot, une paralysie labio-glosso-laryngée, qui est dans le bulbe, ce que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne est dans la moelle. Nier l'une ou l'autre, ou les deux, c'est aller contre l'évidence des faits.

..

Je reviens maintenant à l'opinion de Leyden, à l'opinion qui dénie toute autonomie à la sclérose latérale amyotrophique, et qui ne prétend voir dans celle-ci qu'une modalité de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne. Pour que vous puissiez comprendre et juger la valeur des arguments sur lesquels Leyden fondait son opinion, il est indispensable que j'aborde le côté anatomo-pathologique de la question; jusqu'ici, je m'en étais tenu, et à dessein, au côté clinique.

Pourquoi Charcot avait-il fait figurer la qualification de *latérale*, dans le nom qu'il donna à la nouvelle entité morbide? Parce qu'il entendait dire, par là, que l'élément spasmodique — rigidité, contracture, trémulation provoquée par les mouvements — était imputable à une sclérose des cordons latéraux et de la totalité de ces cordons. Anatomiquement parlant, la sclérose latérale amyotrophique se distinguait de l'atrophie musculaire progressive spinale, par un élément surajouté. Elle avait de commun avec cette dernière, la lésion de la substance grise des cornes antérieures; elle comptait en plus, la sclérose des cordons latéraux. La lésion de la substance grise devait rendre compte de l'atrophie musculaire; à la sclérose des cordons latéraux étaient imputables les manifestations d'ordre spasmodique.

C'est ce dernier point que Leyden contestait plus particulièrement, sous prétexte qu'il avait rencontré les lésions de la sclérose latérale, à l'autopsie de sujets qui, de leur vivant, n'avaient pas présenté de symptômes spasmodiques. C'est là-dessus que je vais faire porter tout le débat : *la lésion des cordons latéraux, et en particulier la lésion des faisceaux pyramidaux, est-elle oui ou non responsable des manifestations spasmodiques de la sclérose latérale amyotrophique?*

..

Et d'abord, demandons-nous comment Charcot fut amené à supposer qu'il en était ainsi. Il fut amené à cette supposition, en considération d'un premier fait : à la suite d'une hémiplegie cérébrale, à la suite d'une hémiplegie symptomatique d'une lésion en foyer de l'encéphale, la paralysie motrice peut, à un moment donné, se doubler d'une contracture des muscles paralysés. Dans ces cas-là, l'autopsie démontre que

le cordon latéral du côté opposé est envahi par une dégénérescence, qualifiée de *descendante* parce qu'elle se propage de l'écorce cérébrale jusqu'à la partie inférieure de la moelle; de plus, son intensité va en décroissant de haut en bas, retenez bien ce détail. Plus tard, il fut reconnu que cette dégénérescence du faisceau latéral croisé était limitée aux fibres pyramidales.

Vous voyez d'ici le raisonnement que l'on fit, et que la logique réprovoque dans ce qu'il a d'exclusif : dans les cas de contracture post-hémiplegique, le faisceau latéral du côté paralysé et contracturé est en état de dégénération. Donc la contracture, ici et ailleurs, est une conséquence de la dégénération des faisceaux latéraux.

Lorsqu'ensuite il fut question de deux entités nouvelles, connues l'une sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, l'autre sous le nom de tabes spasmodique, on s'empressa d'appliquer ce raisonnement à l'interprétation de leurs symptômes.

Pour toutes les deux, la théorie fit intervenir la sclérose des faisceaux latéraux comme facteur responsable des manifestations spasmodiques. Plus tard, la dégénération des mêmes faisceaux fut mise plus particulièrement en cause, surtout pour ce qui concerne le tabes spasmodique¹.

Eh bien, Messieurs, pour ce qui concerne le tabes spasmodique, cette théorie a fait un naufrage complet. Je n'ai pas à revenir en détail sur une thèse que je vous ai exposée plusieurs fois déjà. Je vous rappelle seulement qu'un double fait est aujourd'hui bien établi :

Les symptômes du tabes spasmodique — contracture musculaire permanente, exagération des réflexes, — peuvent exister indépendamment de toute trace d'une altération des faisceaux latéraux.

La dégénération des faisceaux latéraux a été rencontrée à l'autopsie de sujets qui, de leur vivant, n'avaient pas présenté de manifestations spasmodiques.

..

En est-il encore de même pour la sclérose latérale amyotrophique?

Messieurs, je vous disais, tout à l'heure, que Leyden prétendait avoir rencontré des lésions de la sclérose latérale amyotrophique dans des cas, où, pendant la vie, on avait constaté l'absence de symptômes spasmodiques.

1. Dans ses premiers écrits sur la sclérose latérale amyotrophique, Charcot s'était borné à dire que le processus de la sclérose latérale amyotrophique intéresse « le système des faisceaux latéraux dans les diverses régions de la moelle, dans le bulbe et dans l'isthme de l'encéphale » et que toutes les autres parties des faisceaux blancs étaient respectées, à l'exception des petits faisceaux de Türk, qui, ajoutait-il, paraissent appartenir au même système que les faisceaux latéraux. A la même époque, il avait dit, en parlant de la dégénération descendante, consécutive à une lésion unilatérale de certains départements de l'encéphale, que cette dégénération intéresse « toute une moitié du système des faisceaux latéraux » (CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3^e édition, T. II, p. 218).

Plus tard (*Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, p. 161), il crut devoir faire une distinction entre les deux processus : « Il y a lieu de penser, disait-il, que la sclérose consécutive à une lésion corticale n'affecte qu'une partie des fibres nerveuses qui forment les faisceaux latéraux, à savoir, les fibres cérébro-spinales, ou fibres pyramidales; tandis que dans la sclérose latérale amyotrophique, il y a envahissement du système latéral tout entier, fibres pyramidales et fibres propres, qui commencent dans la moelle et s'y terminent (fibres endogènes).

Aujourd'hui, cette participation des fibres endogènes au processus de la sclérose latérale amyotrophique peut être considérée comme un point acquis. Elle serait une conséquence de l'atrophie concomitante des cellules des cornes antérieures. Je crois devoir rappeler que mon chef de clinique, dans sa thèse inaugurale, a fait une étude approfondie de la zone des fibres endogènes (fibres commissurales courtes), que l'on trouve habituellement dégénérée à la suite des lésions destructives des cellules des cornes antérieures.

On a contesté l'exactitude de cette assertion. Admettons, si vous le voulez bien, que, dans les cas en question, Leyden ait méconnu ou passé sous silence des symptômes spasmodiques mal dessinés. A Leyden seul il appartient de nous édifier sur ce point. Mais, voici un autre fait, au sujet duquel il n'y a pas de contestation à élever, et dont il me sera facile de vous faire saisir la portée.

Dans ses premiers écrits sur la sclérose latérale amyotrophique, Charcot avait avancé que dans cette affection, la dégénération qui, dans la moelle, occupe les faisceaux latéraux, ne remontait jamais au delà du pédoncule cérébral. Nous connaissons aujourd'hui une série de faits, qui démontrent le contraire; dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, la dégénération qui intéresse plus particulièrement le faisceau pyramidal peut remonter jusqu'à la zone motrice des circonvolutions. Le fait est loin d'être rare, mais il n'est pas constant. Ce qui est constant, c'est la diminution d'intensité de la dégénération du faisceau pyramidal de bas en haut. Dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, la dégénération du faisceau pyramidal réalise donc, au point de vue de son intensité décroissante, des circonstances inverses de celles qu'on observe dans les cas où, par exemple, cette dégénération se montre à la suite d'une lésion en foyer de la zone psychomotrice de l'écorce, où encore à la suite d'une lésion de la substance blanche sous-jacente.

Bref, dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, la lésion du faisceau pyramidal revêt les caractères d'une *dégénérescence ascendante*.

Voilà qui est déjà bizarre. Il y a plus, la lésion du faisceau pyramidal peut manquer dans les cas de sclérose latérale amyotrophique. C'est du moins ce que démontre une observation publiée par Senator¹, il y a un peu plus de deux ans. Cette observation peut se résumer dans ces quelques lignes :

Au moment de son entrée à l'hôpital, une femme de cinquante-sept ans réalisait d'une façon parfaite le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique, tel qu'il a été caractérisé par Charcot. Cette femme était paralysée des quatre membres; la paralysie était plus prononcée à droite qu'à gauche; elle se doublait à la fois d'une atrophie des muscles des membres supérieurs, marquée surtout aux mains (déformation en griffes), et des manifestations spasmodiques bien connues, rigidité musculaire, contracture, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale. Les membres supérieurs étaient figés dans l'attitude que l'on considère comme appartenant en propre au tableau de la sclérose latérale amyotrophique. En outre, cette femme présentait des manifestations bulbaires sous une forme atténuée. Dans la suite, ces manifestations se sont accentuées : la gêne des mouvements de la langue, l'atrophie de l'organe et les contractions fibrillaires se sont dessinées d'une façon très nette; la parésie et l'atrophie ont gagné les muscles des lèvres; la malade bredouillait en parlant; elle éprouvait une grande gêne de la déglutition; son visage avait l'expression qu'on trouve dans les cas de paralysie glosso-labio-laryngée. Le réflexe masséterin était empreint d'une exagération bien manifeste. Bref, cette femme a été vue par une série de médecins versés dans les choses de la neuropathologie, et tous avaient porté le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Elle est morte des suites d'une pneumonie par pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires. Savez-vous ce qu'a révélé l'autopsie?

Une atrophie très prononcée des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle

1. SENATOR. — « Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose ». *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1894, n° 20, p. 433.

et des noyaux moteurs du bulbe préposés à l'innervation de la langue, des lèvres, etc.; de nombreux petits foyers hémorragiques, disséminés sur toute la hauteur de la moelle; dans la substance blanche et dans la substance grise, principalement au voisinage des colonnes de Clarke; et, avec cela, pas la moindre trace d'une sclérose des cordons latéraux.

Voilà le fait dans toute sa brutalité. Il démontre d'une façon irréfutable que le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique peut subsister dans toute son intégrité et dans toute sa pureté, pendant pas mal de temps, sans que, dans la moelle et dans le bulbe, les faisceaux pyramidaux ou toute autre partie des faisceaux blancs soient le moins du monde altérés dans leur structure.

Faut-il aller plus loin dans cette voie de conclusion, faut-il voir dans l'observation de Senator une confirmation de l'opinion de Leyden, de l'opinion qui dénie à la sclérose latérale amyotrophique le rang d'une espèce morbide autonome, et qui la relègue dans le domaine de l'atrophie musculaire, dont elle ne serait qu'une modalité?

C'est ce qu'ont fait Leyden et quelques-uns de ses collègues, dans la discussion qu'a soulevée à la Société de médecine interne de Berlin, l'observation de Senator.

Je crois que c'est aller trop loin, et je vais vous dire mes raisons.

Veillez jeter un coup d'œil sur le dessin placé devant vous. Il vous

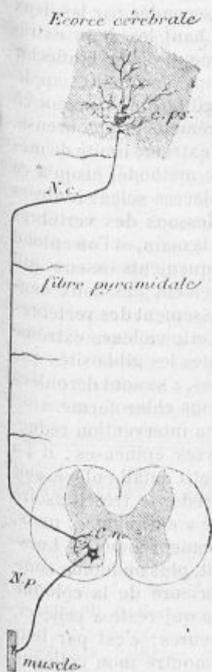


Figure 1.

donne une représentation schématisée de la voie motrice, considérée dans son ensemble. Vous savez tous que les éléments constitutifs de cette voie motrice se réduisent, somme toute, à deux neurones superposés :

a) Un neurone supérieur, appelé encore neurone cortico-spinal. Son origine, son corps cellulaire, si vous voulez, se trouve dans la zone psychomotrice de l'écorce cérébrale. Son prolongement long est représenté par une fibre pyramidale; sa terminaison est dans la substance grise des cornes antérieures de la moelle; là, chaque fibre pyramidale se résout en une arborisation qui communique, par simple voie de contiguïté, avec les prolongements courts du neurone inférieur.

b) Un neurone inférieur, appelé encore neurone spino-musculaire. Son origine, son corps cellulaire se trouve dans les cornes antérieures de la moelle; par ses prolongements courts, il entretient des rapports de contiguïté avec l'arborisation terminale du neurone supérieur. Son prolongement long est représenté par le cylindre d'une fibre nerveuse motrice. Sa terminaison est représentée par une arborisation terminale qui communique, par voie de contiguïté également, avec les fibres contractiles des muscles du squelette.

Remarquez que la même organisation existe pour les organes contractiles innervés par le bulbe, pour la langue, par exemple, que pour les organes contractiles innervés par la moelle. Cette organisation se résume dans la superposition de deux neurones, dont l'un a son origine dans l'écorce grise des circonvolutions, et l'autre, dans un noyau moteur du bulbe; c'est dans le bulbe, véritable prolongement de la moelle, que les deux neurones entrent en communication par voie de contiguïté.

Servons-nous maintenant de cette vue d'ensemble, pour éclairer l'anatomie pathologique des affections dont nous sommes en train d'envisager les rapports.

1° Il est clair que dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, le processus morbide se réduit à une dégénération du neurone moteur inférieur, du neurone spino-musculaire. Cette dégénération débute dans le corps cellulaire du neurone; elle a peu de tendance à se propager de haut en bas, vers la périphérie, à preuve que, le plus souvent, on n'en trouve nulle trace dans les nerfs périphériques, et que, dans les racines antérieures, son intensité est en disproportion avec ce qu'elle est dans les cornes antérieures, dans le corps cellulaire du neurone.

2° Il est clair aussi que dans la forme pure de la paralysie glosso-labio-laryngée, dans la forme qui exclut toute participation de la substance blanche du bulbe à la dégénération des noyaux gris, le processus morbide se réduit également à une dégénération du neurone moteur inférieur.

3° Par contre, dans la sclérose latérale amyotrophique, la règle est que les deux neurones moteurs, le neurone inférieur et le neurone supérieur sont touchés conjointement. De plus, c'est à leur confluence que la lésion atteint son maximum d'intensité. De plus encore, tandis que la dégénérescence du neurone inférieur, spino-musculaire, atteint son maximum à l'origine du neurone, c'est-à-dire dans le corps cellulaire, pour se propager de là vers la périphérie, la dégénération du neurone supérieur, cortico-spinal, atteint son maximum vers l'extrémité terminale du neurone. En outre, suivant toutes les apparences, elle se propage dans le sens centripète; c'est une dégénérescence ascendante.

Bref, le processus de la sclérose latérale amyotrophique, considéré dans son ensemble, débute et atteint son apogée dans la zone de confluence des deux neurones moteurs. La participation des neurones moteurs bulbaires au processus est fatale, inévitable, et elle peut ouvrir la marche.

Telle est la règle. Mais, l'observation de Senator démontre que cette règle comporte des exceptions; elle démontre que le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique peut être réalisé dans sa perfection, et la dégénération du neurone cortico-spinal, du neurone moteur supérieur, faire défaut.

Est-ce à dire que lorsqu'il est ainsi, le processus morbide se réduit à une dégénération du neurone moteur inférieur, comme dans les cas d'atrophie musculaire progressive spinale? Je vous répète que je ne partage pas cette opinion, et voici pourquoi. L'élément spasmodique fait partie intégrante du tableau de la sclérose latérale amyotrophique, cela n'est pas contestable. Or, il n'est personne pour soutenir que la dégénération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle peut rendre compte de cet élément spasmodique. Que la dégénération du faisceau pyramidal, du neurone cortico-spinal, n'en soit pas non plus la cause, c'est une opinion que je partage. Mais, enfin, il nous faut autre chose que la lésion de la substance grise des cornes antérieures, pour nous donner la raison de l'élément spasmodique.

J'entrevois la nature et le siège de ce processus spasmodique, mais le moment n'est pas encore venu de m'expliquer sur ce point.

A ce propos, laissez-moi ouvrir une parenthèse. On a reproché à l'observation de Senator une lacune dont vous allez juger l'importance; cette lacune a trait à l'examen du cerveau, qui n'a pas pu être fait. D'autres ont objecté que cette lacune était sans valeur en l'espèce; ceux-là ont évidemment voulu dire: puisque, dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, la lésion des faisceaux blancs consiste dans une dégénération ascendante, une dégénération dont l'intensité va en augmentant de bas en haut, du moment qu'on n'en trouve pas de traces dans les parties supérieures de la moelle et dans le bulbe, à plus forte raison, on ne la trouvera pas plus haut, dans la protubérance, dans les pédoncules et dans le cerveau. C'est exact. N'empêche qu'il y avait à découvrir dans l'encéphale, autre chose que le prolongement d'une sclérose des faisceaux pyramidaux, qui, en admettant qu'elle eût existé dans la moelle, eût été incapable de nous rendre compte des manifestations spasmodiques observées du vivant du sujet. Il y avait à chercher, sinon à découvrir, la lésion susceptible de nous rendre compte de cet élément spasmodique.

Je conclus. Il est impossible que le processus de la sclérose latérale amyotrophique se réduise à une dégénération du neurone moteur inférieur, du neurone spino et bulbo-musculaire. Il est de toute évidence qu'il doit y avoir une lésion surajoutée, susceptible de nous rendre compte des manifestations spasmodiques. Cette lésion, à mon avis, n'est pas la dégénération du faisceau pyramidal, dans la moelle et dans le bulbe; elle siège plus haut, dans la substance grise de l'encéphale. Voilà déjà une raison de séparer l'une de l'autre la sclérose latérale amyotrophique de l'atrophie musculaire progressive spinale.

Une autre raison s'élève contre une pareille confusion; il suffit de se placer au simple point de vue clinique, pour reconnaître la nécessité de distinguer les deux affections l'une de l'autre. La sclérose latérale amyotrophique diffère de l'atrophie musculaire progressive par l'expression clinique, par son mode d'évolution, par son pronostic.

Donc, aussi bien au point de vue anatomopathologique qu'au point de vue clinique, ce sont deux espèces morbides distinctes.

Je viens de dire qu'elles diffèrent quant à leur pronostic. Déjà, dans la première description qu'il en a donnée, Charcot avait insisté sur la gravité de la sclérose latérale amyotrophique. Cette maladie aboutit au terme fatal, dans un délai relativement court, parce que l'envahissement de la zone dangereuse, l'envahissement du bulbe, est inévitable, obligatoire, ne l'oubliez pas.

Voilà, Messieurs, qui me ramène au cas des deux malades dont je vous ai parlé dans une précédente leçon. Chez eux, l'envahissement du bulbe a été précoce, il a précédé l'envahissement de la moelle. C'est une raison de craindre que la maladie n'atteigne son terme fatal en quelques mois, plus tôt même, chez la femme présentée en premier.

Quant au reste, nous ne pouvons rien, ni pour enrayer la maladie, ni pour prévenir les accidents mortels qui en marquent habituellement le terme fatal. En face d'un cas de sclérose latérale amyotrophique, la thérapeutique nous laisse absolument désarmés.

LA RÉDUCTION DES GIBBOSITÉS POTTIQUES

Par M. A. CHIPAULT (de Paris).

Dans sa communication à l'Académie de médecine, du 22 Décembre 1896, le Dr Calot disait qu'il avait été le premier et était le seul à pratiquer la réduction des gibbosités pottiques. J'ai déjà protesté contre cette assertion devant l'Académie de médecine; mais, je ne crois pas inutile de le faire à nouveau, d'autant mieux que je tiens, en outre, à formuler quelques critiques, relatives aux variantes par lesquelles le chirurgien de Berck a cru devoir séparer sa technique de la mienne.

Dans son travail, Calot déclare que « ses premières opérations datent seulement d'un peu plus d'un an. » Or, dans un article, publié le 22 Juillet 1896 par la *Médecine Moderne*, et intitulé : « Un traitement nouveau du mal de Pott », j'écrivais ceci : « J'ai, au dernier Congrès de chirurgie (1893), insisté sur l'intérêt de la technique nouvelle auprès de plusieurs de mes confrères, et, en particulier, auprès de mon ami Calot, de Berck, qui voulut bien me promettre de l'expérimenter largement. » Quelle est, d'après ledit article, cette technique : « Le malade, endormi au chloroforme, étant placé sur le ventre, et la face postérieure du rachis mise à nu sur l'étendue nécessaire, deux aides, l'un par traction axillaire, l'autre par traction sur les membres inférieurs, essaient de réduire la gibbosité; ceci fait, les ligatures apophysaires sont placées: on voit combien alors est devenue facile la tâche de l'appareil orthopédique, qui, au lieu d'avoir à lutter contre un rachis dont la déformation tend sans cesse à se reproduire et à s'accroître, n'a qu'à maintenir en bonne position un rachis redressé et déjà consolidé. » Suivent les observations. Dans la première, je dis : « La gibbosité était énorme, dessinant une courbe dominée par cinq apophyses... Sous chloroforme, une extension et une contracture légères suffirent pour ramener la colonne vertébrale à la rectitude... J'ai eu l'occasion de faire constater plusieurs fois à mes maîtres et à mes collègues ce résultat véritablement parfait. » Dans la seconde observation : « La réduction, sous chloroforme, de la gibbosité fut très facile ». Dans la cinquième : « Sous chloroforme, la gibbosité ne fut réduite que partiellement. » J'ajouterai que la première de ces observations avait été déjà publiée par moi deux fois : la première, en Mars 1893, dans la *Médecine Moderne*; la seconde, en Mai 1896, dans mes *Travaux de neurologie chirurgicale*, où j'affirmais déjà, en attirant l'attention sur elle, la nécessité de « traiter certains cas de mal de Pott par la réduction sous chloroforme de la gibbosité ».

Je pourrais multiplier ces citations; celles-ci me semblent suffire. Aussi, le 6 Avril dernier, déposant l'ensemble de mes pièces à conviction sur le bureau de l'Académie, je conclus très catégoriquement en ces termes : « Sans revendiquer à mon collègue et ami Calot le rôle important de vulgarisateur qu'il a joué, je réclame catégoriquement la priorité scientifique de la réduction en un temps, sous chloroforme, des gibbosités pottiques; cette priorité, basée sur des publications antérieures, non seulement à la communication, mais encore aux toutes premières opérations de Calot, étant, je l'ai démontré, absolument indiscutable. »

Cette paternité de la méthode m'autorise donc pleinement à discuter les modifications apportées par Calot à la technique préconisée par moi,

modifications qui portent justement sur les détails que je juge le plus indispensables pour en obtenir un résultat satisfaisant.

Je tiens tout d'abord à dire que je suis loin de considérer la réduction des gibbosités pottiques comme aussi mathématiquement bénigne que le dit M. Calot; s'il a traumatisé ses foyers tuberculeux vertébraux, sans accident, c'est infiniment heureux, mais ce n'est pas une chance sur laquelle on puisse régulièrement compter.

Relativement à la sélection des cas, la doctrine de Calot est simple : il les opère tous; la conclusion de son travail est, à ce sujet, la suivante : « pour les gibbosités datant de quelques mois, quatre à six, l'on peut tout par le redressement forcé de la colonne vertébrale; pour les bosses vieilles de plusieurs années, quatre, six, huit ans, le résultat sera surprenant, parfois complet, et, dans tous les cas, assez beau pour légitimer grandement les bénignes interventions chirurgicales. »

On ne peut guère être plus généralisateur : gibbosités ankylosées ou non, grandes ou petites, avec ou sans abcès froid, avec ou sans paraplégie, toutes seraient susceptibles du même traitement, de la réduction. Or, c'est là, ce me semble, oublier bien des enseignements que nous donnent les faits. Exposons-les brièvement.

Lorsqu'il s'agit d'une *gibbosité ankylosée*, le simple examen des pièces montre que la réduction est inutile et dangereuse. Inutile, parce que la gibbosité n'est alors qu'une faible part des difformités existantes, qui portent également sur le thorax, sur le bassin, sans compter le reste; ces bossus anciens sont bossus de partout. Dangereuse, parce que, chez ces sujets, le cœur est déplacé et malade, leur aorte déviée, leur moelle également, et qu'elle sera lésée, presque fatalement, par le traumatisme rachidiens chirurgical. Peut-on avoir le moindre doute à cet égard, lorsque M. Calot déclare qu'il est alors obligé d'aller jusqu'à l'extrême limite de ses forces, et que, si cela ne suffit pas, il n'hésite pas à faire une résection cunéiforme du rachis à base répondant à la gibbosité et à sommet répondant aux corps vertébraux, en enlevant au besoin les côtes correspondantes, « ou tout au moins leur moitié postérieure »... « Dans un cas, nous dit-il, la moelle, qui avait été mise à nu sur une longueur de près de 6 centimètres, a dû se plisser, et j'ai mieux aimé laisser persister entre les deux lèvres osseuses un petit hiatus de 1 centimètre, que j'ai comblé avec les débris du périoste et les muscles voisins, suturés au catgut. » J'ai, plus que personne peut-être, l'expérience chirurgicale de la moelle; j'avoue que cette description m'effraie.

Lorsqu'il s'agit d'une *gibbosité non ankylosée*, je ne répute plus en bloc, je distingue.

Je fais toutes mes réserves sur la réduction dans les *gibbosités très étendues*, où l'extension des lésions osseuses est toujours plus considérable que ne pourrait le faire prévoir la grandeur de la gibbosité, si considérable soit-elle. Il existe alors une cavité tuberculeuse énorme, et, si l'on réduit la coudure vertébrale, ses bords supérieur et inférieur vont s'écarter encore, et produire un vide de 15 à 20 centimètres de hauteur, rempli par quoi? Par des fongosités bacillaires, du pus, des débris osseux. Je sais bien que Calot nous dit : « La nature possède, pour réparer le vide ainsi produit sur la partie antérieure du rachis, des ressources beaucoup plus considérables que nous ne le soupçonnons. » J'en doute; la nature est beaucoup moins bonne que cela; en lui demandant trop, on court grand risque de ne rien obtenir d'elle.

Je tiens à ajouter qu'il y a des gibbosités très étendues, morphologiquement analogues aux précédentes, et qui, contrairement à elles, sont

parfaitement susceptibles d'être traitées par la réduction : ce sont, d'abord, les gibbosités pottiques, où la contracture musculaire exagérée une déviation dans la production de laquelle la destruction des corps vertébraux ne joue qu'un rôle limité; ce sont, ensuite, les cyphoses rachitiques, confondues d'ordinaire avec les gibbosités pottiques, dont on les distingue, du reste, au premier coup d'œil, lorsqu'on en a vu un exemple un peu net. Je suis frappé de l'identité de ceux que j'ai observés, de celui encore figuré par Noble Smith en 1894 (*Spinal Caries*, London, 1894, p. 53) avec l'un des bossus figurés par Calot : je ne voudrais du reste pas qu'on m'accusât de discuter à distance et sur un seul symptôme le diagnostic de ce chirurgien; l'observation du malade, point encore publiée, nous donnera certainement des renseignements complémentaires utiles; j'ajoute, qu'en cas de doute subsistant, une bonne radiographie serait à elle seule suffisante pour résoudre la question que je pose.

J'en arrive aux *gibbosités petites ou moyennes*, et peu anciennes.

Je les réduis systématiquement depuis quatre ans. Calot, suivant moi, exemple, les réduit depuis un an et demi; mais, il a introduit dans la technique certaines variantes que je vais discuter.

Il réduit avec violence. « L'enfant, retourné sur le ventre, est soutenu au-dessus de la table par deux aides qui saisissent le premier la tête, le deuxième les membres inférieurs. Un aide supplémentaire est adjoind à chacun d'eux : l'un, qui applique les mains sous le sternum et les clavicules; l'autre qui applique les mains sous le pubis ou même sous la région ombilicale. Les deux premiers aides tirent à eux, fortement, comme s'ils voulaient allonger le tronc (et ils l'allongent en vérité), et, secondés par les deux autres, portent ensuite en haut les deux extrémités de l'arc rachidien, comme pour l'infléchir en arrière. Pendant ce temps, mes mains, appliquées directement sur la gibbosité, exercent en ce point une pression extrêmement vigoureuse, allant peu à peu jusqu'à l'extrême limite de mes forces, en procédant avec méthode, jusqu'à ce qu'enfin les vertèbres déplacées soient rentrées au niveau ou même au-dessous des vertèbres voisines. L'on perçoit sous la main, et l'on entend même quelquefois des craquements osseux, qui témoignent du désengrènement des deux segments rachidiens et du glissement des vertèbres les unes sur les autres. » Cette violence extrême est tout à fait inutile : toutes les gibbosités que j'ai réduites se sont réduites, « se sont déroulées sans effort et sans bruit, sous chloroforme. »

M. Calot, au cours de son intervention réductrice, résèque les apophyses épineuses; il l'a fait 30 fois sur 35 cas. Ce petit détail enlève, soit dit en passant, à son procédé, le très illusoire avantage d'être un procédé « exsangue »; mais, en outre, il est anatomiquement mauvais. Lorsqu'un mal de Pott a détruit, plus ou moins complètement, la partie antérieure de la colonne vertébrale, le seul soutien qui reste à celle-ci, ce sont ses parties postérieures; c'est par leur ankylose, ainsi que l'a démontré mon collègue et ami Regnault, que la nature, abandonnée à elle-même, s'efforcera de guérir l'affection. Réséquer, même partiellement, ces parties, n'est donc pas rationnel; il faut, tout au contraire, les consolider, étayer avec le plus grand soin l'échafaudage qu'elles constituent pour le rachis affaibli. Cet échafaudage, Calot le supprime; moi je le soutiens à l'aide de ligatures au fil d'argent. Qui a raison?

Mon excellent confrère et ami Lambotte, chirurgien des hôpitaux d'Anvers, dans un article récent sur le sujet, déclare que, sortis de leur appareil, « la plupart des opérés de Calot ne tarderont pas à retrouver et leur bosse et tout le cortège des symptômes de la phthisie ver-

lébrale ». Sans aller aussi loin, je suis convaincu que beaucoup d'entre eux, pour conserver le résultat obtenu, devront, secondairement, se faire ligaturer les apophyses, au moins celles qui auront été conservées, et se soumettre à une nouvelle étape d'immobilisation.

Mais, me dira-t-on, toute cette argumentation est inutile, le travail de Calot est basé sur 37 succès. Eh bien ! il y a là une erreur d'interprétation. Je cite Calot lui-même : « La durée du traitement allant de six mois à un an, et mes premières opérations datant seulement d'un peu plus d'un an, je n'ai encore que sept de mes malades qui soient remis sur pied... J'ai amené six de ces opérés, mis sur pied depuis quelques mois, quelques semaines ou quelques jours, pour vous les présenter... » De ces six opérés, quatre sont debout, sans appareil ; un, opéré depuis neuf mois, ne se lève que depuis dix jours : il conserve une bande plâtrée ; le sixième, opéré depuis trois mois et demi, est encore dans son appareil. » Ce n'est donc pas de 37 succès thérapeutiques dont il s'agit, mais de 7 ou de 6, ou de 4, — il est difficile de se prononcer, — en tous cas, d'un nombre très restreint.

Et ces 7 malades n'ont commencé leur traitement qu'il y a un an, ne sont mis sur pied que depuis un laps de temps infime.

Est-ce suffisant pour prononcer, relativement à une affection comme la tuberculose vertébrale, le gros mot de guérison ?

Je me résume.

1° Le principe de la réduction en un temps, sous chloroforme, des gibbosités pottiques n'appartient ; mes premières publications, à ce sujet, sont antérieures non seulement à la communication, mais encore aux toutes premières opérations de Calot.

2° La valeur de ses observations est la suivante :

a) Au point de vue opératoire, elles démontrent, et peut-être à l'excès, ce que j'avais dit avec plus de réserve : la réduction des gibbosités pottiques n'est pas grave.

b) Au point de vue thérapeutique vrai, elles ne démontrent pas que la réduction soit applicable à toutes les gibbosités pottiques sans distinction, ni que la résection des apophyses épineuses soit supérieure à leur ligature, qui est logique ; or, ce sont les deux seuls points par lesquels la manière d'agir de Calot se distingue réellement de la mienne.

LA SÉROTHÉRAPIE DANS LA SYPHILIS¹

Les essais de traitement de la syphilis par la sérothérapie ont été nombreux, mais ils n'ont donné entre les mains des divers expérimentateurs, Feulard, Istamanoff, Kollmann, Tommassoli, Richet et Héricourt, Triboulet, Gilbert et L. Fournier, Barthélemy, Wickham, Pellizari, Vexiorovsky, etc., etc., que des résultats peu encourageants. La question, cependant, est de celles dont on ne doit pas abandonner l'étude, et le plus grand intérêt s'attache à tous les travaux qui tendent à la résoudre.

On sait que, chez les syphilitiques, le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine diminuent progressivement, tandis que celui des leucocytes augmente ; par contre, ce sont des modifications inverses qui s'observent lorsque l'on soumet les syphilitiques au traitement ioduré ou mercuriel.

1. D'après les travaux de TARNOVSKY et de LOURIÉ. — Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie, T. II, fol. 2. — Traduction de M^{lle} S. Bnoïno.

L'examen du sang peut donc servir à vérifier, à un certain point de vue, les résultats cliniques et thérapeutiques.

C'est dans cet ordre d'idées que M. Lourié a fait des recherches, dans le service du professeur Stoukovenkoff, sur l'influence exercée par les injections de sérum d'animaux non immunisés sur les éléments figurés du sang de sujets syphilitiques. Les malades, au nombre de sept, présentaient des manifestations diverses de la période secondaire. On injectait de 4 à 12 centimètres cubes de sérum. L'évaluation de l'hémoglobine était faite à l'aide du spectrophotomètre de Glan ; la numération des hématies et des leucocytes dans la chambre humide de Verick ; pour les hématies, on se servait du liquide de Hayem, et, pour les leucocytes, d'une solution aqueuse d'acide acétique à 1 pour 300.

Ces recherches ont démontré que, malgré les injections de sérum, le sang des syphilitiques continuait à s'appauvrir en hémoglobine et en hématies, tandis que les leucocytes augmentaient, contrairement à ce qu'on observe au cours du traitement spécifique. Ces données confirment donc pleinement les résultats déjà observés, également négatifs, du traitement par le sérum de chevaux non syphilités.

L'élévation du taux de l'urée, des chlorures et des phosphates, constatée chez la plupart des malades soumis aux injections de sérum, n'implique nullement le fait d'une influence favorable exercée par ce sérum sur la nutrition générale ; elle indiquerait plutôt une destruction exagérée des globules rouges, d'autant plus que Voïcla, Stepanoff, Mossler et d'autres, ont démontré que, pendant la période secondaire de la syphilis, la proportion de l'urée, des phosphates et des chlorures augmente sensiblement dans les urines.

Les recherches du professeur Tarnovsky n'ont pas donné de résultats plus concluants, mais elles n'en méritent pas moins d'être rapportées.

On sait que, pour obtenir un sérum antidiphthérique efficace, il est essentiel d'avoir recours à un animal sensible à l'action du bacille diphthérique. En principe, il était, par conséquent, indispensable de procéder de même pour l'obtention du sérum antisiphilitique. Or, le poulain serait, d'après des recherches antérieures de Tarnovsky, cet animal ; en effet, dès l'année 1870, en faisant l'autopsie de jeunes chevaux inoculés de la syphilis, il avait constaté des lésions interstitielles dans le foie, la rate et les ganglions lymphatiques, lésions absolument analogues à celles qu'on observe chez les syphilitiques ; et ces résultats furent, plus tard, confirmés par les expériences de P. Liesine.

Si l'inoculation de la syphilis à ces animaux, sans produire les signes extérieurs de la syphilis, provoque cependant des lésions presque identiques à celles de la syphilis, c'est que le poulain est, à un certain degré, sensible au virus syphilitique ; on pouvait donc espérer immuniser complètement ces animaux par des inoculations successives et se mettre ainsi dans des conditions tout à fait analogues à celles de la sérothérapie antidiphthérique.

Se basant sur ces considérations, M. Tarnovsky entreprit, en Avril 1895, et avec le concours de M. S. Yakoleff, les expériences suivantes :

La syphilis était inoculée à deux poulains par les quatre procédés suivants :

1° On introduisait sous la peau du cou, incisée aseptiquement et décollée, un lambeau de plaque muqueuse suintante, récemment enlevé, et on couvrait la plaie avec de l'ouate imprégnée de la sécrétion de ces papules ; le tout était recouvert par un pansement occlusif. Toutes les quarante-huit heures, on enlevait le pansement, on lavait la plaie avec de l'eau distillée et on introduisait sous la peau un nouveau fragment de plaque muqueuse, récemment enlevée à un malade. Cette opération était répétée jusqu'à ce que l'incision fut complètement obliterée par des granulations de cicatrice (il fallait, en général, répéter l'opération cinq à sept fois).

2° Après avoir appliqué un vésicatoire sur la partie latérale du cou de l'animal et enlevé ensuite l'épiderme, on appliquait sur la surface ulcérée une papule, récemment enlevée, couverte d'ouate imbibée du pus sécrété par la papule, ou bien un morceau de chancre ulcéré. Répétition de l'opération toutes les quarante-huit heures, neuf fois, jusqu'à la cicatrisation.

3° On injectait sous la peau du cheval le produit de raclage de plaques muqueuses végétantes et

suintantes, diluées dans une solution physiologique de sel marin (2 grammes en tout).

4° Une plaque muqueuse enlevée était triturée dans un mortier en porcelaine, avec 2 grammes de solution physiologique de sel marin, et cette émulsion était injectée sous la peau ; trois ou quatre jours après l'injection, il se formait, comme dans l'expérience précédente, un abcès qu'on ouvrait et qui guérissait très vite.

Les plaques muqueuses étaient toujours prises sur des malades non encore soumis au traitement spécifique et placés dans des salles où l'on ne faisait pas de frictions mercurielles et où ils restaient pendant toute la durée des expériences.

La syphilisation portait sur deux poulains ; un troisième, choisi absolument dans les mêmes conditions, servait de témoin.

Chez les trois chevaux on faisait, tous les quinze jours, la numération des globules sanguins et l'évaluation de l'hémoglobine. Cet examen a donné des résultats absolument identiques chez les trois animaux ; aussi, n'y a-t-il pas à les prendre en considération.

Les malades, auxquels on avait fait des injections de sérum des poulains ainsi syphilités, voyaient leurs lésions céder très facilement au mercure ou à l'iodure de potassium ; aucun d'eux n'avait été préalablement soumis au traitement spécifique, et tous avaient été placés dans des salles isolées de celles où se trouvaient les individus soignés par les préparations mercurielles. Quant au sérum immunisateur, il était injecté avec lenteur dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Deux malades, porteurs de chancres balaniques avec adénites inguinales doubles, reçurent en injection, tous les deux jours, de 5 à 20 centimètres cubes de sérum ; l'un d'eux recut, en quarant-huit jours, 485 centimètres cubes ; l'autre, en quarante-trois jours, 380 centimètres cubes de sérum. Ces injections n'ont exercé aucune influence sur l'évolution du chancre, ni empêché l'apparition de la roséole et des plaques muqueuses.

A deux autres malades, qui avaient des syphilitides avec fièvre, on avait injecté, à l'un, 455 centimètres cubes en quarante jours, et à l'autre, 380 en quarante-trois jours ; mais, ce traitement échoua complètement.

Un autre malade, atteint de syphilitides papuleuses et plaques muqueuses, avait reçu, en trente-sept jours, 380 centimètres cubes ; après la cinquième injection, la température s'était élevée, tandis que la fièvre avait pris le caractère intermittent ; les syphilitides se dissipèrent, mais leur disparition ne tarda pas à être suivie de poussées nouvelles. Quant à la fièvre, elle cessa au bout de quinze jours.

Enfin, chez le sixième malade, offrant des lésions de périostite gommeuse sur les deux jambes, accompagnées de douleurs ostéocopes, l'injection de 140 centimètres cubes de sérum n'amena aucune amélioration.

On voit donc, en s'en rapportant aux observations précédentes, que le sérum antisiphilitique est resté inefficace, et cela à toutes les périodes de la maladie. M. Tarnovsky en conclut que les injections de sérum de poulains syphilités n'exercent aucune action favorable sur la marche de la syphilis, tant à la période du début qu'à la période tertiaire et qu'elles ne sauraient être recommandées pour combattre les manifestations de la vérole. De plus, étant donné que, chez trois malades, l'état général s'était notablement aggravé et que leur poids avait diminué, qu'après plusieurs injections les urines étaient devenues albumineuses ; étant donné, d'autre part, que, dans quatre cas, ces injections avaient provoqué l'apparition d'un érythème urticarien avec douleurs musculaires et articulaires ; que les injections pratiquées avec des doses élevées (20 centimètres cubes) s'accompagnaient d'une élévation thermique pouvant aller jusqu'à 39°,5 ; pour toutes ces raisons, M. Tarnovsky admet qu'on aurait tort de considérer cette méthode thérapeutique comme inoffensive.

Cependant, M. Tarnovsky n'a pas été découragé par ces échecs, car il vient d'inaugurer une nouvelle série d'expériences.

En partant de ce principe, généralement admis aujourd'hui, que les antitoxines n'agissent pas en neutralisant les tissus, mais en suscitant ce qu'on appelle des « antagonistes », on peut admettre que le mercure ingéré joue le rôle d'un principe antagoniste, en réveillant la force de résistance de l'organisme syphilité. Donc, en faisant absorber du mercure à certains animaux, moins réfractaires que

d'autres] à l'action du virus syphilitique, on réussit peut-être à les immuniser jusqu'à un certain point. En conséquence, on peut supposer que le sérum de ces animaux sera plus riche en éléments antagonistes, et capable de fournir des résultats plus satisfaisants au point de vue thérapeutique.

C'est dans ce sens que seront dirigées les nouvelles recherches du professeur.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PERLÈCHE

La perlèche ou poulèche est ainsi nommée à cause de la sensation de cuisson qu'elle occasionne et qui oblige les enfants à se lécher les lèvres, à se poulécher.

Cette affection est caractérisée par une altération épidermique, une lésion fissuraire, occupant la commissure des lèvres. A la période d'état, la perlèche est constituée par une plaque blanchâtre et macérée, également étendue sur la lèvre supérieure et sur la lèvre inférieure, et une fissure divisant la plaque en deux parties égales. La lésion occupe en général les deux commissures. C'est surtout une affection de l'enfance, mais elle peut également atteindre les adultes.

Son histoire ne remonte pas très haut. Sa première description date seulement de 1886; elle est due à Lemaître de Limoges; récemment M. Planché, dans sa thèse, a donné une étude complète de cette affection.

Le pronostic de cette maladie est bénin; mais elle est gênante pour l'enfant et elle est éminemment contagieuse. Raymond, dans les écoles de Paris, a vu un enfant atteint sur dix. Aussi importe-t-il de la traiter, dès qu'on la voit apparaître. Le traitement sera surtout prophylactique.

C'est une maladie microbienne. Lemaître l'attribuait à un microbe spécial, le streptococcus plicatilis. Raymond, dans ses recherches, n'a pas trouvé le streptococcus plicatilis: toujours il s'est trouvé en présence du staphylococcus aureus albus, auquel il n'attribue d'ailleurs aucune spécificité; il croit que la poulèche est une affection produite par plusieurs espèces de microbes.

La contagion de la perlèche se fait par des voies multiples: le baiser est un des modes les plus fréquents; le crayon et le porte-plume portés à la bouche, les objets de table communs à plusieurs enfants, etc., sont les causes des épidémies d'écoles ou de pensionnats.

La connaissance des modes de contagion indique par cela même aux maîtres d'école les mesures à employer pour éviter cette contagion. On n'aura, en somme, qu'à s'opposer à la promiscuité des objets à l'usage des enfants.

Traitement médical. — Le traitement médical est simple; il peut, du reste, amener en quarante-huit heures la guérison d'une maladie qui peut durer plusieurs semaines.

Lemaître touchait les commissures malades avec des cristaux d'alun ou de sulfate de cuivre. Malherbe recouvrait la lésion avec une pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre. Brocq recommande de faire des onctions avec la vaseline boriequée au dixième.

Le traitement que préconise Planché repose sur l'emploi de la solution au nitrate d'argent au cinquième en badigeonnages sur la commissure atteinte.

On se sert pour cela d'un petit pinceau d'aquarelle, que l'on trempe dans la solution, et que l'on exprime ensuite, afin de ne pas laisser échapper sur la joue ou dans la bouche une goutte de ce liquide caustique. La cautérisation faite, on appliquera, soir et matin, de la vaseline boriequée, ou de la pommade à l'acide salicylique à 4 pour 100, ou à la résorcine à 5 pour 100, et on fera des lavages avec de l'eau bouillie ou très légèrement antiseptique.

Ce traitement a l'extrême avantage d'être très simple à appliquer, de cautériser légèrement les tissus lésés. La solution de nitrate au cinquième est, en outre, très antiseptique, et, par suite, empêche la pullulation des microbes capables de reproduire l'affection. Aussi, la guérison survient-elle très rapidement.

P. DESFOSSÉS,
Interne des hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Rübner. Le bilan de notre économie thermique (*Arch. f. Hygiene*, 1897, Vol. XXVII, p. 707). — La répartition de la chaleur produite par le corps humain a été établie par plusieurs auteurs, Helmholtz, Vierordt, Rosenthal, Rübner. Néanmoins les chiffres donnés manquaient de précision dans le détail. C'est ainsi que la quantité de calories perdues par conductibilité et par rayonnement n'avait pas été calculée séparément. Dans des mémoires antérieurs (*Arch. f. Hygiene*, Vol. XXII et Vol. XXIII), Rübner a montré que l'on pouvait calculer séparément chacun de ces facteurs et il arrive à établir ainsi le bilan thermique d'un individu de 80 kilogrammes, ayant une surface de 22,430 centimètres carrés et dépensant, en vingt-quatre heures, par une température extérieure de 17°, 2.700 calories.

	Calories.	Pour 100 de la chaleur émise.
Respiration	35	1,29 pour 100.
Travail	51	1,88 —
chauffement des aliments	42	1,55 —
évaporation aqueuse	558	20,66 —
Par conduction	833	30,85 —
Par rayonnement	1181	43,74 —
	2700	100 —

Dans les 35 calories perdues par la respiration, Rübner ne fait entrer que l'échauffement de l'air, car il ne faut pas oublier que c'est par l'évaporation pulmonaire que se fait essentiellement la régulation thermique ainsi que l'a bien démontré Richet.

P. LANGLOIS.

PARASITOLOGIE

Depied. La lucilia hominivorax au Tonkin (*Archives de médecine navale et coloniale*, 1897, Février, p. 127-129). — Dans les régions intertropicales de l'Amérique, Guyane, Pérou, Mexique, la lucilia hominivorax produit de nombreux accidents mortels. M. Depied en a observé 2 cas, dans la région montagneuse du Tonkin, à Cho-Moi. Chez les deux malades observés, les nids de larves siégeaient au cuir chevelu. Ces nids formaient des cavités remplies de larves, avec une ouverture par laquelle quelques larves laissent sortir leur tête. Les larves furent enlevées, après injections de chloroforme dans les cavités, à l'aide d'une pince.

Les caractères des larves et ceux des mouches qui résultent de leur transformation démontrent bien qu'il s'agit de la lucilia hominivorax.

M. Depied a trouvé le même parasite sous la peau du ventre d'un cheval, dans la même région du Tonkin.

Il semble donc: 1° que la lucilia hominivorax n'appartient pas exclusivement à l'Amérique intertropicale; 2° qu'elle peut vivre dans des régions où la température descend parfois à + 3° ou 4°; 3° enfin qu'elle ne peut être aussi spéciale à l'homme que les auteurs l'avaient prétendu jusqu'à ce jour.

P. LE DAMANY.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Winterberg. De la proportion d'ammoniaque dans le sang de l'homme, à l'état normal et à l'état pathologique (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 8 Avril, n° 14, p. 330). — Ces recherches, faites au laboratoire de V. Limbeck (de Vienne), aboutissent aux conclusions suivantes:

1° A l'état normal, le sang veineux de l'homme renferme de l'ammoniaque dans la proportion de 4 milligramme pour 10 centimètres cubes de sang.

2° En cas de fièvre, la proportion d'ammoniaque subit de grandes variations. Elle n'est pas toujours augmentée, et, parfois, elle est même diminuée, de sorte qu'il n'existe pas de rapport régulier entre l'intensité de la fièvre et la proportion de l'ammoniaque du sang.

3° Dans les affections chroniques du foie, et, particulièrement, dans la cirrhose, la proportion d'ammoniaque n'est pas augmentée dans le sang.

4° Pendant le coma, survenant pendant l'atrophie jaune aiguë du foie, la proportion n'est pas augmentée dans le sang.

5° L'urémie ne peut être considérée comme une intoxication par l'acide carbonique.

R. ROMME.

MÉDECINE

Schnaase. L'albuminurie après vaccination (*Thèse*, Greifswald, 1896). — Guidés par une observation de Perl, qui avait constaté une néphrite chez un enfant vacciné, Perper et Schnaase ont voulu rechercher s'il y avait une corrélation entre l'inoculation vaccinale et l'altération fonctionnelle du rein.

Dans ce but, ils ont contrôlé les recherches antérieures de Falkenheim. L'urine était examinée avant la vaccination et dans les jours qui suivent.

Sur 122 vaccinés, 7 fois l'albumine fut rencontrée, soit 7,53 pour 100, chiffre inférieur à celui de Falkenheim, qui était de 48 pour 100.

54 revaccinations, chez des enfants, ont donné 16 pour 100 et 92 revaccinations, chez des soldats, 10,7 pour 100. Dans

tous les cas, l'albumine était en quantité très faible et ne pouvait être dosée; l'examen du dépôt n'a jamais décelé la présence d'éléments du rein: tubuli, cylindres hyalins, etc.

On ne peut donc dire que l'inoculation vaccinale détermine une néphrite réelle, et il paraît plus simple de rattacher la présence des traces d'albumine observées à une légère albuminurie physiologique.

P. LANGLOIS.

O. Lindenthal. L'influenza sporadique (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 15 Avril, n° 15, p. 353). — Ce travail, basé sur l'examen bactériologique *post mortem* de huit cas d'influenza sporadique, aboutit aux conclusions suivantes:

1° Il existe une influenza sporadique, qui s'observe en dehors des épidémies d'influenza, mais qui possède les mêmes caractères anatomiques et bactériologiques que l'influenza épidémique.

2° Dans la pneumonie influençale, l'exsudat n'est pas toujours purulent: il existe des cas où il est fibrineux, séreux ou hémorragique.

3° Les inflammations des sinus de la face, fréquentes au cours de l'influenza, sont presque toujours produites par les bacilles de l'influenza; les pneumocoques et les autres microorganismes pyogènes, qu'on y rencontre souvent, sont ordinairement le résultat d'une infection secondaire.

4° Les bacilles de l'influenza, dont les dimensions varient suivant les cas, sont reconnaissables aux caractères suivants: ils se décolorent par le Gram, ne contiennent que sur un milieu contenant de l'hémoglobine, ne se développent pas à la température de la chambre ni en l'absence de l'oxygène. Au début, les colonies sont hémisphériques, vitreuses, homogènes, transparentes; mais, au bout de quelque temps, elles s'aplatissent, deviennent bleuâtres et opaques, atteignent un diamètre de 4-5 millimètres, et leur centre devient granuleux.

R. ROMME.

CHIRURGIE

H. Delagenière. Appendicite et pyosalpingites bilatérales; résection de l'appendice et double salpingo-oophorectomie; guérison (*Archives médicales d'Angers*, 1897, 20 Mars, p. 130). — Delagenière publie, sous ce titre, une observation fort intéressante.

Il s'agit d'une malade, âgée de vingt-trois ans, dont la sœur est morte de tuberculose pulmonaire; ordinairement bien portante, cette malade eut une fausse couche il y a trois ans, et un enfant il y a dix-neuf mois. Depuis les couches, le ventre est resté douloureux au moment des règles et aussi entre les règles; la marche était très pénible. A deux ou trois reprises, la malade ressentit des douleurs vives dans le côté droit du ventre. Le 12 Juin, elle est prise subitement d'une douleur atroce dans le côté droit, avec ballonnement et vomissements. Le 15 Juin, Delagenière constate chez la malade la présence de salpingites bilatérales avec adhérences pelviennes et foyer collecté à droite. Le 5 Juillet, on trouve de l'empyème au dessus de l'arcade crurale droite; au toucher, l'utérus est immobilisé; le cul-de-sac gauche présente de l'empyème douloureux.

Le 6 Juillet 1896, opération. Incision sous-ombilicale de 8 centimètres environ. L'épiploon adhère à la paroi et au péritoine de la fosse iliaque droite, l'utérus et les annexes sont recouverts par des anses intestinales agglutinées; ces anses sont décollées de leurs adhérences puis refoulées vers le diaphragme, les annexes gauches sont isolées et excisées; l'utérus est isolé, les annexes droites sont recherchées dans un magma d'adhérences où se porte l'épiploon; l'épiploon est sectionné et lié, les annexes droites sont réséquées. Revenant ensuite vers la partie inférieure de la fosse iliaque on isole avec grand soin une anse d'intestin grêle comprise dans les adhérences. Au-dessous de cette anse, existe un foyer suppuré au centre duquel on aperçoit l'appendice. Cet appendice est perforé à son extrémité. On le résèque sur deux rangs de sutures. Le petit bassin est nettoyé avec soin, le cul-de-sac de Douglas drainé, la paroi fermée. L'opération dura une heure dix minutes et fut suivie d'une guérison sans incident.

Delagenière fait suivre cette observation de quelques réflexions sur l'utilité d'avoir présent à l'esprit la coïncidence de l'appendicite et des affections septiques des annexes pour pouvoir, au moment de l'opération, choisir la voie abdominale de préférence à la voie vaginale et explorer méthodiquement la région caecale.

P. DESFOSSÉS.

F. Coulonne. Chirurgie des cancers. Nécessité et conditions des opérations complètes (*Thèse*, Montpellier, 1897). — L'auteur étudie d'abord l'adénopathie et la laryngite cancéreuses secondaires à des épithéliomas; il insiste sur l'envahissement précoce des ganglions, et sur ce fait qu'un ganglion, imperceptible cliniquement, peut cependant être déjà cancéreux; si donc, au cours d'un épithélioma, la recherche des ganglions est négative, il n'en faut pas toujours conclure qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire.

Dans le deuxième chapitre se trouvent une dizaine d'observations inédites, recueillies chez le professeur Tedenat, par son chef de clinique, qui témoignent que, dans les opérations de cancers, on se contente trop souvent d'enlever la tumeur initiale, sans enlever aussi les ganglions et le pont de tissu qui contient les lymphatiques intermédiaires; il en résulte que les malades sont exposés

à des continuations du mal dans les ganglions, qu'ils laissent trop souvent évoluer jusqu'au point où ces adénopathies deviennent inopérables.

Dans le troisième chapitre, où se reflète l'enseignement de Tedenat, Coulonne condense et résume son très utile travail, en citant des observations de malades auxquels on enleva, de parti pris, les ganglions, au cours d'une opération de cancer; ces ganglions, imperceptibles cliniquement, étaient entièrement dégénérés.

La formule générale et définitive des opérations complètes de cancers se résout donc à ces trois termes :

1° Ablation locale, précoce, très large, large dans la périphérie, large dans la profondeur.

2° Ablation complète et systématique des ganglions, qu'ils soient ou non perceptibles; sauf de très rares exceptions (certains épithéliomas cutanés à marche très lente, ou certains épithéliomas des lèvres, à forme superficielle, non infiltrante).

3° Ablation des tissus intermédiaires.

H. REYRIS (de Montpellier).

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

W. Grusdew. Anatomie microscopique de la trompe de Fallope (*Centralb. f. Gynäk.*, 1897, n° 10, p. 257). — L'étude histologique de la trompe de Fallope présente encore, à l'heure actuelle, plus d'un point obscur; la structure de cet organe, considérée aux différents âges de la femme, depuis la vie intra-utérine jusqu'à la vieillesse, est loin d'être élucidée. Deux auteurs seulement, Papoff et Wendeler, ont étudié la question à ce point de vue particulier.

Grusdew a repris, tout récemment, cette étude; ses recherches portent sur 83 examens de trompes. Il a examiné des trompes de femmes, d'enfants, de femmes arrivées à la période sexuelle, enfin, de vieilles femmes. Il a pu étudier aussi la trompe pendant l'état gravide.

À la fin du troisième mois de la vie intra-utérine, les capaux de Müller sont complètement réunis, et il est possible de différencier déjà plusieurs couches dans les trompes de Fallope. On y trouve, en allant de la surface externe à la surface interne, les éléments suivants :

a) Tout à fait en dehors, une couche unique de cellules possédant un long noyau aplati (de 10 à 13 µ). Le grand axe de ces cellules correspond à celui même de la trompe. Cette couche cellulaire sera ultérieurement le péritoine;

b) Plus en dedans, une couche de cellules irrégulièrement disposées dans un stroma amorphe. Ces cellules sont assez distantes les unes des autres. Leurs noyaux sont ovales; ils sont longs de 10 à 12 µ, larges de 6 à 7 µ. Cette couche formera la tunique sous-séreuse et, en partie, la couche vasculaire;

c) Plus en dedans encore, des éléments cellulaires serrés, disposés dans un stroma fibrillaire et formant deux zones. De ces cellules, les unes ont un noyau long, fusiforme, long de 12 µ, large de 5 µ; les autres possèdent un noyau ovale, plus court (10 µ), et plus large (6 µ).

Des deux zones formées par ces cellules, l'une est externe, l'autre interne.

a) La zone externe est constituée presque exclusivement par des éléments de la deuxième catégorie. Cette zone donnera ultérieurement la muqueuse et la couche musculaire interne.

β) La zone interne, formée surtout par les cellules de la première catégorie, donnera la membrane basilaire et la couche épithéliale.

L'épithélium tubaire se distingue à peine, déjà à cette période, de l'épithélium de l'adulte; sa hauteur atteint 20 µ.

d) La trompe, du troisième au cinquième mois de la vie intra-utérine, acquiert la forme qu'elle affectera chez l'adulte; sa partie externe s'élargit en pavillon, et les franges apparaissent bientôt. En même temps, la structure histologique se modifie. Les vaisseaux commencent à apparaître dans la paroi tubaire, sous forme de canaux de volume variable, limités par des cellules non différenciées. Vers le quatrième mois de la vie intra-utérine, ces cellules prennent la forme endothéliale. De plus, la couche cellulaire externe se modifie; le stroma devient fibrillaire et les fibrilles prennent une direction longitudinale.

De même, pendant cette période, la couche circulaire se modifie; les cellules ovales disparaissent et sont remplacées par des éléments fusiformes. Vers le milieu du cinquième mois, ces éléments fusiformes présentent déjà la réaction des cellules musculaires.

La couche muqueuse se transforme aussi; vers l'extrémité abdominale de la trompe, il se produit des plis. La muqueuse est constituée par deux sortes d'éléments cellulaires : des cellules à long noyau et des cellules à noyau ovale.

Après le cinquième mois de la vie intra-utérine, la trompe augmente notablement de dimensions. Sa longueur mesure de 3 cent. 5 à 4 centimètres; le diamètre au niveau du pavillon présente 3 millim. 5.

La tunique musculaire se développe de même complètement pendant cette période et se dispose en deux couches; la couche externe est formée par des fibres longitudinales; la couche interne est circulaire.

Des fibres musculaires longitudinales apparaissent aussi dans le tissu sous-péritonéal et se groupent tout

d'abord au niveau du mésosalpinx. Les fibres musculaires de la muqueuse n'apparaissent que plus tard. De nombreux vaisseaux capillaires se développent dans la muqueuse.

Après la naissance, l'évolution de la trompe se fait d'une façon régulière; toutes les tuniques augmentent d'épaisseur. Les fibres musculaires longitudinales acquièrent surtout un grand développement.

Au moment de la puberté, la structure de la trompe est la suivante :

La tunique externe est formée par le revêtement péritonéal. Immédiatement au-dessous du péritoine, on trouve du tissu conjonctif au milieu duquel existent des faisceaux musculaires longitudinaux; cette couche acquiert son maximum d'épaisseur au niveau du mésosalpinx.

Plus en dedans, on trouve la paroi tubaire proprement dite : tout d'abord, la couche musculaire longitudinale, au milieu de laquelle sont les gros vaisseaux tubaires. Les plus gros vaisseaux se rencontrent vers le mésosalpinx. Cette couche musculaire longitudinale présente son maximum d'épaisseur en allant vers l'extrémité abdominale de la trompe. Elle forme le substratum des franges principales.

En dedans de cette couche musculaire longitudinale se trouve la couche musculaire circulaire, qui présente son maximum d'épaisseur dans l'extrémité utérine de la trompe. Les vaisseaux traversent cette couche perpendiculairement à l'axe de l'organe.

Enfin, tout à fait en dedans, est la tunique muqueuse. Le chorion de la muqueuse est formé par du tissu conjonctif fibrillaire contenant des cellules, des fibres musculaires et des vaisseaux. Les cellules sont peu abondantes au niveau de l'extrémité utérine. Au niveau des plis de la muqueuse, cette couche profonde est très épaisse; dans les rigoles, au contraire, la couche musculaire interne n'est séparée de l'épithélium tubaire que par un chorion muqueux très mince.

L'épithélium tubaire a une hauteur de 20 µ. Dans les rigoles que laissent entre eux les plis de la muqueuse, l'épithélium semble être plus élevé.

Cette structure de la trompe reste à peu près la même pendant toute la période d'activité sexuelle. Mais, vers la fin de cette période, il survient quelques modifications. La muqueuse est, petit à petit, envahie par du tissu conjonctif fibrillaire.

Au moment de la ménopause, ce tissu conjonctif augmente davantage encore; la couche musculaire s'atrophie. Les cellules épithéliales diminuent de volume et surtout de hauteur; elles finissent par ressembler à des cellules endothéliales. Les plis de la muqueuse s'affaissent, et la lumière de la trompe finit par disparaître. Finalement même, l'épithélium disparaît et la lumière de la trompe s'oblitére.

Pendant la grossesse, toutes les tuniques de la trompe s'hypertrophient. Les vaisseaux et les lymphatiques de l'organe augmentent de volume. Il y a une véritable hyperplasie des fibres musculaires. Les cellules épithéliales elles-mêmes s'hypertrophient.

Pendant la menstruation, la trompe ne se modifie pas d'ordinaire, à l'inverse de ce qui se passe dans l'utérus. Tout au plus existe-t-il une certaine rénovation de l'épithélium.

A. SCHWAB.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Nonne. Sarcome du cervelet avec sarcomatose de la pie-mère rachidienne (*Neurologisches Centralblatt*, 1897, 15 Mars, n° 6, p. 285). — Il s'agit d'un enfant âgé de sept ans, qui présentait depuis quelque temps le complexe symptomatique d'une tumeur du cervelet : céphalalgie, vomissements, vertige, ataxie et ataxie, stase papillaire, sans troubles intellectuels, absence bilatérale du réflexe rotulien. Mort dans le coma.

Le diagnostic de tumeur du cervelet avec hydrocéphalie secondaire s'imposait.

À l'autopsie, on constata un sarcome du cervelet avec sarcomatose étendue de la pie-mère rachidienne, etc. Cette sarcomatose était très développée à la partie inférieure de la moelle épinière (région lombaire moyenne et dorsale inférieure) et occupait la partie postérieure de celle-ci.

Au microscope, on pouvait reconnaître facilement que le sarcome avait envahi les cordons postérieurs et détruit la zone radriculaire moyenne, et, par conséquent, les collatérales réflexes à leur entrée dans la substance grise.

Les racines postérieures étaient même comprises dans la tumeur, mais non dégénérées, particulièrement qui appartenant en propre aux néoplasies de la moelle épinière.

L'auteur estime qu'on doit être prudent quand il s'agit d'interpréter la signification du réflexe patellaire dans les maladies du cervelet.

G. MARINESCO.

Ramon y Cajal. La structure du protoplasma nerveux (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1897, Février, p. 156). — Ramon y Cajal reprend la question de la structure fine de la cellule nerveuse, et, tout en confirmant les recherches des autres auteurs à cet égard, il apporte quelques documents nouveaux que nous allons tâcher de résumer. Ses recherches ont été faites sur le système nerveux de vertébrés et sa description s'applique particulièrement aux cellules de la moelle épinière.

L'orientation des corpuscules chromatiques est plus ou moins parallèle au contour de la cellule motrice, tandis que, dans les cellules commissurales, il se dirige dans le sens des prolongements protoplasmiques. Ainsi, dans les cellules fusiformes, ces corpuscules sont disposés longitudinalement. Ils ne sont pas homogènes; leur contour est parsemé d'épines qui pénètrent dans les trabécules de la substance achromatique. On constate, à l'intérieur de ces corpuscules, des vacuoles de dimensions variables. Le nombre de ces dernières varie entre six et huit dans les gros corpuscules.

Si on étudie, avec un très fort grossissement, les corpuscules chromatiques, on s'aperçoit qu'ils ne sont pas composés par un simple réseau, mais qu'ils forment une sorte d'éponge. Cet aspect résulte probablement du fait qu'il existe, dans les corpuscules chromatiques, à côté de vacuoles incolores, d'autres vacuoles qui se colorent comme la chromatine.

Ces vacuoles obscures siègent surtout dans les parties les plus denses des éléments chromatophiles. Les corpuscules chromatiques ont un aspect légèrement granuleux, ce qui conduit à la conception qu'ils sont constitués d'une substance basophile et d'une autre qui ne prend pas les couleurs basiques d'aniline. Enfin, des bords de ces corpuscules se détachent de quatre à six prolongements à l'aide desquels ces éléments se mettent en rapport entre eux et aussi avec la membrane cellulaire.

Dans les grosses cellules et même dans celles de volume moyen, il existe deux espèces d'éléments chromatophiles, les uns, gros, de forme polygonale, émettent des prolongements; les autres, petits, arrondis ou de forme irrégulière, règnent aux points nœuds du réticulum ou spongioplasma.

Ce dernier est constitué par des travées excessivement minces, pâles, courtes, et forme des mailles polygonales. Là où les fuseaux chromatiques se trouvent tout à fait en contact, les travées sont constituées par les prolongements des corpuscules, mais, habituellement, il existe, entre ces corpuscules, le réseau du spongioplasma. Aux points nœuds, on voit un petit corpuscule coloré, mais difficile à mettre en évidence. Au niveau de l'origine des prolongements protoplasmiques, ces travées s'amincissent encore et les mailles qu'elles délimitent sont plus rétrécies. Les granulations chromatophiles et les points nœuds disparaissent. Il en résulte un feuillage compact qui est difficile à étudier. On constate la même particularité de structure du côté de l'origine du cylindre-axe : les corpuscules chromatiques disparaissent et les travées du spongioplasma constituent un réseau dense, peu coloré, qui se continue avec les fibrilles du cylindre-axe.

L'auteur se demande si le spongioplasma est un élément persistant, ou s'il dépend de la coagulation que déterminent, dans le protoplasma, les liquides fixateurs. Il est difficile d'avoir une opinion ferme à ce sujet, mais il existe plusieurs arguments qui militent en faveur d'un réseau préformé.

Ramon y Cajal se demande si la structure fibrillaire du protoplasma, admise par certains auteurs, ne dépend pas de la difficulté que l'on éprouve à se rendre compte des travées longitudinales du réseau. Il ne nie pas cependant, d'une manière absolue, l'existence de fibrilles libres ainsi que l'ont soutenu Flemming et d'Oguel. On pourrait admettre, comme voie des conduction nerveuses, le liquide qui se trouve dans les mailles du cytoplasma. Il est beaucoup plus probable que ce rôle est dévolu aux travées du spongioplasma qui se continuent avec les fibrilles du cylindre-axe.

G. MARINESCO.

M. Klippel. Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes (*Archives de Neurologie*, 1897, Avril, n° 16, p. 257). — Le tabes affecte un système physiologique, celui de la sensibilité générale et spéciale; de la ses délimitations fréquentes et variées sur les nerfs des muqueuses linguale et pituitaire. Quoique mentionnés dans un certain nombre d'observations, ces troubles olfactifs et gustatifs du tabes n'avaient pas encore fait l'objet d'une étude détaillée; M. Klippel vient de combler cette lacune.

En moins d'un an M. Klippel a observé une dizaine de tabétiques chez qui se manifestèrent très nettement des troubles olfactifs et gustatifs; sans indiquer une proportion par un chiffre, il est donc permis de conclure qu'il s'agit là de symptômes souvent rencontrés en clinique. L'ensemble des symptômes rencontrés peut être résumé dans les deux tableaux suivants :

APPAREIL DE L'OLFACON. — A. *Sensibilité spéciale* : Anosmie totale; diminution de l'odorat; hémianosmie totale ou partielle; perversions de l'odorat (sensations subjectives; odeurs de pourriture, odeurs infectes, etc.); hallucinations olfactives comme base de conceptions délirantes (délire de persécution des tabétiques).

B. *Sensibilité générale* : Anesthésie pituitaire, bilatérale ou unilatérale; dyesthésie bilatérale ou unilatérale; analgésie nasale; parasthésies nasales; crise nasale avec aura parasthésique, dans la face et dans le cou (sphère du trijumeau).

C. *Sensibilité réflexe* : Abolition ou diminution du réflexe au chatouillement de la pituitaire; abolition du réflexe vaso-moteur naso-conjonctival; abolition du réflexe olfactif; diminution ou absence de l'éternuement spontané, provoqué ou pathologique.

APPAREIL DU GOUT. — Abolition totale du goût; dimi-

nution uni ou bilatérale du goût; perversions du goût; délire de persécution tabétique à point de départ dans les troubles du goût (sphère du glosso-pharyngien); anesthésie linguale, uni ou bilatérale; perversions du goût consécutives à des troubles d'innervation et de trophicité dans la sphère du nerf lingual; langue saburrale névropathique (sphère du trijumeau); abolition du réflexe pharyngien; abolition du réflexe salivaire; exagération du réflexe salivaire (surtout dans les perversions du goût); troubles probables de l'action réflexe de la gustation sur les sécrétions gastriques.

Parallèlement à ces symptômes, évolue un ensemble de phénomènes attestant la participation du bulbe au processus morbide. Ce fait a une importance capitale au point de vue du diagnostic de l'étendue des lésions. Les troubles du goût et de l'odorat acquièrent ainsi une double valeur diagnostique: ils peuvent être les signes révélateurs d'un tabes au début, ou bien ils peuvent être l'indice très précoce de la participation du bulbe à la maladie.

M. Klippel eut l'occasion de faire l'autopsie d'une malade ayant succombé, après avoir présenté les troubles les plus intenses et les plus manifestes du côté du goût et de l'odorat. Le nerf glosso-pharyngien, le nerf trijumeau et les ganglions correspondants furent examinés. Plusieurs fibres nerveuses étaient manifestement dégénérées, la plupart de celles qui persistaient étaient plus grêles qu'à l'état normal.

Les ganglions étaient également modifiés: les cellules petites, à contours très irréguliers, étaient atrophiées, remplies de fines granulations; les noyaux étaient très grêles, quelques-uns même manquaient.

Ces faits confirment l'opinion de quelques auteurs, qui considèrent le tabes vulgaire comme une affection du neurone centripète périphérique (téléneurone de M. Klippel). Il est cependant une autre question à se poser: est-ce la seule altération des nerfs du goût et de l'odorat qui est la cause de ces symptômes tabétiques, ou bien les altérations du nerf lingual et du nerf nasal, branches du trijumeau, peuvent-elles à elles seules déterminer les mêmes symptômes? Suivant les cas, chacun de ces deux ordres de lésions est à invoquer. La lésion des nerfs de la sensibilité générale produit les mêmes symptômes, en troublant les fonctions circulatoires, sécrétaires et trophiques des muqueuses correspondantes. Il n'est pas jusqu'à la sensibilité musculaire qui ne puisse jouer un rôle sur l'odorat et le goût du diabétique; peut-être faut-il expliquer ainsi la sensation du dégoût, qui ne serait qu'une sensation d'ordre musculaire, conscience vague d'un mouvement du pharynx et de l'œsophage, s'accomplissant en sens inverse des mouvements normaux.

E. DE MASSARY.

OPHTHALMOLOGIE

A. Wagenmann. Sur les altérations oculaires dans la goutte (Von Graef's Archiv, 1897, Vol. XLIII, n° 1, p. 83). — On sait que la goutte prédispose à certains troubles oculaires, mais on connaît moins bien les lésions oculaires qui relèvent directement de la diathèse urique. Wagenmann en a observé un cas très démonstratif et fort intéressant.

Il s'agit d'une malade de quarante-trois ans, qui, depuis quelques semaines, présentait un léger degré d'injection sclérale sans phénomènes douloureux, lorsqu'elle remarqua un affaiblissement très marqué de la vision dans l'œil gauche. A ce moment, on constata, dans la moitié supérieure du globe, un foyer de sclérite, et l'examen ophtalmoscopique fit voir, immédiatement au-dessous de la papille, une saillie de forme sphérique et d'éclat blanc grisâtre.

Au voisinage du bord inférieur du soulèvement rétinien, il existait de petites hémorragies rétinienne; par contre, le vitré et les autres parties des membranes profondes de l'œil ne présentaient aucune lésion. L'acuité visuelle était très réduite, et le champ visuel présentait une lacune en haut et en dedans. Quatre jours après, le foyer de sclérite avait augmenté d'étendue, et il s'était développé, avec quelques douleurs, une poussée d'iritis avec synéchies postérieures. L'aspect du fond de l'œil ne s'était pas modifié. Peu après, l'humeur aqueuse se troubla et il se produisit un léger hypopion en même temps qu'apparut sur la sclérotique, au voisinage de l'équateur, une saillie dure hémisphérique.

L'état général s'était altéré: la malade était abattue et souffrait de palpitations et d'insomnie.

On constata l'apparition, au niveau de la région temporale, sous la peau du bras et à l'oreille gauche, de nodosités dures, irrégulièrement circonscrites, et légèrement sensibles à la pression.

Tous ces troubles disparurent assez rapidement sous l'influence du repos, de la diète, du salicylate de soude et de l'eau de Salzbrenner. Deux mois après le début de l'affection, l'acuité visuelle était notablement améliorée et, à la place du soulèvement rétinien on constatait une décoloration gris jaunâtre du fond de l'œil. Deux mois après, l'acuité était égale à la 1/2.

Wagenmann admet qu'il s'agissait de dépôts uratiques, développés dans la sclérotique et analogues à ceux observés au niveau de la tempe ou du cartilage de l'oreille externe.

Wagenmann a eu fréquemment l'occasion d'observer la prédisposition des goutteux aux affections oculaires externes telles que les chalazions, la kératite marginale

et l'épisclérite périodique. Chez un malade, il a constaté des troubles récidivants du corps vitré, paraissant nettement liés à la diathèse urique et, entraînant ultérieurement un décollement de la rétine.

La goutte peut, enfin, provoquer la disposition au glaucome autant par les inflammations des parois vasculaires et des espaces endothéliaux qu'elle provoque, que par la rigidité de la sclérotique qu'elle entraîne souvent. Dans les cas de glaucome, on fera bien de rechercher s'il existe des antécédents goutteux. Dans deux cas, que Wagenmann a observés, et qui se trouvaient dans ces conditions, le traitement général antigoutteux a provoqué une amélioration très notable.

V. MORAX.

V. Fukala. Sur l'amélioration de l'acuité visuelle après l'opération de la myopie (V. Graef's Archiv, 1897, Vol. XLIII, n° 1, p. 206). — Les nombreuses opérations pratiquées jusqu'à présent pour la correction de la myopie, par l'extraction du cristallin transparent, ont montré qu'il se produisait toujours une amélioration considérable de l'acuité visuelle.

Quelques auteurs, comme Schweigger et Sattler, ont prétendu que cette amélioration ne tenait qu'à une erreur dans la détermination de l'acuité visuelle primitive. Mais cette constatation a été faite par de nombreux observateurs expérimentés, et on ne peut admettre que tous se soient trompés. L'acuité visuelle dépend de trois facteurs: de la grandeur des images rétinienne, de leur clarté et de la sensibilité rétinienne.

En étudiant les variations de ces trois facteurs dans des cas de myopie, on voit que, tout d'abord, par suite de l'ablation du cristallin, l'image rétinienne devient plus grande, mais que cet accroissement dans ses dimensions ne suffit pas à expliquer comment l'acuité peut devenir 3 fois ou même 6 ou 7 fois supérieure à ce qu'elle était avant l'opération. L'acuité visuelle augmente comme on sait avec l'éclairage, mais on ignore la loi qui préside à cet accroissement. Dans l'œil aphaque, les images sont un peu moins claires que dans l'œil myope, par suite de leurs dimensions plus considérables; mais les pertes de lumière, résultant de la réflexion et de la réfraction à travers les différents milieux de l'œil, sont bien moins considérables, surtout si l'œil opéré est rendu emmetrope. L'œil devient, en effet, un appareil optique des plus simples, dont la seule surface réfringente est la cornée. A ces causes d'amélioration de la vision s'ajoute encore et surtout le développement de la perception rétinienne. Dans ses premières publications, Fukala a déjà fait remarquer que l'amélioration de l'acuité ne succède pas immédiatement à l'opération; ce n'est, en effet, qu'après quelques semaines ou quelques mois, que l'on peut se rendre compte du degré d'acuité visuelle. C'est que la fonction se développe par l'exercice et que les myopes d'un degré élevé n'ont pas pu développer leur sens de la vision à distance. C'est à ces différentes causes qu'il faut attribuer l'amélioration de l'acuité chez les myopes opérés.

V. MORAX.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Lejars. Lipomes du périmé (Annales des mal. des organes génito-urinaires, 1897, Avril, pp. 337 à 350).

— Parmi les tumeurs du périmé, les lipomes sont rares et souvent d'un diagnostic difficile. L'auteur les étudie à propos d'un cas opéré par lui. Parmi ces lipomes, il faut établir une distinction importante: les uns ont une implantation périnéale, les autres, nés dans les régions ambiantes, ne fusent au périmé que par un envahissement progressif.

Virchow a déjà signalé cette descente des lipomes migrateurs de la paroi abdominale ou de l'aîne. Lejars classe, dans ce groupe des lipomes secondairement périnéaux, ceux venant: 1° de la fesse et de la région coccygienne; 2° de la grande lèvre; 3° de la région inguino-pubienne. C'est à la partie inférieure de la fesse et dans les fosses ischio-rectales que siègent assez souvent des lipomes congénitaux, remarquables par leur structure complexe et par leur connexion avec les membranes spinales. La grande lèvre est aussi assez fréquemment le siège de lipomes, souvent pédiculés et se prolongeant dans le périmé.

Enfin, les tumeurs graisseuses peuvent envahir cette région; ils atteignent parfois un développement considérable. Malagodi décrit un lipome du pubis, de l'aîne et du périmé. Le malade soutenait sa tumeur à l'aide d'une lièsière passée derrière le cou. Hutchinson a observé aussi un de ces lipomes diffus considérables. Ce sont là les lipomes sous-cutanés de la région. Mais il en est d'autres, profonds, pseudo-herniaires, et sortant par l'anneau inguinal externe pour gagner le scrotum et le périmé; l'auteur en cite un cas opéré par lui.

La seconde catégorie à étudier est celle des lipomes périnéaux proprement dits (observation personnelle, observation de Denonvilliers, Paris, Verneuil, etc.). Ces tumeurs étaient presque toujours de grand volume, parfois monstrueuses et atteignant le genou. D'ordinaire, leur extrémité pendante est plus grosse que leur implantation périnéale, d'où l'aspect du lipoma pendulum.

Une disposition assez fréquente des lipomes sessiles de moyen volume consiste à présenter plusieurs lobes, qui s'avancent vers le scrotum ou vers les fesses. Leur consistance varie depuis la résistance fibreuse jusqu'à l'apparence de la fluctuation. Leur évolution est lente. Leur diagnostic est, le plus souvent, facile. Les kystes

congénitaux du raphé médian sont plus superficiels, intra-dermiques, avec une poche tendue, arrondie. Si la lipome est ulcéré il faudra éliminer les ulcérations malignes; par contre, la perte de substance peut permettre de constater de visu le tissu graisseux.

Il faut enlever le plus tôt possible ces lipomes, qui deviennent gênants par leur volume. Cette extirpation peut présenter certaines difficultés. Il faut signaler d'abord les connexions profondes des lipomes congénitaux de la région postérieure. Mais, même dans les cas de lipome acquis, il peut être délicat d'extirper un lobe se prolongeant dans la fosse ischio-rectale. Cette extirpation complète est surtout difficile pour les lipomes diffus, à cause de l'hémorragie et de l'étendue de la dissection.

E. MICRON.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Spiess. Une nouvelle méthode de traitement des sinusites purulentes (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., 1896, Vol. V, p. 150). — A la méthode chirurgicale et au traitement antiseptique, Spiess oppose la méthode électro-chimique, qui repose sur le principe suivant: si l'on remplit un vase d'une solution de chlorure de sodium à 5 pour 100, et si on relie ses parois avec le pôle négatif d'un courant constant dont le pôle positif est représenté par un fil de cuivre plongeant dans le liquide du vase, il se produit, sous l'influence du passage du courant, une action électrolytique qui se traduit par un dépôt de chlorure de cuivre sur les parois du vase. A cette action, il faut ajouter le pouvoir bactéricide du pôle positif, signalé par d'Arsonval.

On met le procédé en pratique sur le malade de la façon suivante. Un tube de caoutchouc étant préalablement introduit dans le sinus par une voie naturelle ou artificielle, on remplit, par un intermédiaire, la cavité du sinus d'une solution de chlorure de sodium. L'intérieur du tube est parcouru par un fil de cuivre représentant l'un des pôles du courant et plongeant dans la solution. L'autre pôle, constitué par une pelote plus ou moins volumineuse, est appliquée sur l'épaule du malade.

L'intensité du courant, gradué par un rhéostat, est progressivement élevée jusqu'à 10 ou 15 milliampères; chaque séance dure de cinq à dix minutes; on les renouvelle tous les huit ou quinze jours. Il est bon de renverser le courant au milieu de la séance pour faire agir alternativement le pôle bactéricide et le pôle électrolytique sans la cavité des sinus. Les résultats obtenus jusqu'ici sont encourageants.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Kalinine. A propos de quelques tabétiques traités d'après le procédé de Fraenkel (Obozrenie Psikiatrii, Neurologii i experiment. Psycholog., 1896, Décembre, p. 908). — Depuis que Fraenkel a essayé de combattre l'ataxie des tabétiques à l'aide d'une gymnastique spéciale, quelques cliniciens, encouragés par les résultats qu'il a obtenus, ont suivi son exemple. C'est ainsi que, dans le service Bekhtereff, ce traitement est appliqué systématiquement à tous les tabétiques et les résultats ont toujours été très satisfaisants; cette gymnastique amène non seulement la cessation de l'incoordination, mais agit favorablement sur le sens musculaire et même sur le signe de Romberg.

M. Kalinine rapporte les résultats de quelques tentatives faites dans le service de Chitcherbach, à Varsovie. Il s'agissait de tabétiques, anciens syphilitiques, soumis au traitement spécifique. Leur affection datait de deux à trois ans. Les exercices prescrits consistaient en des mouvements, d'abord très simples, puis de plus en plus compliqués; la durée de chaque séance était de 20 à 30 minutes. L'auteur faisait, en outre, exécuter à ces malades, dans les stations assise et debout, le mouvement consistant à poser le pied sur le soi en y appuyant les orteils; tous ces exercices étaient aussi exécutés les yeux fermés.

Les résultats enregistrés sont assez satisfaisants; les mouvements deviennent toujours plus coordonnés, la marche plus assurée et moins bruyante.

L'auteur conclut de ses recherches personnelles que:

1° Grâce au procédé de Fraenkel, le malade peut sortir un peu de l'état dans lequel il se trouve à cause de l'incoordination motrice;

2° La gymnastique n'exerce aucune influence thérapeutique sur le sens de l'espace, les mouvements et la sensibilité cutanée, mais, par contre, elle agit très bien sur le sens de l'équilibre;

3° La durée du traitement, variable suivant l'intensité de l'incoordination, doit être au moins d'un mois;

4° Des intervalles de deux à trois semaines, dans l'application du traitement, ne détruisent pas les résultats obtenus;

5° Dans certains cas, ces exercices augmentent l'intensité et la fréquence des douleurs fulgurantes; aussi faut-il agir avec prudence lorsqu'on prescrit ce mode de traitement.

Les résultats obtenus s'expliquent facilement à l'aide de la théorie des neurones, attendu que la répétition de ces exercices détermine un allongement des prolongements cellulaires et met ainsi en communication des cellules et des fibres très éloignées les unes des autres.

S. BROÏDO.

DE LA FIÈVRE DANS LE PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

Par M. Pierre MERKLEN
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

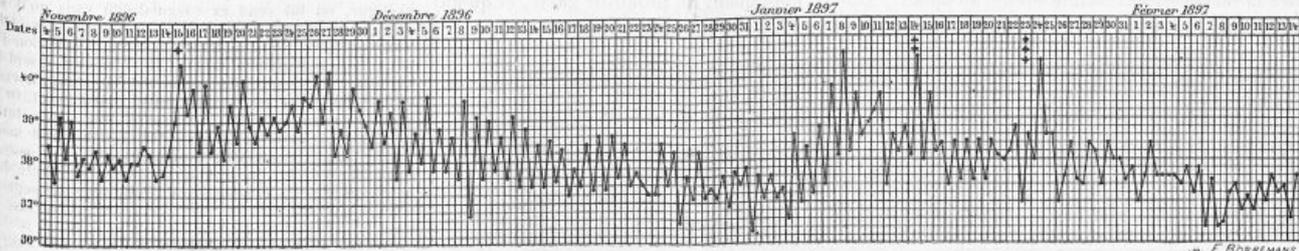
Je vous ai rappelé les signes physiques du pneumothorax tuberculeux, son début, son évolution et sa terminaison. Il me reste à étudier la fièvre qui souvent l'accompagne. L'observation du malade que vous avez suivi, est, à cet égard, des plus instructives. Voici d'abord, brièvement résumée, son histoire.

C'est un homme de trente ans, terrassier, entré à la salle La Rochefoucauld, lit n° 16, le 4 Novembre

dyspnéiques accompagnés d'hyperthermie nous fut donnée seulement dix jours après. Une exploration méthodique nous faisait constater simultanément la suppression du murmure respiratoire dans tout le côté gauche de la poitrine, avec refoulement du cœur à droite, sonorité tympanique dans presque toute la hauteur, matité à la base et succussion hippocratique : il s'était donc produit un hydro-pneumothorax. Les jours suivants, l'épanchement liquide s'accroissait, et la matité remontait, le 2 Décembre, jusqu'à l'épine de l'omoplate, en même temps que disparaissait la succussion hippocratique. L'état général était mauvais avec température élevée, prostration, sueurs nocturnes, anorexie complète; cependant, vers le 13 Décembre, la fièvre diminua, la température n'atteignant plus 39 degrés et oscillant aux environs de 38 degrés, pour arriver presque à la normale vers la fin de Décembre. Cette rémission fut interrompue, le 5 Janvier, par une nouvelle re-

progressivement. La constitution du pneumothorax a été annoncée par une forte recrudescence de cette fièvre qui a persisté ensuite pendant environ deux mois et demi, avec rémission au bout du premier mois, réapparition après quinze jours d'apyrexie relative, nouvelle poussée de courte durée après la ponction, enfin, retour progressif à l'état normal.

Parmi les particularités intéressantes que présente cette histoire, il en est une qui surtout attire l'attention : c'est l'élévation brusque de la température qui a marqué le début du pneumothorax et la persistance de la fièvre pendant les deux mois qui ont suivi. Cet état fébrile n'est pas dû au simple épanchement gazeux de la plèvre; il indique une infection surajoutée, in-



Tracé I.

dernier. Ce malade a eu, à l'âge de quatre ans, une ostéite tuberculeuse de l'avant-bras gauche, ayant laissé comme trace une cicatrice visible encore actuellement. A l'âge de dix-huit ans, il aurait eu la fièvre typhoïde, puis, il y a trois ans, une bronchite. Depuis cette époque, il a continué à tousser, surtout l'hiver. Il se portait bien néanmoins quand, six semaines avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un refroidissement, il fut pris d'un point de côté assez violent sous le sein gauche, avec toux quinteuse, amaigrissement rapide et sueurs nocturnes.

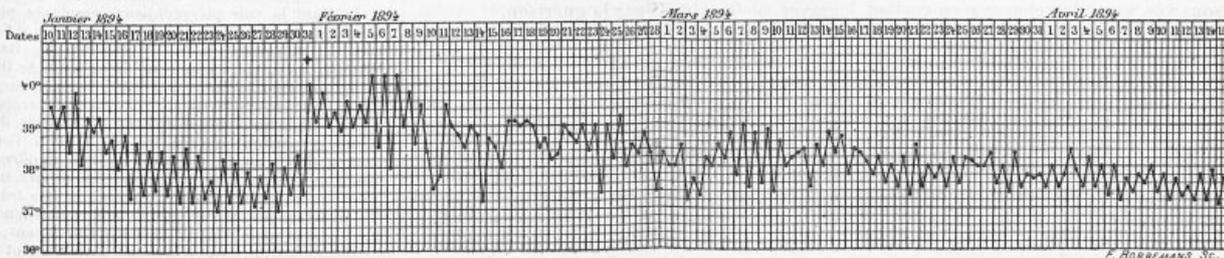
Au moment de son admission, il était dans un état de prostration extrême : il toussait beaucoup, et, constamment baigné de sueur, présentait une fièvre continue avec température vespérale de 39 degrés et rémission d'un degré le matin. Son

crudescence fébrile à type de fièvre rémittente avec grandes oscillations.

L'ensemble de la courbe thermique me faisant, craindre un épanchement pyo-gazeux, je pratiquai le 14 Janvier, c'est-à-dire deux mois après le début du pneumothorax, une thoracentèse qui donna issue à 800 grammes de liquide séreux et citrin. Cette intervention fut suivie d'une certaine amélioration, mais la faiblesse respiratoire persistait à gauche avec sonorité diminuée plutôt que tympanisme. Le 23 Janvier, je pratiquai une nouvelle ponction, mais, cette fois, il ne sortit que des gaz, et la thoracentèse provoqua un nouveau point de côté avec dyspnée qu'il fallut calmer par une injection sous-cutanée de morphine. Ces phénomènes étaient certainement attribuables à une réouverture ou un agrandissement de la fistule pleuro-bronchique, car

fection qui s'est traduite, d'ailleurs, par une pleurésie avec épanchement, transformant le pneumothorax en hydropneumothorax.

Le pneumothorax pur est, en effet, une affection apyrétique. La simple introduction d'air dans la cavité pleurale ne détermine ni fièvre, ni infection, l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires ne renfermant pas de microbes (Straus et Dubreuil). A la vérité, ce pneumothorax pur est l'exception, et n'est observé qu'à la suite de la rupture de vésicules emphysémateuses; ce qui la caractérise, c'est précisément l'absence de symptômes généraux et de fièvre (Netter); c'est aussi, au point de vue anatomique, l'absence de toute réaction inflammatoire du côté



Tracé II.

abattement était tel qu'il faisait penser au diagnostic de fièvre typhoïde. Mais il n'y avait pas de taches rosées, et la langue était nette malgré la diarrhée. Du reste, il existait des signes manifestes de tuberculose du poumon gauche : respiration rude sous la clavicule, frottements à la base, faiblesse respiratoire dans toute la hauteur de ce poumon. Ces signes, rapprochés des antécédents du malade, indiquaient une poussée de tuberculose aiguë.

Une certaine amélioration se produisit les jours suivants, et la température était tombée aux environs de 38 degrés, lorsque, le 15 Novembre, le malade fut pris d'un nouveau point de côté et d'une dyspnée subite, du reste rapidement atténuée par une application de ventouses scarifiées; ce même soir, la température montait brusquement à 40° 4; les jours suivants, elle oscillait entre 39 degrés et 40 degrés, l'état général redevenant grave.

L'explication de ces phénomènes douloureux et

nous pûmes entendre, aussitôt après la ponction, la toux et la voix amphoriques qui avaient fait défaut jusque-là. De plus, la ponction fut suivie d'une ascension thermique notable, quoique de courte durée. Fort heureusement, les suites de cette intervention inopportune furent favorables.

Depuis les premiers jours de Février est survenue une très grande amélioration : le malade n'a plus de fièvre, l'état général est redevenu meilleur avec retour de l'appétit et de l'embonpoint. Les signes d'hydro-pneumothorax persistent, quoique atténués. Actuellement, ils durent depuis cinq mois, mais le malade n'en éprouve aucune gêne. Il tousse à peine, et il se considérerait comme guéri, si n'était le bruit de succussion hippocratique qu'il peut provoquer à volonté et dont il connaît la signification. D'ailleurs, ce bruit lui-même devient à peine perceptible depuis quelques jours, et le murmure respiratoire commence à reparaitre à la partie inférieure et postérieure du côté gauche.

En résumé, chez ce malade, le pneumothorax a été précédé d'une poussée de tuberculose aiguë avec fièvre qui a duré six semaines, en s'atténuant

de la plèvre qui reste blanche, lisse, sans liquide, ni exsudat.

Le pneumothorax tuberculeux n'est pas habituellement un pneumothorax pur. A part les cas où il est lié à la rupture de vésicules emphysémateuses, forme relativement bénigne dont Galliard a réuni plusieurs exemples, c'est un pneumothorax avec infection pleurale. La fistule pleuro-bronchique qui permet l'introduction de l'air étant due le plus souvent au ramollissement et à l'ulcération d'un tubercule sous-pleural, il n'est guère possible que le foyer tuberculeux, s'ouvrant dans la plèvre, n'y verse une partie de son contenu, c'est-à-dire des produits caséux, plus ou moins riches en bacilles de Koch, parfois aussi des microbes pyogènes, ainsi que Netter a pu le constater dans un certain nombre de cas. Les fausses membranes pleurétiques, les épanchements séreux ou purulents, c'est-à-dire l'hydropneumothorax et le pyopneumothorax sont les conséquences de cette

A. Hôpital Laënnec. — Leçon recueillie par M. Bureau, interne du service.

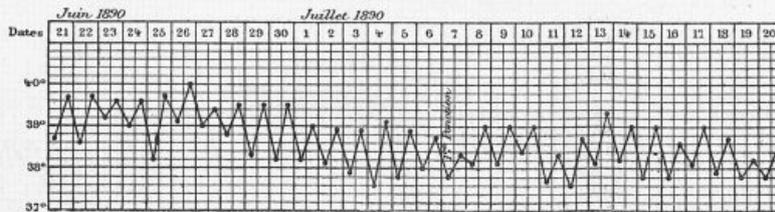
infection. La fièvre est dès lors inévitable.

Il n'est pas toujours facile, en présence d'un malade atteint de pneumothorax tuberculeux, de décider si la fièvre est sous la dépendance de la complication pleurale ou des lésions pulmonaires. C'est, sans doute, en raison de cette difficulté, que les auteurs n'ont attaché que peu d'importance à l'étude de la température dans le pneumothorax. Il semble cependant que l'on en pourrait tirer d'utiles indications.

En examinant la courbe thermique de notre malade (Tracé I), on constate d'abord que la rupture du poumon et la formation du pneumothorax ont été signalées par une ascension brusque et notable de la température. Et notre observation n'est pas un fait isolé. La courbe (Tracé II), empruntée à la thèse de Briçage¹, faite sous l'inspiration du professeur Bard (de Lyon), montre la même hyperthermie subite, au début

crobes pyogènes. Ce peut être une courbe de fièvre continue, comme je l'ai observée chez un malade atteint de pyopneumothorax tuberculeux, dont l'histoire a été rapportée à la Société médicale des hôpitaux, à propos du traitement de cette forme de pneumothorax par la pleurotomie². Je la reproduis ici (Tracé III); elle montre que la température est aussi peu uniforme dans le pneumothorax tuberculeux que dans les diverses formes de la tuberculose aiguë et subaiguë. J'ajouterai que le liquide recueilli chez ce malade par une première ponction était séropurulent; qu'examiné par M. Netter, il ne contenait pas de microbes, mais que son inoculation au cobaye donna des résultats démonstratifs quant à sa nature tuberculeuse.

On pourrait croire que l'intensité et la longue durée de la fièvre dans le pneumothorax tuberculeux impliquent un pronostic grave, et qu'un



Tracé III.

d'un pneumothorax tuberculeux. Elle semble due à l'introduction des bacilles dans la cavité pleurale, réalisant cliniquement ce que Péron³ a produit expérimentalement par l'injection intrapleurale de bacilles de Koch chez le chien: le premier effet de cette injection est une élévation de la température de l'animal, entre 39 degrés et 40 degrés, qui se manifeste tantôt le lendemain, tantôt trois ou quatre jours après; quelle que soit, d'ailleurs, la cause de cette hyperthermie initiale, elle peut être tenue pour une des premières manifestations du pneumothorax tuberculeux, et conduire au diagnostic dans les cas où il se produit sans douleur et sans dyspnée.

Mais, ainsi que l'indiquent les deux courbes qui sont sous vos yeux, les choses n'en restent pas là, et la fièvre persiste pendant plusieurs semaines, en rapport avec l'infection pleurale et le travail phlegmasique qu'elle détermine. C'est une fièvre irrégulière, alternativement continue et rémittente, donnant bien, dès le premier coup d'œil, l'impression d'une fièvre de tuberculeux. Les grandes oscillations thermiques qui se produisent à certains moments pourraient faire penser à la nature purulente de l'épanchement gazeux, qui s'associe à l'épanchement gazeux. Ce sont ces oscillations, très prononcées chez notre malade qui m'ont décidé à pratiquer une thoracentèse: mais, contrairement à mes prévisions, le liquide était séreux; c'était un hydropneumothorax et non un pyopneumothorax. Il s'agissait, au contraire, d'un pyopneumothorax chez le malade de Briçage dont la courbe thermique était tout à fait comparable à celle que vous avez eue sous les yeux. L'étude de la température ne donne donc que des renseignements imparfaits sur la nature du contenu liquide de la plèvre, et le diagnostic n'en peut être fait que par la ponction exploratrice, à l'aide de la seringue de Pravaz.

La courbe thermique du pneumothorax tuberculeux est, d'ailleurs, des plus variables, en rapport sans doute avec la virulence des bacilles de Koch et l'absence de l'association d'autres mi-

malade ainsi atteint, échappant au premier danger de l'asphyxie, est fatalement voué à la mort par hémorragie. Les choses ne se passent pas nécessairement ainsi. Il n'en est meilleure preuve que l'observation que je viens de vous rappeler. Après deux mois d'une fièvre progressivement décroissante, le malade du service a retrouvé toutes les apparences de la santé avec une température normale, et cette amélioration se maintient et s'accroît depuis trois mois. L'état local lui-même s'est modifié favorablement et la succussion hippocratique n'existe plus qu'à l'état de vestige, tandis que le murmure respiratoire s'entend en plusieurs endroits. Il est donc permis d'espérer que ce pneumothorax prolongé, à début et à allures si graves, se terminera par la guérison.

La fièvre, quelque intense qu'elle soit, n'assombrit donc pas outre mesure le pronostic du pneumothorax tuberculeux, quand d'ailleurs les lésions pulmonaires sont peu avancées. Elle n'empêche pas la terminaison favorable, telle que l'ont parfois observée Woillez, Béhier, Hérad et Potain. Elle indique seulement, et c'est la seule conclusion à tirer de ce qui précède, que l'épanchement gazeux est compliqué d'infection et de pleurésie tuberculeuse. S'il faut s'en rapporter à l'ascension brusque de la température, contemporaine du début du pneumothorax et à la durée de la fièvre, cette infection se produit dès la rupture du poumon et s'épuise au bout de six semaines à deux mois.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Athanasii et Carvallo. Le fibrin-ferment et l'alcalinité du plasma peptonique (*Arch. de Physiologie*, 1897, 1^{er} Avril, p. 375). — Le mécanisme de la coagulation du sang, malgré les travaux de Schmidt, est encore obscur, et les découvertes relativement récentes des propriétés anticoagulantes de la peptone, de l'extrait de sangues, tout en jetant un jour nouveau sur la question, n'ont fait qu'accroître les polémiques.

Dans un mémoire antérieur², Athanasii et Carvallo

s'étaient ralliés à l'opinion de Wooldrige, à savoir que l'incoagulabilité du sang peptonique résulte de l'absence dans ce sang de fibrin-ferment à l'état libre.

Toutefois, ils sont en désaccord avec l'auteur anglais sur le rôle des éléments figurés dans la coagulation. Pour Wooldrige, les leucocytes ne jouent qu'un rôle accessoire; les matériaux générateurs de la fibrine (fibrinogène A et B) préexisteraient dans le plasma, et, en réagissant l'un sur l'autre, donneraient naissance au fibrin-ferment. Athanasii et Carvallo font intervenir, au contraire, des corpuscules signalés par Wooldrige lui-même, mais qui sont d'origine leucocytaire, ainsi qu'ils ont pu l'observer en étudiant au microscope du sang peptonique.

Ils maintiennent donc leurs conclusions antérieures: les leucocytes ou leurs dérivés, les corpuscules leucocytaires, sont les agents essentiels de la coagulation, et la peptone agit en maintenant les leucocytes dans un état d'activité telle qu'ils ne subissent pas pendant longtemps de désintégration.

Pour Dastre et Florescu, l'incoagulabilité du sang peptonique résulte d'une alcalinité plus grande de ce sang, et, en neutralisant le plasma, trop alcalin, par l'acide acétique, on lui rend sa coagulabilité sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir les globules blancs. Athanasii et Carvallo n'admettent pas cette exagération d'alcalinité du plasma peptonique. On ne saurait, disent-ils, comparer le plasma peptonique avec le sérum normal, mais il faut faire les dosages entre plasma seul. Or, le plasma de sang normal, sang recueilli dans une solution de sulfate de soude à 20 pour 100, serait plutôt moins alcalin que le plasma de peptone. Les auteurs ne peuvent donc admettre le rôle attribué à l'excès d'alcalinité dans le mécanisme de l'incoagulabilité du sang de peptone.

P. LANGLOIS.

CHIRURGIE

Gérard Marchant et Herbet. De la résection du ganglion de Gasser dans les névralgies faciales rebelles (*Revue de chirurgie*, 1897, n° 4, 10 Avril, p. 287). — Sous le nom de névralgie faciale rebelle, on désigne la douleur qui siège au niveau de l'une ou de plusieurs branches du trijumeau, douleur tenace et extrêmement pénible, résistant le plus souvent à tous les traitements médicaux.

Les constatations anatomiques ont prouvé que l'origine de l'affection doit être cherchée dans une lésion du ganglion de Gasser, et, à défaut d'autre preuve, les succès obtenus par l'extirpation de ce ganglion suffiraient à montrer la réalité de ces lésions anatomo-pathologiques.

En présence d'une névralgie des trois branches du trijumeau, résistant à toutes les méthodes thérapeutiques médicales ou chirurgicales simples (sections, résections des branches nerveuses), on sera amené à soupçonner une altération du ganglion de Gasser, et on sera autorisé à proposer une intervention portant sur lui.

Se basant sur 76 observations qu'ils ont recueillies, les auteurs se proposent, dans leur travail, d'indiquer par quelle voie on doit aborder le ganglion, d'étudier les dangers et les résultats de l'opération.

Rejetant la voie ptérygoïdienne employée par Rose, et qui expose à des blessures de la trompe d'Eustache, rejetant également la voie temporale de Hartley et Krause, les auteurs emploient le procédé de Doyen, et pénètrent dans le crâne par la voie temporo-sphénoïdale. Cette méthode consiste à ouvrir le crâne par la fosse temporale, puis à enlever de la base du crâne toute la portion osseuse intermédiaire à l'ouverture temporo- et au trou ovale. On doit prendre comme point de repère, non pas le nerf maxillaire inférieur, dont les rapports peuvent varier, mais le trou ovale.

Une fois en présence du ganglion, une question se pose: faut-il, comme le veulent certains chirurgiens, se contenter de détruire ou d'extirper partiellement le ganglion, ou faut-il chercher à en faire l'ablation complète?

Bien que la possibilité d'une extirpation totale ait été niée, Marchant et Herbet pensent qu'on peut arriver à la pratiquer. Pour eux, leur procédé a été le suivant: section du nerf maxillaire inférieur au niveau du trou ovale, trajet le long de la branche nerveuse jusqu'au ganglion de Gasser, section de la dure-mère et énucléation à la curette tranchante d'une partie du ganglion. Le nerf maxillaire supérieur est saisi par une pince au niveau du trou grand rond, et est détruit par trituration et torsion en ce point. La dénudation de la branche ophtalmique est dangereuse à cause du voisinage du sinus caverneux.

La durée de l'opération varie, dans les cas ordinaires, entre une heure et une heure et demie; le temps, de beaucoup le plus long, est celui qui consiste à tailler le lambeau ostéo-cutané.

Les difficultés et les accidents opératoires peuvent tenir à des hémorragies, à la blessure des nerfs, à la compression.

L'hémorragie est rarement un bien grand danger, mais c'est, en tout cas, un accident suffisant pour avoir forcé certains chirurgiens à opérer en deux temps. La blessure des branches et surtout du tronc de l'artère méningée moyenne, quoique sérieuse, n'offre pas une très grande gravité, car on peut toujours s'en rendre maître, soit par un tamponnement au niveau du trou petit rond, soit par la ligature, rendue facile par l'ouverture temporo-sphénoïdale. Plus sérieuse est l'hémor-

1. BRICAGE. — « Du pneumothorax prolongé chez les tuberculeux ». Thèse, Lyon, 1894 (Obs. I, p. 25).

2. PÉRON. — « Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre ». *Arch. gén. de méd.*, 1896, p. 453.

1. P. MERKLEN. — « Traitement du pyopneumothorax tuberculeux par la pleurotomie ». *Bullet. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1891, p. 551.

2. ATHANASII ET CARVALLO. — *Arch. de Physiologie*, 1896, p. 866.

rhagie qui se produit quand on décolle la dure-mère. On ouvre ainsi de nombreuses veines émissaires de Santorini, qui donnent parfois assez pour qu'on soit forcé d'opérer en deux temps; dès qu'on laisse retomber le cerveau, l'hémostase se fait d'elle-même. L'hémorragie des sinus veineux entourant les nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs à leur passage dans les trous grand rond et ovale peut être gênante, mais n'est jamais grave. Elle cède à un tamponnement qu'on laisse deux ou trois jours. L'ouverture du sinus caverneux est un accident redoutable; cette blessure arrive, soit lorsqu'on cherche à disséquer l'ophtalmique, soit au moment de l'arrachement du ganglion. Il se produit une hémorragie profuse, inquiétante, mais qui s'arrête, d'ordinaire, assez facilement par la compression.

Les branches nerveuses qui cheminent dans la paroi externe du sinus caverneux courent risque d'être blessées, surtout si l'on veut enlever l'ophtalmique. Les deux nerfs le plus souvent lésés sont le moteur oculaire commun et le grand nerf pétreux superficiel; il en résulte, dans le premier cas, du ptosis et un peu de strabisme; dans le second, une diminution marquée de la sécrétion lacrymale.

Les accidents de compression sont dus, soit à la compression directe de l'écorce cérébrale au moment de l'opération, soit au reflux du liquide céphalo-rachidien; aussi, faut-il le plus possible laisser le cerveau revêtu de sa dure-mère, et éviter les changements brusques de pression produits en soulevant trop rapidement le cerveau.

En dehors de ces troubles par compression immédiate, il peut encore se produire des accidents de compression post-opératoire, causés le plus souvent par le tamponnement à la gaze. Si l'on a fait usage de gaze antiseptique, et surtout de gaze iodofornée, des phénomènes d'intoxication peuvent encore venir se surajouter.

Sans insister sur les hémorragies secondaires et les accidents septiques, les auteurs parlent assez longuement des troubles oculaires, observés fréquemment à la suite d'opérations sur le ganglion de Gasser. Ces troubles portent, le plus souvent, sur la cornée, et leur pathogénie est encore discutée; les uns, comme le croyait Magendie, pensent que ces altérations sont dues au grand sympathique, les autres, comme le voulait Cl. Bernard, au trijumeau. On a observé parfois des otites, dues le plus souvent à l'introduction, au cours de l'opération, de liquides irritants, de sang, dans le conduit auditif externe.

Pour éviter les troubles oculaires, il faut, avant l'opération, instiller quelques gouttes d'atropine, et, pendant les premiers jours, recouvrir l'œil d'un pansement oculaire; pour parer aux accidents du côté de l'oreille, on fera un tamponnement du conduit auditif externe.

Comme résultat opératoire immédiat, on obtient une cessation de la douleur, mais aussi l'abolition de la sensibilité générale dans le territoire des trois branches, et surtout des deuxième et troisième; cette abolition est rarement totale, et même, dans les cas où elle l'a été, l'anesthésie n'a pas persisté. Peu à peu, la sensibilité revient, et son retour s'effectue plutôt après la simple neurectomie, qu'après la section du ganglion.

Dans la plupart des cas, l'odorat est diminué du côté opéré; la sensibilité de la langue est très souvent aussi affaiblie, et cela, aussi bien pour la sensibilité tactile que pour la sensibilité gustative.

Presque tous les opérateurs signalent, après l'extirpation totale ou partielle du ganglion de Gasser, la paralysie des muscles masticateurs du côté opéré; mais, cette paralysie n'a pas de très grands inconvénients, car l'action seule du pterygoidien externe ne peut pas être compensée. Au contraire, le temporal, le masséter, le pterygoidien interne paralysés sont remplacés par ceux du côté sain.

Au point de vue thérapeutique, la récidive est moins à redouter avec la destruction du ganglion qu'avec la simple section des branches. Il ne semble pas que l'extirpation complète soit supérieure à la destruction simple du ganglion.

La mortalité brute a été de 17 sur 95 opérations.

F. JAYLE.

A. Pourtier. De quelques particularités que présentent les résultats éloignés des amputations de cuisse et de jambe (Thèse, Paris, 1897, Mars).

L'auteur a eu l'occasion de voir, dans les asiles de convalescence, des malades qui avaient subi autrefois l'amputation d'un membre inférieur. Il a été à même de constater que les moignons des amputations de jambe étaient souvent loin d'être parfaits; ils avaient une grande tendance à devenir coniques; ils étaient fréquemment le siège de douleurs rendant le port d'un appareil difficile. Ces phénomènes pathologiques étaient indépendants du procédé suivant lequel l'opération avait été pratiquée, qu'il y ait eu ou non réunion par première intention.

Sur 8 malades qui avaient primitivement subi l'amputation de la jambe, 3 avaient dû être réamputés pour divers motifs; 3 autres avaient été forcés de renoncer aux pilons et aux jambes articulées, en raison des ulcérations qui produisaient sur le moignon les appareils même les mieux construits; un autre supportait assez bien son appareil, mais était obligé de temps en temps de le quitter, à cause de la douleur que provoquait la présence de petites bourses séreuses développées sur la face inférieure du moignon. Un seul malade pouvait

sans inconvénient se servir de son appareil qui était un simple pilon.

Au contraire, les amputés de cuisse que Pourtier a pu voir (3 observations) avaient des moignons fort bien fournis, nullement coniques, et supportant très bien leur appareil; ils avaient repris leur ancien métier et l'exerçaient avec autant de facilité qu'avant l'opération.

En somme, la thèse de Pourtier est en faveur de l'amputation de cuisse, comparée à l'amputation de jambe au lieu d'élection.

Il est vrai de dire que l'amputation de cuisse, à l'heure actuelle, n'a pas plus de gravité immédiate que l'amputation de jambe; mais, pour établir un parallèle probant, il faudrait le baser sur un nombre de cas beaucoup plus considérable que n'en apporte l'auteur de la thèse.

P. DESROSES.

Chipault. De la cure radicale du mal perforant, par l'élongation des nerfs plantaires (Gazette des Hôpitaux, 1897, 8 Avril, p. 807). — Le mal perforant n'est que le symptôme chirurgical d'un grand nombre d'affections du système nerveux; dès lors, son traitement doit devenir pathogénique.

L'élongation des nerfs correspondant à son territoire cutané, c'est-à-dire, dans l'immense majorité des cas, l'élongation des nerfs plantaires est seule susceptible de remplir cette condition.

L'auteur rapporte sept observations personnelles, dont un seul insuccès. Tous les malades étaient porteurs, non pas de petites ulcérations superficielles, mais d'ulcérations profondes, avec lésions osseuses; tous étaient dans les pires conditions d'hygiène.

On aura recours, en règle générale, à des élongations telles que celles des nerfs plantaires sous la malléole interne, du musculo-cutané au-dessus de la malléole externe, du saphène externe sur le bord du tendon d'Achille, en un mot à des élongations ni trop rapprochées, ni trop éloignées, mais à distance moyenne de l'ulcération trophique. De plus, pour obtenir une guérison par première intention, dès le premier pansement on pratiquera toujours une toilette complète de l'ulcération; curage, ablation des os nécrosés, ablation des bords épidermiques; en un mot, on transformera l'ulcération circulaire infectée en une plaie ovulaire propre, dont les bords seront suturés l'un à l'autre.

Pratiquée de la sorte, l'élongation des nerfs plantaires permet d'obtenir la guérison durable des maux perforants les plus invétérés.

H. BARNSBY.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

William Elder. Sur l'agraphie (The Scottish medical and surgical Journal, 1897, Février-Mars, pp. 133 et 215). — Le symptôme auquel l'auteur consacre son étude est connu depuis fort longtemps et se rencontre sous divers aspects dans la plupart des variétés de l'aphasie en général; mais peut-il exister à l'état de pureté, constituer à lui seul une modalité anatomique et clinique de l'aphasie? Existe-t-il un centre spécial psycho-moteur de l'écriture? C'est là, comme on le sait, une question des plus controversées. La majorité des auteurs admettent aujourd'hui quatre grandes formes au moins de l'aphasie: la surdité verbale, la cécité verbale, l'aphémie ou aphasie motrice vraie de Broca, et l'aphasie de conduction (Leitungsaphasie de Wernicke). Chacune des trois premières formes correspond à un centre cortical bien défini et peut se diviser en trois variétés: corticale, sous-corticale et transcorticale, ou, pour employer la terminologie plus suggestive de Wyllie, pictoriale, infrapictoriale et suprapictoriale. L'aphasie de conduction correspond à une interruption des fibres commissurales unissant ces centres. Chacune de ces modalités de l'aphasie peut s'accompagner de troubles de l'écriture.

Dans la surdité verbale corticale, l'écriture volontaire est généralement possible; mais il y a de la paraphasie, comme il y a de la paraphasie, comme il y a de l'amnésie verbale. L'écriture à la dictée n'est conservée, jusqu'à un certain point, que dans la variété transcorticale; il faut alors la considérer comme une sorte de réflexe supérieur, car le centre auditif est intact, mais les images auditives n'atteignent pas l'intelligence. Quant aux images visuelles, il faut, pour qu'elles soient perçues par l'intelligence, que le centre auditif soit intact; ainsi le malade ne pourra-t-il copier intelligemment que dans la variété sous-corticale.

Dans la variété sous-corticale de la cécité verbale (cécité verbale pure de Déjerine), il ne pourra pas copier intelligemment; parfois même il ne pourra reproduire la simple forme des lettres, comme on fait des lignes d'un dessin. Au contraire, il sera capable d'écrire spontanément et sous dictée, mais il ne pourra se relire. Déjerine a montré que, dans la variété corticale, la copie mécanique, inintelligente, est conservée imparfaitement, alors que l'écriture spontanée ou à la dictée est abolie; les images visuelles des mots et des lettres sont en effet détruites. Dans la variété transcorticale, qui est mal connue, il est probable que l'écriture n'existe que sous forme de copie inintelligente.

L'aphasie motrice sous-corticale ne s'accompagne d'aucun trouble graphique. On n'en connaît du reste guère de cas nettement dû à une lésion organique. Mais, dans le mutisme hystérique que l'on peut considérer comme la forme fonctionnelle de cette variété, l'écriture spontanée et à la dictée, ainsi que la copie intelligente,

sont inaltérées. Dans l'aphasie motrice corticale (aphasie de Broca), le malade est agraphique pour l'écriture volontaire et pour la dictée; il ne peut que copier l'écriture à la manière d'un dessin. La variété transcorticale s'accompagne d'agraphie dans l'écriture volontaire seulement. La copie et l'écriture sous dictée sont conservées.

Enfin, dans l'aphasie de conduction, l'écriture volontaire et à la dictée sont généralement possibles; mais il existe de la paraphasie, et l'intoxication verbale se traduit par la répétition des mêmes mots et des mêmes lettres dans l'écriture; la copie s'exécute parfaitement.

Peut-on prouver maintenant qu'il existe des cas d'agraphie autres que ceux dus aux lésions des centres et des fibres qui viennent d'être passés en revue? Elder avoue que l'étude attentive des observations publiées par les divers auteurs conduit à cette conclusion qu'on ne saurait, sur les données anatomo-cliniques, affirmer l'existence d'un centre graphique spécial. Aussi essaie-t-il d'aborder la question d'un autre côté, en faisant l'étude psycho-physiologique du phénomène de l'écriture.

Pour Wernicke et Déjerine, l'acte d'écrire n'est autre chose que la reproduction des images visuelles des lettres et des mots, conservées par la mémoire visuelle. L'écriture volontaire ou à la dictée serait donc assimilable à une simple copie, et les mouvements des doigts seraient guidés par le centre de la vision des mots, situé au niveau du pli courbe gauche. Mais on peut se demander alors où se conserve la mémoire des mouvements si délicats qui produisent l'aspect si personnel des caractères tracés par un individu habitué à écrire. Pourquoi des individus différents forment-ils des lettres si différentes, pourquoi les mêmes particularités individuelles se reproduisent-elles si constamment dans l'écriture d'une même personne, alors que tous nous avons appris à écrire d'après des modèles sensiblement identiques? L'auteur pense que l'enfant commence d'abord par copier simplement, mais que, peu à peu, les souvenirs des mouvements musculaires nécessaires à l'écriture se conservent au voisinage des centres moteurs de la main. La main est un organe qui se spécialise pour l'accomplissement de plusieurs combinaisons de mouvements fort compliqués et très variées. N'est-il pas raisonnable de supposer que certaines cellules nerveuses se spécialisent pour conserver la mémoire de certaines de ces combinaisons, afin de pouvoir les reproduire à volonté? Il y aurait donc certains centres spécialisés au voisinage des centres moteurs de la main, et, parmi eux, se trouverait celui de l'écriture.

Si l'on admet que l'étendue d'un centre est directement proportionnelle au nombre de combinaisons nécessaires pour produire les mouvements qu'il dirige, on verra que le centre graphique ne doit pas occuper un très grand espace. Nous n'écrivons pas des mots, mais des lettres que nous combinons de manière à former des mots; c'est donc l'image visuelle des lettres et non celle des mots que conserve le souvenir, exception faite pour certains mots particuliers, comme la signature, par exemple. C'est à l'aide des centres de l'articulation et de l'audition des mots que nous arrangeons ces lettres de manière à former des mots; en effet, il est d'observation facile que, lorsque nous écrivons, il se poursuit en nous un processus d'articulation silencieuse, les images articulaires, et probablement aussi les images auditives des lettres et des mots s'éveillent dans le cerveau. C'est pourquoi l'aphasie de Broca produit presque toujours l'agraphie. Quoiqu'on en dise généralement, Elder pense que, dans l'acte d'épeler, ce sont les images auditives des syllabes, puis des lettres, qui s'éveillent d'abord en nous, et non pas leurs images visuelles; celles-ci ne s'éveillent, le plus souvent, que d'une manière très imparfaite; il n'en veut pour preuve que ce fait que nous arrivons difficilement à épeler un mot à rebours. Ce sont donc les centres auditifs et d'articulation des mots, qui président à l'arrangement des lettres en syllabes et des syllabes en mots, et il en résulte que le centre graphique ne conserve qu'un nombre fort restreint d'images motrices.

Lorsque nous voulons écrire en caractères d'impression ou tracer les lettres d'un alphabet qui ne nous est pas familier, nous faisons appel à notre centre visuel et nous copions des images mentales. Cette copie, nous la pouvons exécuter avec notre main gauche, bien qu'un peu plus maladroitement, les mouvements de la droite étant mieux soumis au contrôle de la volonté, mieux coordonnés par l'habitude acquise de tenir une plume et de tracer avec elle des lignes, des courbes, etc. Wernicke a montré qu'on pouvait même copier de cette façon, avec plume tenue entre les dents, ou fixée au coude, au pied, etc. Dans tous ces actes, le centre visuel joue un rôle directeur. Mais combien ces actes ne diffèrent-ils pas de l'acte d'écrire? Seule, notre écriture de la main droite est notre écriture.

Supposons un instant qu'il existe, dans l'hémisphère gauche, un centre graphique présidant à l'écriture de la main droite, et demandons-nous ce qui se passerait si ce centre était appelé soudain à diriger la main gauche. Il est évident a priori que ce sont les muscles homonymes de ceux de la main droite qui devraient entrer en action pour produire des mouvements identiques à ceux que produit d'ordinaire la main droite. Or, les muscles homonymes des deux mains étant situés symétriquement de part et d'autre de la ligne médiane du corps, il s'ensuit naturellement que la véritable écriture

de la main gauche devrait être tracée, non de gauche à droite, mais de droite à gauche : ce serait l'écriture en miroir ».

Elder s'est livré à une enquête pour savoir si des individus normaux ont naturellement l'écriture en miroir lorsqu'on les requiert d'écrire de la main gauche, sans le prévenir de ce que l'on attend d'eux. Cette enquête a porté sur 451 sujets; or, il s'en est trouvé 23, c'est-à-dire 5,1 pour 100, qui écrivaient spontanément de droite à gauche, lorsqu'ils se servaient de leur main gauche. Si l'on prend les individus au-dessus de quinze ans, le taux est beaucoup plus élevé : il va à 10,39 pour 100. Tous ceux qui possèdent cette particularité sont des individus cultivés, ayant l'habitude d'écrire, et ils reproduisent, dans leur écriture en miroir, toutes les particularités individuelles de leur écriture droite. Les échantillons en miroir ou par transparence sont identiques aux échantillons de la main droite. Ils n'ont aucun rapport avec les caractères maladroits que l'on trace de la main gauche lorsqu'on écrit dans le sens ordinaire. Or, si les mouvements de la main qui écrit étaient une copie pure et simple des images visuelles mentales, il est évident qu'il ne saurait y avoir d'écriture en miroir. Ce phénomène ne peut s'expliquer que par l'existence d'un centre graphique, présidant aux mouvements de l'écriture de l'une et de l'autre main. Ce centre, très limité, doit siéger au voisinage immédiat du centre des mouvements de la main droite. On conçoit fort bien qu'il ne se différencie de ce dernier que chez les sujets adultes, cultivés, pour qui l'écriture est devenue un moyen habituel d'expression : l'écriture en miroir n'appartient pas, en effet, aux enfants, ni aux adultes des classes inférieures, qui écrivent rarement, en général. *A priori*, on peut considérer le centre graphique comme peu étendu, et il est par conséquent très raisonnable de supposer qu'il n'existe pas de lésion pathologique capable de détruire les cellules qui le composent à l'exclusion de celles dont l'ensemble forme le centre général des mouvements de la main. Si, du reste, l'agraphie pure existait, elle ne consisterait pas dans la perte de la faculté d'écrire, car le centre moteur de la main demeuré intact pourrait toujours copier les images mentales éveillées dans le centre de la vision des mots : ce qui serait aboli, c'est l'écriture rapide, courante, facile, avec ses caractères graphologiques individuels.

Théoriquement, on peut supposer trois variétés d'agraphie : corticale, sous-corticale et transcorticale. Les cas de prétendue agraphie que l'on a publiés jusqu'ici ont toujours été considérés comme appartenant à la première variété. Scientifiquement, on peut considérer comme agraphies les cas où une lésion corticale détruit tous les centres des mouvements de la main, ceux qui sont spécialisés pour certains mouvements complexes, aussi bien que les centres moteurs généraux, c'est-à-dire les cas de lésion corticale produisant une paralysie de la main droite. Si la lésion n'atteint pas le centre graphique vrai, on a de l'agraphie sous-corticale; si elle l'atteint, de l'agraphie corticale. Dans ces conditions, il est très probable que l'écriture de la main gauche est possible, mais avec les caractères d'une copie, au sens de Wernicke, jusqu'à ce que l'hémisphère droit devienne, par l'éducation, le siège d'un nouveau centre moteur graphique.

Cependant il doit exister des cas d'agraphie transcorticale : ce sont ceux où une lésion interrompt les fibres qui unissent entre eux les centres de l'agraphie et de l'aphasie. On connaît, en effet, l'histoire de malades ayant eu de l'aphasie avec agraphie, et chez lesquels ce dernier symptôme a persisté après la disparition du premier. Pour Déjerine, il s'agissait simplement d'un reliquat de l'aphasie. Pour Elder, au contraire, la lésion de la circonvolution de Broca se réparerait, tandis que les fibres qui vont de cette circonvolution au centre graphique demeureraient détruites, et, finalement, on se trouverait en présence d'une agraphie transcorticale pure. Il donne, de cette variété, une observation fort intéressante. Le malade, après la guérison de son aphasie motrice, ne pouvait écrire que des lettres isolées, ou des mots très familiers, sa signature, par exemple, et il avait de l'intoxication *littérale*. Nous avons vu, en effet, que, psychologiquement, les communications entre le centre d'articulation des mots et le centre graphique doivent être intactes, pour que le groupement des lettres en syllabes et en mots puisse s'accomplir. Lorsque les communications sont interrompues entre ces deux centres et le centre de l'audition des mots, on observe de la paragrahie portant sur les lettres et sur les mots, et de l'intoxication *verbale*. Il en est de même dans la surdité verbale. Dans la cécité verbale, les troubles de l'écriture sont plus marqués encore. Si l'écriture est à la rigueur possible, les lettres sont incorrectement tracées, et les lignes sont irrégulières. Le malade ne peut traduire de l'imprimé en écriture courante, et ne peut se relire.

En résumé, l'agraphie et les troubles de l'écriture se peuvent rencontrer dans toutes les variétés d'aphasie. Mais on ne connaît pas d'agraphies vraies, où l'autopsie ait démontré clairement l'existence d'un centre graphique spécial. Si, au contraire, on considère comme agraphies les cas de paralysie de la main droite, nous savons, par le résultat de nombreuses autopsies, que les centres moteurs de la main droite siègent au niveau de la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches. Ces faits tendent à prouver que,

s'il existe un centre graphique spécial, il n'est pas pathologiquement séparable du centre des mouvements de la main droite. Mais l'étude théorique de l'acte d'écrire, et l'analyse du phénomène de l'écriture en miroir plaident fortement en faveur de cette conclusion qu'il existe un centre graphique spécialisé dans l'écorce cérébrale de l'hémisphère gauche.

E. RIST.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

P. Mikhaloff. Enclavement d'un calcul dans l'urètre chez une fillette (*Dietzka's Medizin*, 1897, n° 1, p. 22). — Il s'agit d'une fillette de douze ans, atteinte, depuis l'âge de trois ans, de troubles de miction : incontinence alternant avec de la rétention, douleur violente pendant la miction; parfois, présence, dans l'urine, de petits graviers. Les divers traitements essayés n'avaient donné aucun résultat. Depuis un mois, l'état de l'enfant s'était notablement aggravé et l'incontinence était devenue permanente. C'est alors que la petite malade fut adressée à l'auteur.

A l'examen, on trouva l'orifice urétral très dilaté; un calcul assez volumineux y était enclavé; son extraction fut très facile. C'était un calcul phosphatique de 5 centimètres de long, de 6 millimètres de circonférence, et pesant 12 grammes. L'incontinence persista encore pendant sept jours, puis la miction finit par devenir tout à fait normale.

Les faits de ce genre sont assez rares, puisque Bokai n'en a signalé que 10 sur 299, et, à l'hôpital Sainte-Olga, à Moscou, on n'en a observé, pendant huit ans, que 6 cas sur un total de 238 malades.

S. BROJNO.

SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

Hazard. Note sur un cas de guérison de morsure de serpent par le sérum antivenimeux de Calmette (*Archives de médecine navale et coloniale*, 1897, Mars, pp. 219-222). — Un soldat, de vingt-trois ans, est mordu au pouce par un serpent (trigonocéphale), dans le fort Desaix (Martinique). Il se fit d'abord une incision au niveau d'une des piqûres, puis pratiqua la succion à trois ou quatre reprises. Un officier lui appliqua une ligature serrée à la racine du pouce et l'envoya à l'hôpital, où il arriva dix minutes après l'accident.

Immédiatement M. Hazard lui fit, sous la peau du flanc, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antivenimeux. Le pouce fut lavé avec une solution d'hypochlorite de chaux au soixantième, puis, dans le trajet des morsures et autour de celles-ci, injection de 5 centimètres cubes de la même solution, puis ablation du lien constricteur.

Le blessé subit encore une injection de 10 centimètres cubes de sérum, puis une nouvelle injection d'hypochlorite de chaux. La sensibilité du membre, qui avait complètement disparu, reparut le lendemain. L'état général resta inquiétant pendant deux jours, malgré l'absence de symptômes locaux. Au quatrième jour la guérison était complète.

P. LE DAMANY.

PRATIQUE MÉDICALE

L'antipyrine et l'arsenic dans la chorée.

L'antipyrine et l'arsenic sont les médicaments qui semblent réussir le mieux dans le traitement de la chorée; seulement, il faut savoir les administrer. Voici la façon de procéder qui a presque toujours réussi à M. Marfan.

L'antipyrine doit être donnée en potion, et la dose quotidienne doit être fractionnée en trois parties, chacune étant donnée au moment des repas. On fera prendre 4 gr. 50 d'antipyrine le premier jour; on augmentera cette dose de 50 centigrammes par jour jusqu'à ce qu'elle atteigne 3 grammes; on se maintiendra à cette dose tant que l'on n'aura pas obtenu une réduction notable de l'agitation choréique; alors, on diminuera progressivement la dose journalière, et on restera quelques jours à 1 gr. 50.

Sous l'influence de cette médication, le désordre de la motilité s'apaise assez vite: après une semaine les malades sont beaucoup plus tranquilles; mais l'agitation choréique ne s'efface que lentement, au moins dans les formes intenses, pour disparaître complètement au bout d'un mois environ. L'antipyrine administrée de cette façon abrège donc notablement la durée de la chorée.

Cependant, il est des formes de chorée rebelles à l'antipyrine. Ce sont justement ces formes qui sont justiciables de la médication arsenicale.

L'arsenic sera prescrit sous forme d'acide arsénieux à doses progressivement croissantes. On se servira de la liqueur de Boudin qui est, comme on le sait, une solution d'acide arsénieux à 1 pour 1000, de sorte que 1 gramme de liqueur de Boudin renferme 1 milligramme d'acide arsénieux.

On commence par donner 4 grammes de liqueur de Boudin incorporée dans une potion de 125 grammes, à prendre dans la journée. Cette dose initiale est augmentée de 2 grammes de liqueur par jour — jusqu'à ce que l'intolérance se produise — sans toutefois dépasser 30 milligrammes d'acide arsénieux, c'est-à-dire 30 grammes de liqueur de Boudin. Dès qu'on voit apparaître les symptômes d'intolérance, on abaisse la dose : une diminution de 4 grammes de liqueur suffit ordinairement pour les faire cesser. Ces symptômes disparus, on reprend la marche ascendante de la médication, et la guérison survient ordinairement dans l'espace de dix à vingt jours. Il ne faut pas alors interrompre brutalement la médication, mais diminuer la dose de 4 grammes de liqueur par jour, pour arriver progressivement à la suppression complète.

Cette médication raccourcit la durée de la chorée encore plus que le traitement par l'antipyrine; l'évolution est parfois terminée en une quinzaine de jours. D'ordinaire, les enfants supportent fort bien ces doses très élevées d'arsenic; les signes d'intolérance n'apparaissent guère que lorsqu'on a atteint 20 grammes de liqueur de Boudin. Cependant, on voit survenir parfois de véritables accidents toxiques. C'est pourquoi le traitement doit être surveillé de très près : il faut, d'une part, que le médecin puisse voir le malade tous les jours, et, d'autre part, que les personnes qui le surveillent inspirent une confiance absolue.

Le traitement par l'antipyrine ou par l'arsenic a parfois besoin d'être complété par l'usage d'un hypnotique, pour procurer aux enfants le sommeil dont ils ont grandement besoin. C'est le chloral qui remplit le mieux cette indication.

On l'administre à la dose de 1 à 2 grammes, le soir, vers neuf heures. Toutefois, le chloral ne convient pas aux cas de chorée compliquée d'affection cardiaque; alors, il faut prescrire, pour provoquer le sommeil, une potion au bromure de potassium additionnée d'une petite quantité d'opium.

Traitement de la polyneurite du rhumatisme articulaire aigu.

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, quelquefois aussi au début ou au déclin de cette affection, il n'est pas rare de voir les malades accusés, dans quelques articulations, des douleurs spontanées ou provoquées extrêmement vives, comme s'il s'agissait d'une nouvelle poussée de polyarthrite. Et pourtant, si l'on examine les articulations douloureuses, on est tout surpris de les trouver ni chaudes, ni tuméfiées, ne présentant, en un mot, aucun signe d'inflammation locale. Mais, si l'on étudie attentivement le malade, on constate que les douleurs dont il se plaint suivent le trajet de quelques gros troncs ou plexus nerveux, qui sont, du reste, très douloureux à la pression. Il s'agit donc, dans ces cas, d'une véritable polyneurite, qui est venue compliquer la polyarthrite articulaire aiguë.

Quelquefois, notamment en cas de récurrence du rhumatisme articulaire aigu, il arrive même que les manifestations locales du côté des articulations font entièrement défaut, et que le syndrome de la fièvre rhumatismale (fièvre, douleurs, impotence fonctionnelle, etc.) est provoqué par cette polyneurite seule.

Dans les deux cas, le traitement classique par le salicylate de soude échoue. D'après M. Steiner, qui a attiré l'attention sur ces faits, il faut alors joindre au salicylate l'iodure de potassium. On peut donc prescrire :

Salicylate de soude	5 grammes.
Iodure de potassium	1 à 2 —
Eau	200 —

À prendre dans la journée par cuillerées à soupe.

Comme cette solution doit être continuée pendant assez longtemps, on peut éviter les bourdonnements d'oreilles que provoque le salicylate en incorporant dans la solution 50 centigrammes à 1 gramme d'ergotine.

Si les douleurs étaient très vives et n'étaient pas calmées par la solution ci-dessus, on pourrait donner en même temps de l'antifébrine, de l'antipyrine ou de la salipyrine, aux doses habituelles.

Enfin, chez les malades qui ne présentent pas de lésions cardiaques, les bains chauds, suivis d'enveloppements chauds, rendent de très grands services.

KYSTE SÉREUX DU COU¹

Par M. le Professeur S. DUPLAY

Je vous parlerai aujourd'hui, Messieurs, d'une femme de cinquante ans, ménagère, entrée le 16 Novembre à la salle Notre-Dame, n° 23, et qui présente à la région sterno-mastoïdienne gauche, une tumeur dont le diagnostic est des plus délicats.

La malade n'offre rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Son père et sa mère, bien que très âgés, sont encore vivants et bien portants. Ses trois frères et sa sœur jouissent également d'une bonne santé.

Elle a eu deux enfants, bien constitués. A part des accidents de paludisme, entièrement guéris depuis 1870, époque à laquelle elle est venue habiter Paris, nous ne trouvons rien qui soit digne d'être mentionné dans ses antécédents personnels.

Il y a six à sept mois, elle a atteint sa ménopause sans accident. Cependant, depuis cette époque, elle a remarqué, par hasard, à la partie supérieure du cou, du côté gauche, une petite tumeur paraissant un peu plus grosse qu'une noix, mais dont elle ne peut préciser exactement les limites. Un médecin consulté prescrivit l'usage de la teinture d'iode, en badigeonnages et à l'intérieur, mais ce traitement ne produisit aucun effet. Depuis, la tumeur semble avoir progressé lentement, pour acquérir le volume qu'elle présente aujourd'hui. Voici ce que l'examen nous apprend :

À la partie supérieure de la région sterno-mastoïdienne gauche, nous trouvons une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, plutôt ellipsoïde que sphérique, à grand diamètre oblique suivant la direction du sterno-mastoïdien. Elle est située profondément au-dessous du muscle, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant contracter ce dernier. Au moment de cette contraction, la tumeur est comprimée et vient faire saillie en avant et en arrière du muscle, mais surtout en avant.

L'extrémité inférieure de la tumeur est arrondie, sans aucun prolongement, tandis que son extrémité supérieure atteint l'apophyse mastoïde, sans contracter d'adhérence avec cette dernière. La tumeur est mobile transversalement, mais dans une étendue restreinte, de telle façon qu'il est impossible de lui faire abandonner complètement la face profonde du sterno-mastoïdien. Autrement dit, il est impossible de l'énucléer entièrement en avant ou en arrière du muscle. Dans le sens vertical, elle n'offre aucune mobilité.

Tous les tissus qui la recouvrent présentent leurs caractères normaux. La peau a conservé sa coloration; elle n'affecte aucune adhérence avec la tumeur, pas plus que le tissu cellulaire sous-cutané. Ces tissus, en effet, jouissent d'une mobilité parfaite sur tous les points de la tumeur non masqués par le sterno-mastoïdien.

Celle-ci présente une consistance molle; elle n'est pas réductible par la pression; les efforts, la toux, n'ont aucune influence sur elle. Elle n'est animée ni de battements ni de mouvements d'expansion. Ces caractères nous indiquent qu'elle n'est nullement en rapport avec le système vasculaire.

Un point sur lequel je dois encore attirer l'attention, c'est qu'elle n'a jamais été, à aucun moment de son évolution, le siège de douleurs, et, qu'actuellement encore, elle jouit d'une parfaite indolence soit spontanément, soit à la pression.

L'examen des organes ne révèle aucune autre lésion; l'état général de la malade est parfait.

Dans la discussion du diagnostic de ce cas, nous pouvons dès l'abord éliminer tous les néoplasmes de consistance solide, puisque la tumeur présente une fluctuation absolument évidente. Il ne nous reste donc plus qu'à établir quelle est la nature du liquide qu'elle contient, à savoir si c'est du sang, du pus ou de la sérosité.

En premier lieu, il ne saurait être question d'un hématome, puisque la malade n'accuse aucun traumatisme antérieur ou actuel. D'ailleurs, les caractères mêmes de la tumeur ne rappellent en aucune façon ceux de l'hématome. Il ne s'agit pas non plus d'une tumeur en communication avec le système vasculaire, artériel ou veineux, puisqu'elle est privée de battements et d'expansion, et que la réductibilité ne s'y opère pas. Donc, cette tumeur ne contient pas de sang.

Nous pouvons affirmer qu'elle ne contient pas davantage de pus. En effet, si son contenu était purulent, on ne pourrait, en raison de la marche lente et de l'absence de tout symptôme d'acuité, songer qu'à un abcès froid, ossifluent ou d'origine ganglionnaire. Or, en explorant le squelette de la région, c'est-à-dire les apophyses transverses de la colonne vertébrale, l'apophyse mastoïde ou l'os hyoïde, nous ne trouvons aucun symptôme de nature à nous faire soupçonner l'existence d'une lésion osseuse. Sur ces trois points du squelette, il n'existe, en effet, aucun gonflement, aucune douleur, aucun changement de forme, bref rien d'anormal. La tumeur, d'ailleurs, ne présente aucun prolongement adhérent sur un point avec l'un de ces trois os. Si elle arrive jusqu'à l'apophyse mastoïde en haut, elle ne paraît pas adhérer ni faire corps avec cette dernière. Ces caractères négatifs nous permettent donc d'écartier l'hypothèse de l'abcès ossifluent.

Certes, le siège de prédilection des abcès ganglionnaires est bien la région qu'occupe cette tumeur; mais, nous avons déjà vu qu'à aucun moment de son évolution, il n'y a eu de phénomènes de phlegmasie chronique. Et il est exceptionnel qu'un abcès ganglionnaire s'établisse sans un certain degré, si faible qu'il soit, d'inflammation. De plus, l'exploration des parties périphériques ne nous révèle aucun ganglion voisin malade, comme cela a lieu dans les adénites chroniques suppurées, qui s'accompagnent ordinairement d'un ou plusieurs ganglions (parfois une véritable chaîne) contigus ou adhérents à la tumeur fluctuante.

Il est vrai que, dans certains cas tout à fait exceptionnels, l'abcès ganglionnaire évolue sans aucune sorte de réaction apparente. Mais, dans ces cas aussi bien que dans les précédents, la paroi de la poche, la coque ganglionnaire présente une épaisseur assez notable et la fluctuation paraît plutôt profonde, tandis qu'au contraire, la tumeur de notre malade offre une paroi très mince et une fluctuation très franche, facilement appréciable, bien que cette tumeur siège assez profondément. L'intégrité absolue de la peau et du tissu cellulaire est encore un argument contre l'hypothèse d'une adénite chronique suppurée.

En résumé, cette tumeur ne contient pas de pus, en sorte que, par exclusion, nous sommes conduits à admettre qu'il s'agit d'un kyste à contenu séreux. Les caractères fournis par l'exploration sont d'ailleurs parfaitement en rapport avec ce dernier diagnostic.

Il existerait encore deux moyens pour arriver à établir avec certitude le diagnostic de kyste, ce sont : la recherche de la transparence et la ponction.

Nous avons tenté de reconnaître la transparence, à l'aide de la lumière électrique; mais, il ne nous a pas été possible de constater l'existence de ce signe, à cause de la profondeur de la tumeur et de la présence du sterno-mastoïdien qui nous empêchent de la faire saillir et de l'éclairer commodément.

La ponction exploratrice, au contraire, très praticable dans ce cas, a été faite par M. Demoulin, qui m'en a communiqué le résultat alors que mon diagnostic était déjà posé d'après les considérations cliniques que je viens de vous exposer. On a obtenu, paraît-il, par la ponction, un liquide séreux, citrin, révélant manifestement la nature kystique de la tumeur.

Il ne s'agit donc plus que d'établir la variété de kyste dont cette malade est atteinte.

Dans la région latérale du cou et occupant à peu près l'emplacement de notre tumeur, on peut rencontrer des kystes dépendant du corps thyroïde ou kystes thyroïdiens, des kystes congénitaux mucoïdes ou dermoïdes, des kystes hydatiques, des kystes ganglionnaires, enfin des kystes séreux congénitaux ou lymphangiomes kystiques.

Relativement au kyste thyroïdien, il ne peut être question, chez notre malade, d'un kyste développé aux dépens de l'isthme ou du lobe latéral gauche de la glande thyroïde, car la tumeur est située bien au-dessus et en dehors des limites de celle-ci.

Mais, il existe des kystes thyroïdiens qui prennent naissance dans un nodule glandulaire indépendant du corps thyroïde, ou relié à celui-ci par un pédicule long et grêle. Ces *goitres kystiques aberrants* peuvent, à la rigueur, occuper un siège peu éloigné de celui de notre tumeur. Dans ces conditions, le diagnostic devient très difficile, car la tumeur, n'offrant aucune relation avec le canal laryngo-trachéal, n'en suit pas le mouvement d'ascension au moment de la déglutition. Mais, il existe alors deux particularités que vous pouvez mettre à profit : le kyste aberrant n'est qu'exceptionnellement uniloculaire, comme celui de notre malade; presque toujours il existe des bosselures, des irrégularités, une sorte de lobulation indiquant que la tumeur dans son ensemble contient plusieurs loges, communiquant les unes avec les autres ou indépendantes. La seconde particularité est que le corps thyroïde lui-même ne conserve que très rarement, dans ces cas, ses caractères normaux. Il est, sinon très altéré, tout au moins quelque peu hypertrophié. Or, la glande thyroïde de notre malade est absolument saine et la tumeur kystique paraît nettement uniloculaire.

Dans une de mes cliniques de l'année dernière, je vous ai fait un exposé complet du diagnostic des kystes congénitaux mucoïdes et dermoïdes qui se développent aux dépens des fentes branchiales et qu'on nomme *kystes branchiaux*. Je me contenterai aujourd'hui de résumer les caractères cliniques qui permettent de distinguer ces kystes de la tumeur que nous étudions aujourd'hui.

Le siège de ces kystes est bien la région sterno-mastoïdienne; mais ils adhèrent par un prolongement soit à l'os hyoïde, soit au pharynx; il en résulte que souvent les mouvements de la déglutition leur impriment un certain degré d'ascension, ou tout au moins de mobilité. En outre, caractère encore plus important, ceux qui gagnent la partie supérieure du cou, s'enfoncent par leur prolongement supérieur sous le maxillaire inférieur, et vont se perdre profondément. Chez notre malade, au contraire, la tumeur remonte jusqu'au voisinage de l'apophyse mastoïde, mais sans offrir aucun prolongement et ne subit aucune influence lors de la déglutition. Pour achever de nous convaincre qu'il ne s'agit pas d'un kyste branchial, nous avons encore les résultats de la ponction faite par M. Demoulin. Le liquide retiré des kystes mucoïdes ou dermoïdes est bien différent du liquide séreux que nous a fourni la ponction de cette tumeur.

On a discuté autrefois sur la pathogénie de certains kystes qui paraissent se développer aux dépens des ganglions lymphatiques et qui

1. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. — Leçon recueillie par M. S. Clado.

ont pour siège de prédilection le cou, l'aisselle ou l'aîne. On supposait que le ganglion subissait une transformation colloïde ou granulo-graisseuse, aboutissant finalement à la destruction de la trame ganglionnaire et à la formation d'un kyste. La coque du ganglion persistait seule sous la forme de membrane enkystante. Or, d'après les recherches modernes, ces kystes ganglionnaires, spécialement étudiés par Richard et Muron, semblent devoir être rapportés au lymphangiome kystique dont je parlerai tout à l'heure.

Mais, auparavant, je dois examiner l'hypothèse d'un kyste hydatique développé aux dépens, soit du sterno-mastoidien, soit de la gaine des vaisseaux du cou. Malheureusement, toute discussion à cet égard ne saurait fournir que des présomptions. Un kyste hydatique, en effet, peut présenter tous les caractères de la tumeur de cette maladie. La ponction même est insuffisante pour nous permettre de rejeter son existence. Si l'on avait trouvé des crochets dans le liquide, le diagnostic serait absolument certain; mais, leur absence n'infirme nullement son existence. Les crochets peuvent, en effet, exister dans une partie déclive de la poche, là où le trocart n'a pas pénétré. Ils pourraient aussi avoir disparu de la poche après la mort des échinocoques; le kyste, dès lors, quoique d'origine hydatique, peut ne fournir, par la ponction, qu'un liquide analogue à celui d'un simple kyste séreux. Il existe bien quelques caractères qui permettent parfois de soupçonner sa nature, mais ils sont inconstants. C'est ainsi que la tumeur hydatique présente ordinairement une résistance très grande, voisine même de la dureté d'une tumeur solide et bien différente de celle de notre tumeur. Parfois aussi la tumeur, développée au sein des faisceaux musculaires, les dissocie en les rejetant sur son pourtour, et l'on peut constater une adhérence avec le corps du muscle. Mais, ces caractères, je le répète, peuvent manquer et dès lors le diagnostic devient impossible.

Ainsi donc, le kyste hydatique à part, la discussion à laquelle nous venons de nous livrer nous conduit, par élimination, à considérer la tumeur de notre malade comme un kyste séreux congénital ou lymphangiome.

La mollesse de la tumeur, la minceur de ses parois, la fluctuation évidente, enfin le siège spécial au-dessous du sterno-mastoidien, constituent un ensemble de signes propres à cette affection et qui existent chez notre malade.

Il est vrai que, d'après son récit, la tumeur ne semble pas remonter à la naissance, ce qui, *a priori*, devrait éloigner l'idée d'une affection congénitale. Mais, il en est souvent ainsi; et, si les kystes séreux congénitaux apparaissent, dans la grande majorité des cas, au moment de la naissance ou bien dans les premières années de la vie, on peut observer des cas dans lesquels la tumeur, primitivement constituée par une cavité à peine perceptible, ne devient apparente que dans l'âge adulte, souvent à l'occasion d'un traumatisme. Son apparition peut être encore retardée davantage, parfois jusqu'à la ménopause chez la femme. A ce moment, la tumeur, jusqu'alors latente, prend des proportions sensibles et augmente rapidement de volume. C'est précisément ce qui s'est passé chez notre malade, dont le kyste s'est montré au moment de la ménopause et a acquis, dans l'espace de six mois, le volume qu'il présente aujourd'hui.

Je ne veux pas vous faire ici l'histoire complète des kystes congénitaux du cou; mon intention a été seulement de discuter le diagnostic de la tumeur de notre malade et de vous montrer la marche à suivre pour arriver à conclure dans un cas difficile.

Je vous rappellerai cependant que les kystes

congénitaux du cou, désignés aujourd'hui sous le nom de *lymphangiomes*, parce que les recherches modernes ont montré qu'ils se développent aux dépens des vaisseaux lymphatiques, sont généralement composés d'une grande poche, à laquelle viennent s'accoler des poches plus petites et même des noyaux fibreux ou lipomateux. Souvent aussi, la poche principale est divisée, par des cloisons incomplètes, en un certain nombre de loges secondaires, communiquant les unes avec les autres, de telle sorte que la fluctuation peut-être transmise d'un bout à l'autre de la tumeur et faire croire à l'existence d'une poche unique. Enfin, il existe des cas exceptionnels où la poche, unique dans sa partie superficielle, présente des prolongements profonds qui se dérobent aux différents modes d'investigation clinique.

Le traitement des kystes séreux congénitaux du cou diffère suivant qu'on les observe chez l'enfant ou chez l'adulte.

Je laisse de côté ce qui concerne l'intervention opératoire chez l'enfant, laquelle est entièrement subordonnée à l'âge du malade, à l'importance des prolongements de la tumeur et à la rapidité de son développement, pour m'occuper de l'acte opératoire chez l'adulte.

Trois modes d'interventions sont susceptibles d'amener la guérison de ces kystes : 1° la ponction simple ou avec injection irritante; 2° l'extirpation complète du kyste; 3° l'excision partielle de la poche.

Le premier mode est justement abandonné par tous les chirurgiens, comme infidèle dans ses résultats et parfois dangereux à employer.

L'extirpation complète est le moyen véritablement chirurgical; il assure la guérison radicale. Toutefois, il est d'une exécution difficile, et peut devenir périlleux à cause du voisinage des vaisseaux et des nerfs du cou, et de l'existence possible d'adhérences entre la paroi du kyste et ces organes. Du reste, dans certains cas, la minceur de la paroi pourrait ne pas permettre la dissection complète.

L'extirpation partielle de la poche est une méthode aussi sûre dans ses résultats et qui ne fait courir aucun danger. Elle est, de plus, d'une exécution facile.

Après avoir mis la tumeur à nu, on résèque une grande partie de la paroi en laissant une vaste ouverture qui doit être bourrée à la gaze iodofornée. La poche granule de la profondeur vers la superficie, et finit par disparaître entièrement. Il est vrai que la cicatrice qui en résulte est plus disgracieuse et la cure beaucoup plus longue que dans l'extirpation complète. Aussi je me propose de n'adopter, pour le cas présent, l'extirpation partielle, que si l'extirpation complète n'était pas réalisable sans grand danger pour la malade.

Pour compléter l'observation qui a servi de point de départ à cette leçon, ajoutons que l'opération a consisté dans une excision très étendue de la poche dont la partie la plus profonde, qui adhérait aux gros vaisseaux, a été seule abandonnée.

L'examen anatomique de la pièce, pratiqué par M. le D^r Lamy, chef du laboratoire de la clinique, a montré qu'il s'agissait bien d'un kyste lymphatique. Voici la note qu'il nous a remise à ce sujet :

« Le kyste est uniloculaire; sa membrane interne paraît lisse à l'œil nu. Il renfermait un liquide citrin, qui, examiné au microscope, ne montre rien d'autre que des globules rouges et blancs peu nombreux.

Après imprégnation au nitrate d'argent à 1 pour 100 pendant quelques minutes, la paroi interne est excisée, étalée sur une lame de verre, puis recouverte de glycérine et d'une

lamelle, pour être examinée au microscope. On y constate la présence d'un endothélium continu, dont les interstices cellulaires, marqués en noir par l'argent, forment un réseau fin et élégant. Les cellules endothéliales, d'assez grandes dimensions, s'engrènent réciproquement, à la façon des pièces d'un jeu de patience; mais elles sont à peine dentelées, et diffèrent beaucoup, à cet égard, des cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques.

Par places, on aperçoit des traînées de cellules endothéliales plus petites, dont les contours dessinent un réseau plus serré. Elles appartiennent aux vaisseaux capillaires sous-jacents, que l'on voit par transparence; ceux-ci sont très nombreux.

La paroi du kyste, fixée par l'alcool, a été incluse dans la paraffine, et elle a été examinée sur des coupes perpendiculaires à sa surface. Elle offre 1 à 2 millimètres d'épaisseur, tout au plus, et comprend un peu du tissu conjonctif ambiant auquel elle adhère. Au niveau où elle a été pratiquée, la coupe comprend un petit ganglion lymphatique ayant à peine le volume d'une lentille. Ce ganglion, adhérent à la membrane externe du kyste, est d'ailleurs normal. Sa capsule extérieure est partout bien limitée, et sa présence ici paraît fortuite.

Quant à la paroi de la poche elle-même, elle est essentiellement composée de faisceaux conjonctifs; elle renferme aussi des fibres élastiques et quelques traînées de fibres musculaires lisses peu abondantes. Les vaisseaux capillaires y sont nombreux. Ce qu'il y a de plus particulier dans cette paroi, c'est l'existence de fentes lymphatiques nombreuses et relativement larges, séparant les faisceaux conjonctifs. Ces fentes sont toutes bien limitées sur la coupe et ne paraissent pas communiquer avec la cavité kystique.

En résumé, la structure de ce kyste répond exactement à la description qu'ont donnée Lannelongue et Achard des kystes lymphatiques. La présence d'un endothélium continu à sa surface interne suffit à elle seule pour le caractériser comme tel, étant donné qu'il ne s'agit pas d'un kyste sanguin. Cet endothélium n'a pas les caractères, il est vrai, de celui des vaisseaux lymphatiques; il n'est pas crénelé. Mais, on sait qu'il en est précisément ainsi dans les lymphangiomes.

La structure de la paroi n'a rien de bien caractéristique par elle-même. Notons seulement la présence de fentes lymphatiques très développées, de fibres musculaires lisses, particulièrement que Lannelongue et Achard ont également relevées.

Les kystes de ce genre sont généralement multiloculaires, si l'on en croit les auteurs. Celui-ci fait exception; mais, il est à noter qu'il était peu volumineux. Peut-être se fût-il développé davantage avec le temps, et les cavités lymphatiques de la paroi se seraient-elles mises en communication avec la cavité kystique principale ».

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

DANS UN CAS

D'AMPUTATION CONGÉNITALE DES DOIGTS

Par MM. A. SOUQUES et G. MARINESCO

Les recherches expérimentales de ces dernières années ont fait la lumière sur les lésions de la moelle consécutives aux sections des nerfs périphériques. Elles ont, par cela même, éclairé le mécanisme des altérations médullaires déterminées par les amputations accidentelles ou

1. Clinique des maladies du Système nerveux — Travail du Laboratoire de M. le professeur Raymond.

congénitales des membres. C'est à la lumière de ces données nouvelles que nous allons examiner et interpréter un cas d'amputation congénitale des doigts de la main droite, que nous avons eu l'occasion d'observer cliniquement et d'étudier histologiquement.

OBSERVATION CLINIQUE. — La nommée Perrier (Thérèse), marchande de mercerie, âgée de soixante ans, entre, au mois de Juin 1893, salle Broca, lit n° 9.

Ses parents n'étaient pas consanguins, et aucun d'eux ne présente de malformation analogue à celle de la malade. Etant enceinte d'elle, sa mère fit une chute dans laquelle elle se fractura plusieurs côtes. Nous n'avons pu savoir combien de temps après cette chute la malade vint au monde; nous avons su seulement qu'elle naquit avant terme, à sept mois, et qu'elle était la dernière de cinq enfants, tous parfaitement conformés.

Ses parents ne lui ont jamais parlé de sa main; mais les gens du pays lui ont donné ultérieurement quelques renseignements. C'est ainsi qu'on lui a dit que « au moment de sa naissance, ses phalanges saignaient encore ».

Elle a été réglée seulement à vingt-trois ans, et toujours bien, depuis cette époque.

Elle s'est mariée à vingt-sept ans et a eu trois enfants. Deux de ces enfants sont morts: l'un de convulsions, à l'âge de quatre ans; l'autre, à trois mois, également à la suite de convulsions. Une fille est encore vivante, mariée et âgée de trente ans. Tous ces enfants étaient bien conformés.

La ménopause est arrivée à cinquante-sept ans. Il y a environ un an, la malade a commencé à avoir des pertes; ces pertes, d'abord blanches et jaunes, sont devenues rapidement sanguinolentes et fétides. A la suite, la malade perdit l'appétit, maigrit considérablement et fut elle-même frappée de la teinte jaune que prennent ses téguments.

Examinée le 4 Avril 1894, la malade a toujours des pertes séreuses ou à peine teintées de rouge. L'anai-grissement et la faiblesse sont très marqués, les téguments décolorés et jaune paille. La marche est difficile. Il existe de l'anorexie élective; la vue seule des viandes et de la graisse occasionne des nausées. Légère adénopathie sus-claviculaire gauche.

Malformation du membre supérieur droit. — La malade présente, depuis sa naissance, une déformation du membre supérieur droit. Ce membre a, dans son ensemble, des dimensions sensiblement inférieures à celles du membre opposé.

La main semble, à première vue, avoir subi une amputation irrégulière comme celle que produirait une machine.

L'index et le médius sont absents: seuls les métacarpiens correspondant à ces deux doigts existent. A l'annulaire, il y a un rudiment de phalange d'environ un centimètre: on le sent parfaitement sous la peau qui se renfle, à son niveau, sous forme de petit tubercule, et l'on constate qu'il peut se fléchir et s'étendre sur le métacarpien avec lequel il s'articule. Seuls le pouce et le petit doigt sont relativement développés. Les phalanges du petit doigt sont soudées entre elles. Il n'y a pas d'ongle, mais la malade raconte qu'elle portait jadis à l'extrémité de son auriculaire un petit fragment pointu assez semblable à de la corne, et qu'elle arracha à l'âge de douze ans, parce que « cela la griffait sans cesse »; cet ongle n'a pas repoussé. Le pouce a également ses phalanges soudées entre elles; il porte un ongle auquel un sillon longitudinal médian, donne une apparence de bifidité.

A la place de chaque doigt sur la face palmaire, correspond un petit tubercule d'aspect rosé. La peau, du reste, est normale et l'on n'y trouve pas de cicatrices; les plis que l'on y rencontre paraissent bien

être naturels. Cette peau est lisse et parfaitement mobile sur les parties sous-jacentes. Le pouce et le petit doigt ne peuvent se rejoindre: ils n'arrivent même pas au parallélisme.

Les mouvements de flexion et d'extension du poignet se font bien; ceux de latéralité sont abolis. La supination est impossible pour l'avant-bras.

Mensurations comparées des deux membres.

	Bras droit.	Bras gauche.
Longueur de l'acromion à l'olécrane	27 cent.	28 cent.
— de l'olécrane à l'apophyse styloïde	20 —	21 —
Périmètre à 10 centimètres au-dessous de l'acromion	49 —	22 —
Périmètre à 10 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde	45 —	18 —
Périmètre du poignet	14 1/2	16 —
Longueur de la ligne allant du bord cubital au bord radial de la main	5 1/2	8 —
Périmètre des deux épaules	26 cent.	30 —

Le sein droit est plus petit que le gauche, le grand pectoral du côté droit est également un peu atrophié et le bord antérieur de l'aisselle à peine marqué.

La sensibilité est normale des deux côtés.

Cette femme utilise merveilleusement son rudiment de main: c'est ainsi qu'elle a pu longtemps travailler la terre « tout aussi bien et même mieux que certaines personnes ayant leurs deux mains complètes »; elle coud en maintenant la pièce d'étoffe

La racine postérieure intra-médullaire présente à considérer, d'une part, le faisceau interne compact qui traverse l'anneau piémérien, et, d'autre part, le faisceau externe, ou zone de Lissauer.

Nous pouvons déclarer de suite que ces deux parties sont réduites de volume. Ainsi, tandis que le faisceau interne est constitué du côté normal par des fibres grosses qui avoisinent la zone de Lissauer, ce même faisceau est, au contraire, du côté correspondant à l'amputation, très réduit dans le nombre de ses fibres qui paraissent en outre moins volumineuses. Quant à la zone de Lissauer (Z'), elle est réduite d'un tiers environ, et les fibrilles qui la constituent paraissent plus serrées.

Les collatérales réflexo-motrices, qui traversent la corne postérieure pour aller aux cellules motrices de la corne antérieure, sont plus serrées et moins nombreuses du côté de l'amputation. On voit très nettement, quand elles ont franchi le col de la corne postérieure, que leur nombre est très diminué et que leurs irradiations ont en partie disparu. Du côté sain, au contraire, les irradiations des collatérales réflexo-motrices sont très visibles et offrent leur aspect normal.

Les collatérales du centre de la corne postérieure sont réduites de nombre et ne constituent point un faisceau compact, contrairement à ce que l'on voit du côté sain. La substance gélatineuse de Rolando est atrophiée en masse.

Racines antérieures. — Ces racines (F) sont atrophiées du côté de l'amputation, sans qu'ici encore on puisse constater une prolifération interstitielle.

Corne antérieure. — Ici les lésions sont très évidentes à l'œil nu. La forme générale de cette corne est cependant peu modifiée: ses angles sont simplement moins accusés. Mais, elle est dans son ensemble diminuée du tiers environ. On note, en outre, nettement qu'elle est très pâle (lésion très évidente sur la figure). La raison histologique de cette pâleur réside, à n'en pas douter, dans la disparition signalée plus haut des collatérales réflexes et dans la disparition d'un certain nombre des fibres qui forment le feutrage complexe de la corne antérieure.

Les cellules motrices présentent des modifications très manifestes. Le groupe antéro-interne (C) est bien conservé. Le groupe postéro-latéral est atrophié, mais en partie seulement. Par contre, le groupe médian (D) a disparu complètement. Il est à remarquer que les cellules du groupe antéro-interne sont non seulement bien conservées, mais que, sur certaines coupes, elles paraissent plus nombreuses et plus volumineuses que du côté sain.

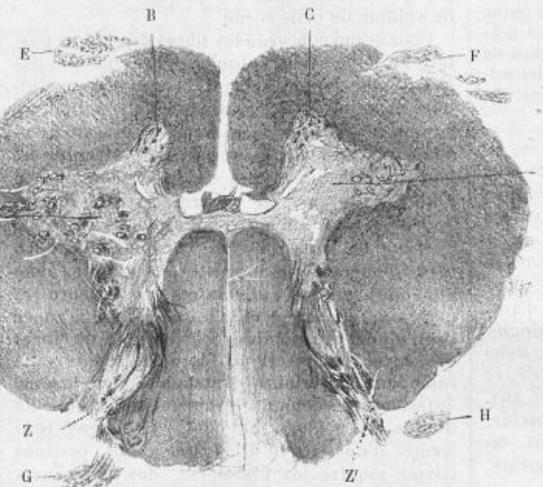


Figure 1. — Coupe au niveau de la première racine dorsale. Cette coupe est destinée à montrer l'atrophie de la substance grise dans la moitié droite de la moelle.

A, groupe cellulaire médian du côté sain; B, groupe cellulaire antéro-interne du même côté; C, groupe cellulaire antéro-interne du côté malade; D, groupe médian disparu; E, racine antérieure saine; F, racine antérieure droite, atrophiée; H, racine postérieure atrophiée; G, racine postérieure normale; Z, Z' zones de Lissauer.

de la main droite et en tirant l'aiguille de la gauche. Ajoutons que la malade est de taille normale, bien conformée, et qu'elle ne présente dans aucun point du corps d'autre malformation congénitale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A l'autopsie, on trouve un cancer du col de l'utérus.

L'hémisphère gauche, au niveau du centre moteur du membre supérieur, ne présente pas, à l'œil nu, d'atrophie visible.

Au niveau du renflement cervical, la moitié droite de la moelle est manifestement réduite de volume.

La moelle a été durcie dans le bichromate et colorée par les méthodes de Weigert-Pal et de Marchi. Voici les altérations que nous avons constatées.

Au niveau de la 1^{re} racine dorsale et de la VIII^e cervicale. — Il y a une hémiatrophie massive de la moitié droite de la moelle, portant à première vue sur toutes les parties constituantes, ainsi qu'on peut s'en rendre compte aisément, en prenant comme terme de comparaison la moitié gauche de la moelle, qui est normale.

Racines postérieures. — Le faisceau radicaire extra médullaire (H) du côté amputé est très diminué de volume, sans qu'il ait toutefois une prolifération évidente du tissu interstitiel. Nous verrons plus loin, si on peut expliquer ce fait, en apparence paradoxal.

Ajoutons que les cellules, qui occupent la partie intermédiaire entre les deux cornes antérieure et postérieure et qui correspondent aux cellules de la colonne de Clarke, sont réduites de nombre.

Cordon postérieur. — L'asymétrie est ici très nette, en raison de l'atrophie massive du cordon postérieur droit, correspondant au côté amputé. Il importe de souligner, qu'à ce niveau, les trois zones admises par Flechsig dans le cordon postérieur (zones radicales antérieure, moyenne et postérieure) sont inégalement atrophiées. C'est la zone postérieure qui est la plus atteinte; la zone moyenne l'est beaucoup moins et enfin la zone antérieure paraît presque normale.

Il nous faut mentionner une lésion curieuse, à savoir, une dégénérescence très nette des cordons dits de Goll. Cette lésion est bilatérale. Dans le sens antéro-postérieur, elle est un peu plus étendue du côté amputé que du côté sain. Dans le sens vertical, elle remonte jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Inutile de faire remarquer qu'il s'agit, dans notre cas, d'une amputation des doigts de la main, et que, par conséquent, cette lésion des cordons de Goll ne peut être expliquée par cette amputation.

Au niveau des VII^e, VI^e, V^e racines cervicales. — Ici, le tableau change. L'hémiatrophie droite de la moelle existe encore, mais est moins accentuée qu'au niveau étudié ci-dessus.

La lésion des racines postérieures diminue. De

1. SOUVERIS et LECLERC. — Nous donnons seulement un résumé de l'observation clinique parue dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 242.

même, la lésion des racines antérieures est beaucoup moins accentuée. L'altération du cordon de Burdach persiste, et c'est la zone radulaire antérieure qui est ici très diminuée de volume.

Quant à l'atrophie de la corne antérieure, elle est ici beaucoup moins considérable. Elle disparaît même à peu près complètement au niveau de la V^e cervicale. Autrement dit, la morphologie générale des cornes antérieure et postérieure, qui restent encore un peu réduites de volume, se rapproche progressivement de la normale. Les lésions histologiques fines y sont difficiles à constater. On peut dire cependant que les collatérales réflexes y sont certainement moins nombreuses que normalement, et que les cellules motrices y sont plus rares que dans la corne antérieure du côté sain. Mais, la différence entre les deux côtés est loin d'être aussi accusée qu'au niveau de la I^{re} dorsale et de la VIII^e cervicale.

Au niveau de la IV^e racine cervicale. — La lésion la plus nette se trouve dans le cordon de Burdach. La zone radulaire antérieure est toujours beaucoup moins volumineuse que celle du côté sain.

Quant à la corne antérieure droite, elle présente des contours sensiblement identiques à ceux de la corne opposée, qui est normale. De même, les cellules n'offrent aucune différence appréciable, ni comme nombre, ni comme volume, et sont, par conséquent, égales et normales des deux côtés de la moelle.

Au-dessus de la IV^e cervicale. — On suit la lésion du cordon de Burdach jusqu'au bulbe. On voit nettement là que le noyau de ce cordon est réduit de volume, mais nous ne saurions affirmer que les cellules de ce noyau de Burdach soient atrophiées.

Telles sont les altérations médullaires que nous avons constatées. Il ne nous reste plus qu'à les interpréter à la lumière des données récentes de l'histologie.

Quand on compare les résultats de notre examen histologique avec ceux obtenus chez l'homme, dans quelques autres examens d'amputation, on s'aperçoit aisément de l'analogie. Il importe toutefois de faire observer que, dans notre cas, il s'agit d'amputation congénitale, et que la malade est morte à l'âge de soixante ans. Nous ne connaissons pas de cas semblable. Dans les faits connus de nous, il s'agit, en effet, d'amputation accidentelle ou chirurgicale, pratiquée chez des adultes.

Nous allons passer en revue les principales modifications que nous avons notées, et essayer d'en donner une interprétation rationnelle.

Nous avons décrit longuement l'atrophie des racines postérieures et ses conséquences, c'est-à-dire les altérations du trajet intramédullaire de ces racines. Il suffit de se rappeler les caractères de ces lésions pour voir dans notre cas une confirmation, en quelque sorte expérimentale, des données fournies récemment par Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, Lenhossek, van Gehuchten, etc. Nous savons, en effet, grâce aux recherches de ces anatomistes, que les racines postérieures, en entrant dans la moelle, émettent un certain nombre de collatérales. Ramon y Cajal en admet quatre espèces principales : les collatérales de la substance gélatineuse de Rolando, les collatérales du centre de la corne postérieure, les collatérales de la substance grise centrale interne, et enfin les collatérales réflexo-motrices.

Une de ces espèces est privée de myéline. Il nous est donc impossible d'en faire mention.

Les deux espèces de collatérales, dont il nous faut tenir compte dans l'étude des lésions fines de la moelle, sont atrophiées dans notre cas, ainsi que cela résulte de notre examen histologique. C'est donc là un document pathologique, fourni par l'homme, et prouvant que ces collatérales sont bien l'expansion du système exogène.

Cette atrophie des collatérales est-elle suffisante pour expliquer l'atrophie constatée de la corne postérieure? Ne faut-il pas faire intervenir

un autre facteur? Assurément, l'atrophie des collatérales joue un grand rôle dans la réduction de volume de cette corne, mais nous croyons que d'autres éléments doivent intervenir. En effet, nous avons noté que la substance gélatineuse de Rolando était réduite de volume. Il est probable, d'autre part, que les cellules nerveuses de la corne postérieure doivent être atrophiées. Mais, nous ne saurions être affirmatifs. Les moyens d'étude dont nous avons fait usage ne nous ont pas permis de nous faire une idée nette sur ce point. Si l'on veut bien cependant tenir compte de ce fait que les cellules du centre de la corne postérieure, homologues aux cellules des colonnes de Clarke (colonnes toujours atrophiées dans les amputations acquises), sont réduites de nombre dans notre cas, on peut en inférer que celles de la corne postérieure proprement dite ont dû subir une pareille réduction de nombre.

Les collatérales réflexomotrices sont nettement atrophiées sur nos coupes. Et même, sur certaines coupes, les faisceaux qui irradient dans les groupes médian et postérieur ont plus ou moins disparus. L'atrophie de ces collatérales, jointe à l'atrophie des cellules nerveuses de la corne antérieure, particulièrement du groupe médian, suffit à expliquer la réduction de volume de cette corne.

Pour ce qui concerne les fibres du cordon postérieur, nous avons vu qu'elles présentaient des altérations variant suivant le segment médullaire examiné. Il est certain que l'atrophie de ce cordon atteint son maximum au niveau de la V^e racine cervicale, alors que cette atrophie est peu accusée au niveau de la I^{re} dorsale. En réalité, cette atrophie progresse régulièrement de bas en haut. Un autre fait à mettre en relief, c'est que les trois zones du cordon de Burdach sont affectées. Nous n'insisterons pas sur l'atrophie des zones radulaires postérieure et moyenne, car il est admis que ces deux zones contiennent un nombre considérable de fibres exogènes. Il n'en est pas de même de la zone radulaire antérieure. L'atrophie de cette zone antérieure reconnaît vraisemblablement un double mécanisme. En effet, cette zone renferme, d'une part, ainsi que nous pensons l'avoir montré les premiers¹, des fibres exogènes. L'atrophie des racines postérieures entraîne, par suite, l'atrophie de la zone radulaire antérieure. D'autre part, des cellules de cordon envoient leur prolongement axile dans cette zone antérieure. L'atrophie de ces cellules de cordon, entraîne l'atrophie de ces prolongements. Il est probable qu'il y a ici atrophie de ces cellules de cordon, et qu'un processus endogène s'ajoute au processus exogène, pour expliquer la réduction de volume de la zone radulaire antérieure.

Nous avons montré que le noyau du cordon de Burdach était atrophié. Ceci est évidemment la conséquence de l'atrophie des expansions terminales des fibres longues des racines postérieures.

Nous avons décrit, en commençant notre examen histologique, une hémiatrophie droite massive de la moelle, correspondant au côté amputé. Cette hémiatrophie s'explique, d'une part, par l'atrophie de la substance grise antérieure et postérieure, qui est très nette, et, d'autre part, par l'atrophie de la substance blanche. Or, cette atrophie de la substance blanche relève à la fois et surtout de l'atrophie du cordon postérieur et de celle du cordon latéral. Cette dernière, assez peu marquée, est

exclusivement sous la dépendance de l'atrophie des cellules de cordon, disséminées dans la substance grise, qui envoient des prolongements axiles non seulement dans le cordon postérieur, mais encore dans le cordon latéral.

Nous sommes maintenant en mesure de pénétrer intimement dans le mécanisme de ces lésions histologiques.

On sait aujourd'hui, de manière certaine, que, contrairement à la loi de Waller, la section d'un nerf moteur, sensitif ou vaso-moteur, détermine des lésions à distance dans le centre d'origine de ce nerf.

Ces lésions de réaction du centre d'origine, quand la réparation du nerf ne se fait pas, comme dans notre cas, retentissent sur le prolongement du neurone, et on a, en conséquence, une atrophie qui peut-être peut aboutir à la dégénérescence. Dans le cas présent, elles expliqueraient l'atrophie du premier neurone sensitif et du premier neurone moteur.

Il semble plus difficile de donner la raison de l'atrophie du neurone intra-médullaire de deuxième ordre (cellules de cordon). Il faut vraisemblablement faire intervenir le rôle des excitations fonctionnelles dans l'intégrité de la chaîne neurale. Le premier neurone sensitif étant atteint dans notre cas, les excitations du deuxième neurone intra-médullaire (cellules de cordon) ne se font plus normalement. Elles sont diminuées, et cette diminution entraîne une diminution de la trophicité, c'est-à-dire l'atrophie.

Point n'est besoin, étant données ces diverses considérations, d'affirmer que nous admettons comme évidente l'opinion qui fait des lésions médullaires la conséquence des altérations des nerfs. Il ne nous semble pas possible que la disparition des doigts puisse ici relever d'un processus médullaire primitif, d'un arrêt de développement, par exemple. La topographie des lésions médullaires nous servira d'argument. Nous avons vu que les lésions médullaires, dans notre cas, étaient superposables aux lésions trouvées dans les faits d'amputation chirurgicale des doigts, où on ne peut invoquer une lésion médullaire primitive. Comment, d'autre part, imaginer un processus fœtal, une aplasie médullaire, affectant une topographie analogue à celle que nous avons décrite? On comprendrait difficilement que cette aplasie, dans la corne antérieure, au niveau du premier segment dorsal et du huitième cervical, portât exclusivement sur le groupe cellulaire médian et laissât presque intact le groupe latéral qui lui est adjacent.

Il s'agit, dans notre observation, de l'amputation des trois doigts du milieu et de l'atrophie notable du pouce et de l'auriculaire. Or, l'innervation sensitivo-motrice des doigts a son centre au niveau du premier segment dorsal et du huitième cervical de la substance grise. C'est exactement à cette hauteur que correspond le maximum des lésions. Il est vrai que les altérations de la moelle, des cellules de la corne antérieure, remontent jusqu'au cinquième segment cervical. Mais nous avons vu que la main, l'avant-bras, le bras présentaient un certain degré d'atrophie. Les lésions médullaires correspondent donc exactement, comme intensité et comme étendue, aux troubles organiques et fonctionnels, du membre supérieur, dont elles sont la conséquence.

Il ne nous reste plus qu'à interpréter l'existence de la lésion bilatérale des cordons dits de Goll. Cette interprétation est très difficile. Nous avons noté expressément que le cordon de Burdach, sur toute la hauteur de la colonne cervicale, n'offrait aucune trace évidente de prolifération interstitielle. C'est là une atrophie pure. Par contre, la lésion des cordons de Goll présente les caractères d'une dégénérescence

1. SOUQUES et MARINESCO. — Note sur la dégénération ascendante de la moelle consécutive à la destruction par compression lente de la queue du cheval et du cône terminal. « Société de Biologie », 1894, 7 juillet. — « Dégénération ascendante de la moelle », *Presse médicale*, 1895, n° 10, p. 75.

très manifeste. Elle doit relever d'un mécanisme tout différent.

Expliquer ce mécanisme, ainsi que la bilatéralité de la dégénérescence, est chose à peu près impossible. Il ne nous semble pas, en tout cas, que cette dégénération puisse être mise sur le compte de l'amputation des nerfs périphériques.

M. P. Marie a publié dans ses Leçons des faits analogues. Dans le cordon postérieur, du côté opposé à l'amputation, il y avait aussi une bande de sclérose, moins accusée que du côté amputé, mais qui régnait sur toute la hauteur de la moelle et siégeait nettement dans la région dorso-cervicale, au niveau du cordon de Goll. M. Marie suppose que quelques fibres des racines postérieures du côté amputé ont pu subir un entrecroisement dans le faisceau postérieur du côté opposé. Il base cette supposition sur les recherches de Tooth, Oddi et Rossi, Barbacci, etc.

Mais une semblable interprétation ne peut convenir à notre cas. Il s'agit ici, en effet, des racines postérieures du membre supérieur, qui ne contribuent pas à la formation des cordons de Goll.

La dégénérescence de ces cordons vient de plus bas, et son point de départ nous échappe. Peut-être relève-t-elle de la cachexie et de l'intoxication cancéreuse? C'est assurément là une hypothèse gratuite. On sait cependant que des altérations des cordons postérieurs ont été signalées dans les cancers et les anémies pernicieuses.

Quoi qu'il en soit, la seule affirmation suivante nous semble ici légitime : la lésion bilatérale des cordons de Goll est indépendante de l'amputation congénitale des doigts.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

Lorsqu'un malade atteint d'ozène se présente au médecin, et qu'il n'a encore fait aucune espèce de traitement, on doit commencer par débarrasser ses cavités nasales des croûtes plus ou moins épaisses qui y sont accumulées.

Pour cela, avec le porte-onate garni et imprégné de glycérine phéniquée légère, on pratique une sorte de décortication de la muqueuse, en faisant, en outre, de temps à autre, des injections nasales détersives qui ont pour but de faciliter l'expulsion des croûtes détachées.

Ce nettoyage demande généralement, au moins deux séances. Lorsqu'il est bien complet, on examine la muqueuse avec soin pour s'assurer du degré des lésions.

La rhinite atrophique étant reconnue, il est bon d'exposer au malade combien est rebelle l'affection dont il est atteint; puis, de lui demander s'il veut se soumettre à un traitement dont l'effet sera simplement de débarrasser les fosses nasales des productions ozénateuses, par conséquent de l'odeur qu'elles répandent, ou s'il est décidé à suivre un traitement régulier prolongé, qui aurait pour but non de le guérir immédiatement, mais de hâter cette guérison, autant que celle-ci peut être obtenue.

Dans le premier cas, on prescrira journellement des irrigations nasales.

Une première irrigation sera faite avec un litre d'eau bouillie légèrement salée, bicarbonatée ou boratée, et suivie d'une seconde irrigation d'un litre d'eau bouillie tiède, dans laquelle on mettra une cuillerée à soupe de la solution antiseptique suivante :

Acide phénique floconneux	25 à 30 grammes.
Glycérine neutre	100 à 200 —
Eau	400 à 500 —

On pourra substituer à l'acide phénique la même dose de sozoiodol, de phénosalyl, de chloral. Il sera bon, au début du traitement, d'ajouter ces

1. P. MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle, p. 79.

liquides antiseptiques d'un vinaigre aromatique quelconque, qui augmente leur action anti-fétide, et permet de débarrasser assez rapidement le malade de l'odeur caractéristique de son affection.

Les irrigations seront suivies d'une pulvérisation huileuse faite à l'huile mentholée.

Menthol	1 gramme.
Eucalyptol	0,10 centigr.
Huile de vaseline	60 grammes.

Pour rendre plus efficace l'action des lavages, le médecin pourra, de temps à autre, pratiquer lui-même un nettoyage complet des fosses nasales à l'aide du porte-onate.

2° Dans le second cas, le malade désire suivre un traitement plus régulier, non seulement palliatif, mais curatif.

On lui prescrira des douches nasales, simplement à l'eau salée. Puis, d'abord tous les deux jours, pendant quinze jours; ensuite deux fois par semaine, pendant un mois; enfin, de loin en loin, suivant le résultat obtenu, le médecin pratiquera un massage de la muqueuse nasale avec le porte-onate imprégné de glycérine phéniquée au quinzième ou même au dixième. Après le massage, il fera un lavage nasal et rétro-nasal pour enlever les sécrétions, lequel lavage sera suivi d'une pulvérisation avec une solution de nitrate d'argent de 5 à 25 pour 100, suivant les cas. Enfin, il terminera par une dernière irrigation alcaline pour enlever l'excès de nitrate, et lavera les ailes du nez et la lèvre supérieure avec une solution iodurée pour empêcher les taches noires que pourrait laisser la solution de nitrate d'argent.

Après un mois ou deux de traitement ainsi suivi, il est possible de préciser absolument le diagnostic et de s'assurer si la pituitaire seule est atteinte ou si les cavités accessoires participent au processus morbide, ce qui impliquerait un traitement particulier des sinusites.

Si la pituitaire seule est atteinte, on pourra, en tenant les malades sous l'influence d'un traitement régulier, que l'on espacera plus ou moins suivant les cas, obtenir nombre de guérisons.

Mais, pour cela, il est nécessaire de soigner les ozéneux pendant plusieurs années, quelquefois pendant toute l'adolescence; de ne pas les perdre de vue; de les examiner tous les quinze à vingt jours; de leur faire subir alors un nettoyage complet; enfin, deux à trois fois chaque année, de les soumettre, pendant trois semaines à un mois, au traitement régulier exposé plus haut.

Il est bien entendu qu'en outre du traitement local, il faudra instituer un traitement général approprié à l'état constitutionnel de chaque malade, car il est tout à fait exceptionnel que l'ozène existe seul, chez des sujets d'ailleurs parfaitement sains et vigoureux.

Cette médication générale sera plus ou moins active et énergique.

Chez un ozéneux anémique, il conviendra de remonter la santé générale en administrant les ferrugineux, le quinquina, la kola; les stimulants digestifs, tels que les préparations de noix vomique, trouveront également leur emploi, de même que les préparations arsenicales, qui constituent un excellent reconstituant.

Chez les lymphatiques, on aura recours à l'huile de foie de morue surtout, et aux préparations iodées.

On pourra, à titre d'adjuvant de la médication, ordonner des cures aux stations thermales sulfurées, chlorurées, arsenicales, conseiller des séjours au bord de la mer ou dans les montagnes.

Enfin, une hygiène sévère de tous les jours et de tous les instants, sera un moyen de traitement énergique, qu'il faudra savoir approprier aux besoins de chaque malade atteint d'ozène.

E.-J. MOURE,

Chargé de cours à la Faculté de Bordeaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Wertheimer et Lepage. Sur les voies d'absorption des pigments dans le foie (*Archives de Physiologie*, 1897, 1^{er} Avril, p. 363). — A la suite de l'obstruction du canal cholédoque (calcul, tumeur, ligature expérimentale), les pigments biliaires sont résorbés par les voies biliaires et passent dans la circulation générale, pour aller imprégner tous les tissus et déterminer l'ic-

tère. Par quelle voie se fait l'absorption des pigments dans le foie : vaisseaux sanguins ou vaisseaux lymphatiques? Kufferath, Harley, ayant constaté que les éléments biliaires se rencontraient après ligature du cholédoque, dans le canal thoracique avant d'apparaître dans le sang, arrivent à cette conclusion que les vaisseaux lymphatiques sont la voie d'absorption essentielle; Harley va même plus loin en disant que cette voie est exclusive. Dastre, dans son article si documenté du Dictionnaire de Physiologie (Art. Bile), fait remarquer que Harley outrepassa la signification de ces expériences contredites par les recherches de Tobias. Les expériences de Tobias, en réalité, n'apportent pas une réfutation péremptoire, loin de là, puisque l'élève de Frédéricq, recherchant l'absorption par le foie de différents sels introduits dans la vésicule biliaire, arrive à cette conclusion : que la voie (lymphatique ou sanguine), par laquelle se fait l'absorption, semble différer suivant la nature de la substance injectée.

Wertheimer et Lepage ont repris cette question, en utilisant la propriété, signalée antérieurement par Wertheimer, de la bile de bœuf ou de mouton : cette bile, en effet, quand elle a été exposée à l'air un jour ou deux, renferme une substance spéciale, la cholohématine de Mac Mun, qui présente un spectre caractéristique différent de celui de la bile du chien. Or, quand on injecte la bile de bœuf dans le sang d'un chien, le spectroscopie permet d'en reconnaître le passage rapide dans la bile de l'animal injecté. Les auteurs ont fait résorber de la bile de bœuf par l'un des lobes hépatiques du chien en l'injectant, sous une pression faible (25 centimètres), dans un canal hépatique et en cherchant le spectre caractéristique dans la bile sécrétée par un autre lobe. Ce spectre apparaît quarante à quarante-cinq minutes environ après le début de l'injection.

On ne saurait incriminer une communication directe entre les canaux hépatiques, étant donné le temps qui s'écoule entre l'injection et l'apparition du spectre, et ce fait, que le maximum observé dans l'intensité du spectre se produit le plus souvent quand on a cessé toute pression dans le lobe injecté. Enfin, la vérification post-mortem se réalise par une injection sous pression plus forte de sulfo-indigotate de soude : le pigment bleu ne passe pas dans les autres voies biliaires.

Ce même sel, injecté pendant la vie, se retrouve alors dans le canal hépatique de l'autre lobe, mais après avoir suivi la voie sanguine, et sans avoir passé, au moins en grande quantité, par la voie lymphatique.

La lymphé du canal thoracique est, en effet, à peine colorée, quand l'urine est déjà bleue.

Ces recherches sont donc en contradiction complète avec les travaux antérieurs, puisqu'elles conduisent à admettre une prédominance marquée à la voie sanguine sur la voie lymphatique dans l'absorption des éléments biliaires.

En ce qui concerne le sulfo-indigotate de soude, Wertheimer et Lepage doutent même que les lymphatiques hépatiques jouent un rôle absorbant quelconque, et se demandent si la faible coloration bleu verdâtre de la lymphé n'est pas due à un emprunt de pigment fait au sang.

P. LANGLOIS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Paul Carnot. Recherches sur le mécanisme de la pigmentation (*Thèse*, Paris, 1896). — Dans une série de notes publiées à la Société de biologie, M. Carnot a fait connaître les résultats auxquels l'a conduit l'étude des pigments. Les recherches de cet auteur ont été conduites avec tellement de soin et ont abouti à des résultats si intéressants, qu'on est vraiment heureux de les trouver réunies dans une petite monographie.

Trois ordres d'expériences différentes élucident le rôle propre des granules, de la cellule et des nerfs.

Le rôle propre du granule, isolé de tout élément cellulaire, est étudié par la technique des injections massives de pigment. Ces injections ne déterminent point de pigmentation cutanée; par contre, certains organes se chargent constamment de pigment: le foie, la rate, par exemple. Une élimination, de médiocre intensité, se fait au niveau des reins et de l'intestin. Enfin, on a parfois une localisation spéciale du pigment dans certaines glandes qui paraissent avoir pour lui une affinité spéciale et le détruire dans leurs cellules: la glande surrénale, par exemple.

Le rôle propre de la cellule est élucidé par la technique des greffes pigmentées: une cellule épidermique noire, greffée sur peau blanche, donne une tache noire en extension; le pigment se trouve dans les cellules épidermiques tout d'abord, puis dans les cellules dermiques également, et, finalement, si la greffe se résorbe, le pigment quitte tout à fait les cellules épidermiques; c'est donc bien la cellule épidermique elle-même qui fait son pigment; les leucocytes servent non pas à apporter aux cellules épidermiques les granules pigmentaires, mais à les en débarrasser. Ce pigment n'est donc pas un pigment directement hémétique.

Au point de vue de la biologie générale, les cellules noires semblent avoir une vitalité plus considérable que les autres. La couleur de la greffe permet, de plus, de suivre l'évolution de la cellule greffée et sa plus ou moins grande vitalité, qui se mesure à la vitesse de progression de la tache noire. En mettant dans des conditions définies les deux organismes, primitif et porte-

greffe, on peut étudier les variations de vitalité des cellules et la lutte intercellulaire. On peut diminuer ou exalter la virulence d'une cellule, et, peut-être, la faire dévier vers un processus pathologique.

Le rôle du système nerveux, étudié surtout chez les batraciens, permet de distinguer deux actions nerveuses inverses, s'exerçant sur la progression intraprotoplasmique des granules pigmentaires. On peut suivre, sur la membrane interdigitale vivante de la grenouille, ces deux actions chromatodilatatrice et contractile, qui établissent la duplicité d'action des nerfs sur les mouvements du protoplasme lui-même, en dehors de tout organe musculaire.

H. ROGER.

MÉDECINE

H. Eichhorst. Herpès zoster et paralysie faciale

(*Contrib. f. inn. Médic.*, 1897, 8 Mai, n° 18, p. 425). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de trente ans qui, après être restée pendant quelque temps dans un courant d'air, fut prise, le lendemain, de quelques tiraillements et douleurs dans la joue droite et la région occipitale. Au troisième jour, ces tiraillements disparurent et firent place à une paralysie faciale totale du côté droit. Quatre jours après, la paralysie parut une éruption de vésicules d'herpès sur la moitié inférieure du pavillon de l'oreille droite, dans le conduit auditif droit et sur la moitié droite de la langue, de la voûte palatine et du voile du palais.

L'éruption disparut au bout de trois semaines; par contre, la paralysie faciale fut grave et caractérisée par la réaction de dégénérescence et l'exagération de l'excitabilité des muscles paralysés. Il n'y a pas de troubles sensitifs ni sensoriels, notamment des troubles de la gustation. Pas de points douloureux à la pression au niveau des points d'émergence des nerfs trijumeau et facial.

Il n'existe, dans la littérature médicale, que trois autres cas d'herpès consécutif à la paralysie faciale: ils ont été publiés par Tryde, Verneuil et Remak. Dans tous ces cas, l'herpès suivait la distribution des filets du trijumeau, tandis que, dans les cas plus nombreux où l'herpès précédait la paralysie faciale, l'éruption occupait la région occipito-cervicale.

Une particularité du cas observé par l'auteur est l'absence des troubles de la gustation, malgré l'origine périphérique de la paralysie et l'apparition d'une éruption de vésicules d'herpès sur la moitié correspondante de la langue. Le même fait a existé aussi dans l'observation de Remak. L'auteur en conclut que la corde du tympan doit renfermer deux ordres de fibres: les unes, qui président aux fonctions gustatives, et les autres ayant des fonctions trophiques ou vasomotrices. Cette dissociation expliquerait, d'après l'auteur, l'existence des troubles trophiques (herpès) et l'absence des troubles fonctionnels (gustation) qu'on trouvait chez sa malade.

R. ROMME.

H. Ruge. Recherches cliniques et anatomiques sur le liseré saturnin

(*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. LVIII, n° 2 et 3, p. 287). — L'examen microscopique et clinique des parcelles de gencives, excisées à sept malades atteints d'intoxication de plomb et qui présentaient le liseré gingival caractéristique, a montré à l'auteur que le dépôt noirâtre était formé de sulfure de plomb, et qu'il se trouvait presque exclusivement dans les papilles de la muqueuse gingivale, notamment dans l'endothélium des capillaires des sommets de ces papilles.

En s'appuyant sur les recherches expérimentales qui ont montré la présence du plomb dans le sang des animaux intoxiqués avec des sels plombiques, l'auteur admet, qu'en cas d'intoxication saturnine, le sang renferme de l'albuminate de plomb, qui transsude à travers les parois des vaisseaux et se dépose dans les tissus. Dans la bouche, il arrive ainsi aux couches superficielles de la muqueuse gingivale, et se transforme en sulfure de plomb noir, sous l'influence de l'hydrogène sulfuré qu'il trouve dans la cavité buccale.

R. ROMME.

Alexander G.-R. Foulerton. Le sérodiagnostic de la morve

(*The Lancet*, 1897, 4^{er} Mai, p. 1201). — L'auteur a pu étudier la séroration chez un palefrenier atteint de la morve. Déjà M. Fadyean avait constaté que le sérum d'un cheval morveux causait l'agglutination des cultures de bacille morveux dans le bouillon.

Pour étudier la séroration chez l'homme, M. Foulerton procéda de la façon suivante: 3 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 0,5 pour 100 furent ajoutés à une culture de bacilles de la morve sur agar glyciné, culture âgée de cinq jours; le contenu du tube fut agité doucement, et on le laissa déposer pendant une heure, jusqu'à ce qu'il fût clair. La partie supérieure du liquide fut alors aspirée à l'aide d'une pipette. La culture dont on se servait provenait du pus du malade lui-même. En gouttes pendantes, dans lesquelles la proportion du sérum, par rapport à l'émulsion de bacilles, était comme 1 est à 9, on trouva qu'il se formait de gros amas, avant même que la préparation pût être déposée sur la platine du microscope. Avec une goutte de sérum et dix-neuf gouttes de l'émulsion, l'agglutination des bacilles se produisit toujours en dix minutes. Le sérum humain paraît donc agir plus vite que le sérum de cheval morveux, ce dernier n'amenant la réaction qu'au bout de une à deux heures.

L'action agglutinante du sérum morveux était déjà

bien visible dans les tubes à expérience. Deux séries d'expériences furent faites; dans l'une, on mélangea deux dixièmes de centimètre cube de sérum à 2 centimètres cubes de l'émulsion bacillaire, et, dans l'autre, un dixième de centimètre cube de sérum avec 2 centimètres cubes de l'émulsion. Il n'y eut pas de différence appréciable dans les phénomènes qui se produisirent dans les tubes des deux séries. Dans les deux cas, la partie supérieure du liquide commença à s'éclaircir au bout de six heures, et, à la fin de la vingtième heure, la précipitation des bacilles au fond du tube était complète. Plusieurs échantillons de sérum humain normal, mélangés à l'émulsion bacillaire dans la proportion de 1 à 9, ne causèrent aucun changement dans la façon d'être des bacilles, aussi bien en gouttes pendantes que dans les tubes à expériences. Jusque-là donc, le résultat des expériences est tout à fait satisfaisant, et concorde avec ce qu'on sait de la séroration dans les cas de choléra, de fièvre typhoïde, de diphtérie. Mais, en poussant plus loin ces recherches, il devint évident que l'action agglutinante du sérum morveux n'était pas le moins du monde spécifique en ce qui concerne le bacille de la morve: car, en répétant les expériences ci-dessus avec un sérum antidiphtérique et quatre échantillons différents de sérum de typhique, on observa une agglutination des bacilles morveux aussi marquée que celle que cause le sérum morveux. Les cultures de ce bacille dans le bouillon donnèrent les mêmes résultats.

En somme, l'agglutination des bacilles de la morve est obtenue: 1° par le sérum d'un individu atteint de morve aiguë; 2° par le sérum d'un individu atteint de fièvre typhoïde; 3° par le sérum d'un cheval immunisé contre la diphtérie. Au contraire, aucune action semblable n'est causée par le sérum humain normal ou par le sérum du cheval normal. En variant les expériences, on a vu que le sérum antidiphtérique et le sérum morveux causent l'agglutination des bacilles typhiques, quoique moins activement que le sérum d'un typhique.

La valeur de la séroration est donc très douteuse au point de vue de la morve. L'auteur termine en déclarant que la spécificité absolue de la séroration dans les différentes affections n'est pas encore prouvée. Il lui semble très peu probable que la substance inconnue qui, dans le sang d'un typhique, exerce une action si puissante sur les bacilles typhiques, soit in-vite en ce qui concerne les autres bactéries. On est donc peu surpris de constater que la substance, également inconnue, mais très probablement analogue, qui existe dans le sérum antidiphtérique, exerce une action agglutinante à la fois sur les bacilles typhiques et sur les bacilles morveux.

TOLLEMER.

K. Landsteiner. Recherches sur le pouvoir agglutinant du sérum des animaux immunisés

(*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 13 Mai, n° 19, p. 439). — L'auteur a pu constater que, chez les animaux soumis à l'immunisation contre le staphylocoque doré et le bacille diphtérique, le sérum ne présente pas de propriétés agglutinatives, et ne possède pas de pouvoir bactéricide: le staphylocoque ou le bacille diphtérique, ensemencés sur le sérum des animaux respectivement immunisés, poussaient aussi bien que sur le sérum vierge des animaux non immunisés. Par contre, avec un pneumocoque encapsulé, l'auteur a obtenu, chez les animaux immunisés, un sérum dont les propriétés agglutinatives envers les cultures de ce pneumocoque étaient très manifestes. Ces propriétés étaient spécifiques, en ce sens qu'elles ne se manifestaient pas avec d'autres espèces pneumococques. Les propriétés bactéricides de ce sérum étaient nulles, bien qu'en injection sous-cutanée il semblât augmenter la résistance des animaux envers ce pneumocoque.

Des résultats positifs furent encore obtenus par l'auteur avec le *proteus vulgaris* et le *bacillus typhi murium*. Les animaux immunisés avec l'un de ces microorganismes ont fourni un sérum qui avaient des propriétés agglutinatives très nettes, qui ne se manifestaient pas avec des espèces voisines. En injections sous-cutanées, le sérum spécifique retardait la mort des animaux infectés avec l'un des deux bacilles qui ont servi aux expériences.

R. ROMME.

C. T. Bartochevitch. Application de la réaction de Widal à la recherche des bacilles de la fièvre typhoïde dans l'eau

(*Vratch*, 1897, Vol. XVIII, p. 433). — L'auteur propose de se servir de la réaction de Widal dans le but de reconnaître, dans l'eau, la présence du bacille typhique et de le distinguer du colibacille ordinaire. A cet effet, on recueille, dans une pipette effilée un peu de sang (1 c. c. 1/2) d'une piqûre au doigt faite à un typhique. Au bout de deux heures, on retire le caillot à l'aide d'un fil et on a ainsi environ 3/4 de centimètre cube de sérum qu'on fait sortir par l'extrémité effilée de la pipette par gouttelettes, chaque fois qu'on fait la réaction; cette extrémité est soudée après chaque opération. On peut encore déposer, sur des lamelles et couvre-objets stérilisés, 3, 4 gouttes de sang, qu'on dessèche à 37°.

On prépare ainsi d'avance un grand nombre de lamelles. Au moment où l'on veut faire l'épreuve de Widal, il suffit d'humecter la tache de sang avec 1, 2 gouttes de sérum artificiel, et d'ajouter une goutte de ce mélange à 2 ou 3 gouttes de culture du bacille extrait de l'eau. On a la réaction de Widal, si la culture contient le bacille typhique. L'auteur s'est assuré de l'efficacité de la méthode en ajoutant à l'eau tantôt des cultures typhiques,

tantôt des cultures de coli-bacilles, en faisant de nouvelles cultures avec l'eau ainsi infectée, et en soumettant ces cultures à l'épreuve de Widal.

M. KROUCHKOL.

CHIRURGIE

L. Longuet. Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse

(Thèse, Paris, 1896). — Toutes les angiocholécystites, quel qu'en soit le contenu: séreux, hématisé, muco-purulent ou purulent, sont des lésions essentiellement infectieuses. Dans son étude sur les angiocholécystites non calculeuses, l'auteur essaie de les classer d'après leur pathogénie et leur anatomie pathologique, faisant rentrer dans ces cadres les faits cliniques et le traitement, tant médical que chirurgical, qui en découle.

Et tout d'abord, pour ce qui est de la clinique, il faut savoir que la maladie non calculeuse revêt souvent le masque de la colique hépatique, avec ou sans icteré; mais, à l'opération, parfois à l'autopsie, on ne découvre qu'une péritonite plastique péricholécystique, et la seule destruction des adhérences douloureuses péricystiques suffira souvent pour amener une guérison radicale.

On peut diviser les infections de l'arbre biliaire principal en infections radiculaires (cirrhoses hypertrophiques, hépatites infectieuses); infections ramusculaires (angiocholites); enfin infections tronculaires (cholécocite).

Parmi les infections radiculaires, la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot a un pronostic fatal; et, comme les médications internes se montrent presque toujours inefficaces, on peut être autorisé, dans certains cas, à l'exemple de Terrier et de Quénu, à avoir recours à une opération.

Le traitement chirurgical sera indiqué dans les cas d'abcès biliaire, signalé par Sabourin dans la cirrhose hypertrophique avec icteré.

Les cirrhoses hypertrophiques avec icteré pourraient être aussi, dans certains cas, susceptibles du traitement chirurgical, ainsi que tendrait à le prouver un cas de Quénu, où la guérison fut obtenue à la suite d'une laparotomie, suivie de destruction d'adhérences périhépatiques. De même, quelques résultats heureux obtenus par la chirurgie dans des cas de congestion et d'hypertrophie du foie, avec ou sans icteré, semblent inviter à multiplier les cures sanglantes.

L'intervention consiste, soit en une laparotomie exploratrice, avec examen des voies biliaires, et destruction d'adhérences de périhépatite, soit en la création d'une fistule cysto-cutanée, la bouche vésiculaire étant faite aussi petite que possible, à l'exemple de Terrier. D'ailleurs, dans cette dernière opération, on peut émettre plusieurs hypothèses pour rendre compte de la guérison: cessation d'un état spasmodique; élimination de substances toxiques, sédation de la muqueuse biliaire turgescence et enflammée.

Les infections ramusculaires non calculeuses (angiocholites), déjà décrites sous le nom d'abcès aréolaires (Chauffard), n'ont donné lieu qu'à deux interventions chirurgicales, pratiquées toutes deux sur le même malade.

Les angiocholites suppurées, qui s'accompagnent généralement d'ectasie, réclament une large ouverture. D'ailleurs, suivant Terrier, la laparotomie est absolument indiquée, en présence d'accidents d'angiocholites ou de cholécystites même non suppurées. D'où il suit que les angiocholites séreuses, tout comme les suppurées, sont passibles d'un traitement sanglant; mais il ne faut pas en conclure que toutes ces affections, indistinctement, doivent être traitées chirurgicalement, et le traitement pourra, suivant les cas, varier depuis le repos simple jusqu'à la cholécystostomie, en épuisant tous les intermédiaires du traitement médical. L'opération qui convient à la phase d'abcès confirmé est l'angiostomie, avec l'incision transhépatique; mais elle ne sera qu'incomplète et palliative, quand il existera un certain nombre de kystes pyo-biliaires, qu'on ne peut tout découvrir ou marsupialiser en même temps à la paroi. La cholécystostomie précoce est l'opération de choix à la phase praesupplicative; car elle seule mettra fin au processus infectieux, et préviendra les formations pyo-biliaires.

La cholécocite non calculeuse avec distension a été traitée deux fois par cholécystostomie, à l'insu des opérateurs eux-mêmes, et ce fut la nécropsie qui fit reconnaître que la fistulisation avait été établie sur le cholédoque, extraordinairement dilaté. Une cholécystostomie précoce pourrait arrêter ces infections, et prévenir les dilatations; la laparotomie médiane semble être le meilleur procédé pour aborder ces ectasies du conduit commun.

Si maintenant l'on considère les infections de l'arbre biliaire accessoire, on voit que les infections biliaires qui compliquent les grands états infectieux du tube intestinal (cholécystites des typhiques ou des cholériques) sont, le plus souvent, extrêmement graves, et moins lorsqu'elles surviennent au cours ou au déclin de la maladie causale. Elles aboutissent souvent à la perforation ulcéreuse de la vésicule, et à la péritonite consécutive.

Au stade de péritonite confirmée, il faudra opérer, comme dans toute péritonite, par perforation, c'est la seule et minime chance de salut. On pourra espérer la

guérison par une opération précoce dans les premières heures de la perforation, lorsque le péritoine n'est encore emmenacé que partiellement.

Au reste, une cholécystostomie précoce, établie à la phase préulcéreuse, pourrait, dans certains cas de cholécystites insidieuses, se traduire seulement par une douleur locale et une tuméfaction, mettre un terme à l'infection par le drainage des voies biliaires, et pourrait même conjurer les perforations et leurs fatales conséquences.

Au stade préulcéreux, quand l'infection est encore localisée dans l'arbre biliaire, on se contenterait d'une cholécystostomie. Aux premiers moments de la perforation, quand le péritoine n'est encore que partiellement infecté, on fera la cholécystostomie, ou bien la cholécystomie (suppression du kyste vésiculaire septique), ou bien encore la cholécystorrhaphie (réparation de la perforation), selon l'état local et la résistance du malade.

Il ne faudra, d'ailleurs, jamais négliger le drainage dans toutes ces opérations.

Lorsque les complications du côté des voies biliaires, à la suite des infections du tube intestinal, surviennent à la période de convalescence, on n'est plus en présence d'une septicémie, mais bien d'une pyémie biliaire.

Lorsque le foyer principal de suppuration est éloigné de la vésicule, la paracolécystite peut évoluer vers quatre directions, qui forment quatre types anatomiques distincts : antéro-inférieur, antéro-supérieur, postéro-supérieur, postéro-inférieur, que l'on confond généralement dans le groupe des abcès du plafond de l'abdomen. Seul, le traitement chirurgical est indiqué dans toutes ces suppurations, malgré quelques succès obtenus par ponction aspiratrice.

L'incision du flanc droit sera la meilleure pour les abcès du type antéro-inférieur; la résection thoracique pour ceux du type antéro-supérieur; l'ouverture transpleuro-péritonéale pour ceux du type postéro-supérieur; l'incision lombaire, pour ceux du type postéro-inférieur.

Le plus souvent, on laissera la vésicule en place dans cette première intervention, et l'on pratiquera la cholécystomie à froid, s'il persiste de l'induration locale ou des récidives multiples.

Si l'inflammation péritonéale se localise autour de la vésicule, si, en un mot, il y a péricholécystite, celle-ci peut être suppurée ou fibreuse. Suppurée, on la traitera par l'incision de la paroi abdominale, avec évacuation du pus et drainage, en évitant toute manœuvre capable d'étendre les limites de l'infection. Fibreuse, c'est elle qui donne lieu aux pseudo-coliques hépatiques; on la traitera par l'opération de Frankel-Sendler, qui a donné d'excellents résultats : on fera une laparotomie, suivie de la simple destruction et dissection des adhérences périvésiculaires, sans ouvrir les voies biliaires, suivant la méthode appliquée par Quénu, puis par Schwartz, pour les lésions de l'appendice, par von Hacker et par Terrier, pour celles de l'estomac.

La suppuration peut se cantonner à la vésicule, et les cholécystites suppurées diffèrent des cholécystites calculeuses.

Tandis que, dans les premières, l'infection est primitive et oblique, au contraire, dans la calculeuse cholécystite, elle n'est que secondaire et accessoire, la vésicule restant généralement petite et rétractée, tandis que dans l'infection non calculeuse, elle acquiert, le plus souvent, un volume considérable (de 4 à 10 litres), et donne l'impression de gros kystes biliaires. Ces cholécystites avec épanchement ne sont justiciables que d'un traitement chirurgical.

La ponction avec aspiration, qui n'a donné que des succès ou des récidives, ou des menaces de péritonite est à proscrire absolument, même lorsqu'elle n'a qu'un but purement diagnostique. La cholécystostomie, conseillée par tous les chirurgiens, serait, en principe, l'opération de choix. En fait, on ne paraît pas l'avoir encore pratiquée, et ceux qui l'ont tentée y ont renoncé, à cause des adhérences qui reliaient partout la face externe de la poche aux viscères voisins. La cholécystostomie reste la méthode de nécessité. On pourra, dans certains cas, préférer, en suivant l'exemple de Willet, une fistulisation cysto-intestinale à une fistulisation externe destinée à subsister toute la vie; en effet, un des gros inconvénients de cette méthode, dont les résultats sont excellents, au point de vue de l'affection vésiculaire elle-même, est la persistance de ces fistules, dont la cure est parfois des plus laborieuses.

La cholécystectomie a donné des résultats extrêmement brillants, dans des cas de cholécystite fibreuse, s'accompagnant de petits kystes, dont le contenu peut être stérile, au moins dans l'intervalle des poussées. Ces cholécystites donnent lieu à deux formes cliniques : l'une douloureuse, l'autre dyspeptique ou digestive. Pour l'une ou pour l'autre forme, l'intervention ne doit être ni précoce, car elle ne peut être proposée que comme ressource ultime après l'inefficacité bien établie du traitement médical, ni trop tardive, car alors l'opération devient beaucoup plus difficile, parfois même impossible.

C'est encore à la cholécystectomie que l'on aura recours dans les cas de tuberculoses ou de pseudo-tuberculoses biliaires, caractérisés par la présence du bacille de Koch, d'actinomycoïtes, d'aspergillus, etc., du moins quand les tuberculoses cholécystiques seront locales, avec induration, parfois transformation calcaire de la paroi vésiculaire, avec évolution clinique lente et froide

sans grande réaction générale. Aux formes diffuses ou diffusées conviendront les opérations palliatives : curetage, cautérisation. Enfin, toute opération sera contre-indiquée dans les cas de tuberculose généralisée.

L. WILLARD.

L. Poller. Les fractures de la colonne vertébrale et leur traitement (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, Vol. LIV, N° 2, p. 289). — Le travail s'appuie sur l'étude de 32 cas observés à l'hôpital de Neukirch, de 1892 à 1897, presque exclusivement parmi les mineurs surpris par un éboulement. Presque toujours, il s'agissait, dans ces cas, de fractures par compression; le mineur accroupi recevait sur son dos un bloc de charbon; il en résultait une flexion forcée de la colonne vertébrale en avant, avec tassement des corps vertébraux et divulsion des apophyses postérieures.

D'après les symptômes observés et les résultats du traitement, ces 32 cas, se divisent en 13 légers et 19 graves.

Sur les 13 cas légers, dans 7, il n'y avait pas de symptômes indiquant une lésion de la moelle épinière; dans 6 autres, ces symptômes existaient, mais étaient peu accusés. Tous ces malades ont guéri au bout de un à neuf mois, 6 complètement, de sorte qu'ils ont pu reprendre leurs anciennes occupations; 7 ont guéri incomplètement, c'est-à-dire en gardant quelques restes de lésions.

Sur les 6 cas où, dès le début, il existait des symptômes légers, témoignant d'une lésion de la moelle épinière, un malade, qui avait une fracture à la 7^e vertèbre cervicale, garda une paralysie du bras gauche. Dans le second cas, où, avec une fracture de la dernière vertèbre dorsale et de la première lombaire, il existait une paralysie isolée du rectum et de la vessie, cette paralysie disparut définitivement au bout de cinq à six mois. Dans le troisième cas de fracture de la première vertèbre lombaire avec parésie des extenseurs de la jambe, cette parésie disparut plus tard presque complètement. Chez le quatrième malade, chez lequel la fracture avec luxation de la 7^e vertèbre cervicale avait provoqué du lypisme et des douleurs dans les bras, les hanches et la ceinture, ces phénomènes disparurent complètement au bout d'une vingtaine de jours.

Dans les 7 cas caractérisés par l'absence de tout symptôme indiquant une lésion de la moelle épinière, il s'agissait de fractures de vertèbres situées entre la 9^e dorsale et la 2^e lombaire. Ces malades guérirent complètement.

Sur les 19 cas de fractures graves, avec symptômes de lésion transversale de la moelle épinière, 13 ont succombé et 6 ont guéri.

Sur les 13 cas qui ont succombé, il s'agissait trois fois de fractures de la colonne cervicale; la mort est survenue, dans ces cas, un à trois jours après l'accident. A l'autopsie, on trouva des lésions extrêmement graves, constituées par la destruction presque complète de la moelle, réduite en une sorte de bouillie sanguinolente, et par le broiement de plusieurs vertèbres dont les fragments avaient parfois pénétré dans la moelle. Dans un quatrième cas, qui se termina également par la mort au bout de trois jours, on trouva une fracture des corps des 8^e, 9^e et 10^e vertèbres lombaires, un arrachement des apophyses épineuses de presque toutes les vertèbres dorsales (à l'exception de la 4^e et de la 5^e), un ramollissement de la moelle épinière au niveau de ces foyers de fractures, des épanchements sanguins dans la cavité abdominale, une déchirure du rein droit, etc.

Dans les 9 autres cas, qui se sont terminés également par la mort, il s'agissait de fractures des vertèbres situées entre la 8^e et la 3^e dorsale. Ces malades ont présenté le tableau classique de la paraplégie avec paralysie du rectum et de la vessie, eschares, cystite, pyélo-néphrite, etc., etc., et ils ont succombé dans le marasme trois à seize mois après l'accident. A l'autopsie, on trouvait la moelle présentant les lésions classiques de la myélite par compression, et des fractures des corps vertébraux avec ou sans arrachement des apophyses épineuses voisines. Du côté des viscères il existait toujours des lésions graves de l'appareil urinaire, de la bronchite et de la broncho-pneumonie purulente, de l'atrophie et une dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, de la rate.

Sur les 6 cas graves, il s'est agi, une fois d'une fracture des 2^e et 3^e vertèbres cervicales, 5 fois de fractures de vertèbres comprises entre la 9^e dorsale et la 2^e lombaire. Dans tous ces cas, il a existé des symptômes médullaires graves.

Comme traitement, l'auteur se déclare partisan du redressement forcé fait sous le chloroforme le plus tôt possible, c'est-à-dire aussitôt après la disparition du choc traumatique. C'est au redressement forcé que l'auteur attribue la guérison de 6 cas graves. Dans 22 cas où il a été pratiqué, il n'a provoqué aucun accident, ni transformé une paralysie partielle en paralysie totale, ni produit de lésion de la moelle. Il pense donc que le redressement forcé de la colonne vertébrale doit être fait dans tous les cas de fracture par compression de la colonne vertébrale. Il se rattache aussi sans réserve à l'opinion de Küster, qui dit que ce redressement a été tenté même dans les cas anciens et remplacé par une intervention sanglante en cas d'échec.

Après le redressement, le malade est apporté dans son lit et soumis à l'extension avec contre-extension continuée pendant plusieurs semaines. Il faut, pendant toute la période post-opératoire, veiller d'une façon toute par-

ticulière à l'évacuation régulière de la vessie et du rectum, combattre la paralysie ou la parésie par le massage, les mouvements passifs, l'électricité. Les soins de la bouche et du légument externe sont de rigueur. Le malade ne doit quitter le lit qu'au bout de un à deux mois, et, avant de se lever définitivement, il doit, pendant plusieurs jours, être soumis journellement à des séances de suspension, dans l'appareil de Sayre, d'une durée de quinze à vingt minutes. On lui appliquera ensuite un corset de Sayre, et, les premiers jours, il ne marchera qu'avec une canne.

R. ROMMÉ.

F. Lange. Le redressement forcé de la gibbosité potique par la méthode de Calot (*Monatsh. med. Wochenschr.*, 1897, 20 Avril, n° 16, p. 410). — L'auteur cite cinq cas dans lesquels il eut recours au redressement forcé de la colonne vertébrale, d'après le procédé de Calot.

Dans deux cas, dans lesquels la gibbosité n'existait que depuis six mois, il a suffi d'exercer une traction modérée sur la colonne vertébrale pour amener son redressement parfait. Dans le troisième cas, où la gibbosité existait depuis un an, il a fallu exercer en même temps une pression directe sur la gibbosité pour en amener la disparition complète. Il en a été de même chez le quatrième malade, chez lequel la gibbosité existait depuis deux ans. Dans le cinquième, où la gibbosité existait également depuis deux ans, les tractions indirectes sur la colonne vertébrale et la compression directe de la gibbosité n'amenèrent qu'un redressement incomplet de la colonne vertébrale. Dans aucun de ces cas, l'opération n'avait amené le moindre accident.

L'auteur se déclare, à la fin de son travail, grand partisan de la méthode de Calot.

R. ROMMÉ.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Meilhon. L'aliénation mentale chez les Arabes

(*Ann. médico-psychol.*, 1896, nos 1, 2, 3, pages 17, 177, 364; nos 4, 2, 3, pages 27, 204 et 344). — Les Annales ont consacré six numéros à cet intéressant sujet. La folie, chez l'Arabe, présente surtout des formes simples, on pourrait dire ancestrales, comme il arrive chez les peuples non encore dégénérés, chez lesquels la civilisation n'a pas donné son empreinte si spéciale aux délires. La folie est assez rare, d'ailleurs. Jusque en 1879, l'asile d'Aix a reçu les aliénés indigènes des trois provinces; on a compté 0,053 aliénés pour 1.000 musulmans. Depuis, l'asile ne reçoit que les malades de la province d'Alger; on a trouvé une proportion de 0,018 pour 1.000. En France, la proportion est de 2,42 pour 1.000, c'est-à-dire 134 fois plus considérable. Mais tous les aliénés hospitalisés à Mustapha ne sont pas évacués à Aix. En tenant compte de leur nombre, on arrive à une proportion de 0,01 pour 1.000, toujours très inférieure à la nôtre. Quelques restrictions doivent être faites encore. Beaucoup d'aliénés errent dans les tribus, où ils sont considérés comme des favoris d'Allah et sont l'objet d'un culte. Enfin, quelques tribus soignent elles-mêmes leurs malades à l'aide d'affusions froides.

Beaucoup mieux que la température, plutôt amollissante, les habitudes, les mœurs, les institutions politiques, sociales et religieuses, en un mot, la civilisation de l'indigène, donnent l'explication de son immunité relative en face de l'aliénation. Plus soustrait aux excitations du milieu civilisé, le Kabyle évite plus que l'Arabe les excès dans lesquels tombe ce dernier; il dégénère moins vite et fournit moins d'aliénés.

Pour 73 hommes, on compte seulement 10 femmes. Chez nous, le chiffre des femmes est plutôt en excès.

L'auteur donne comme cause de cette différence la vie recluse de la femme arabe, qui l'éloigne de toute société.

Le fanatisme religieux, qui anihile le sentiment de la personnalité, venant s'ajouter à la proscription absolue de l'alcool, est la barrière la plus efficace contre la folie.

La plus grande fréquence du mal s'observe entre trente et trente-cinq ans. L'hérédité est une des causes les plus puissantes de l'immunité pour l'Arabe. En effet, étant donné que la folie est une maladie sacrée, le commerce avec les folles est non seulement autorisé, mais encouragé. Les mariages précoces influencent beaucoup la résistance des produits. La syphilis est rare, tout au moins comme cause manifeste.

Symptomatologie générale. — Le trait dominant est la tendance à la violence. Sur 83 observations : 42 fois violences, 22 fois véritables impulsions à frapper, 13 fois impulsions homicides; 4 condamnations pour vol, 5 pour incendie, 8 pour obscénités publiques, 5 pour meurtre, 2 pour coups et blessures, 1 pour infanticide, 1 pour paricide; 8 sotaient de prison.

Les perversions génésiques sont fréquentes. Sur 83 malades : 18 sodomistes, 16 onanistes, 8 exhibitionnistes. Pédérastes, ils le sont au même degré. Le suicide, défendu par le Koran, est extrêmement rare.

Quant aux idées délirantes, les plus communes sont les idées mystiques et ambitieuses; mais elles ne sont pas au premier plan comme chez nos délirants systématisés; elles sont bien plutôt accessoires, épisodiques.

Les décès sont rarement causés par la folie; ils sont presque tous dus à la tuberculose (20,54 pour 100). La mortalité est, d'ailleurs, considérable; l'Arabe guérit rarement; de 1860 à 1888, 33,52 pour 100 de décès (influence du changement de milieu et de régime).

Pathologie spéciale. — Les formes observées sont, par ordre de fréquence, pour 83 cas : manie chronique et démence, 23; alcoolisme et kiffisme associés, 11; épilepsie, 10; alcoolisme chronique, 8; mélancolie chronique, 5; dégénérescence, 5; délire chronique, 5; intoxication par le kiff, 4; les autres formes ne représentent que quelques unités.

La manie aiguë, selon l'auteur, ainsi que la manie chronique, seraient d'une extrême fréquence. Mais il est manifeste que, sous ce nom, l'auteur englobe toutes les formes de folies aiguës et chroniques, avec idées délirantes polymorphes et incohérentes. Quant à la manie essentielle, manie sans délire, psychonévrose simple, il ne paraît pas qu'elle soit ici plus commune qu'ailleurs. Si donc toutes ces folies dépourvues de systématisation, mais qui sont pourtant bien des délires et non pas seulement de l'excitation incohérente, sont, pour beaucoup, des formes de la dégénérescence mentale, quand des intoxications variées n'en sont pas la cause, la dégénérescence serait un fait plus commun chez l'Arabe que ne le croit l'auteur.

Les délires expansifs avec agitation sont le fait de l'Arabe; les délires tristes appartiennent au Kabyle.

L'alcoolisme fait, chez l'Arabe, des progrès menaçants; il revêt deux formes spéciales : l'absinthisme et le kiffisme (haschich). Depuis 1880, sur 191 entrées, on note 15,73 pour 100 d'alcooliques. Peu de Kabyles.

Le kiff est l'extrait du chanvre destiné à être fumé; le haschich est mangé. Le kiff joint ordinairement ses effets à ceux de l'alcool. Le trait prédominant de la folie kiffique est l'éréthisme génésique avec tendance aux actes obscènes. Les impulsions, particulièrement homicides, y sont fréquentes, comme dans l'absinthisme.

La paralysie générale est exceptionnelle. L'alcoolisme chronique paraît en être la cause à peu près exclusive, en y joignant, toutefois, les effets de la civilisation.

En manière de conclusion, l'auteur insiste sur la nécessité d'hospitaliser les Arabes sur place, pour éviter des transfèrements qui, faits dans des conditions déplorablement, après une séquestration momentanée, non moins fâcheuse, dans les hôpitaux d'Alger, accroissent singulièrement les chances de mortalité et s'opposent à un traitement rationnel des malades, dès le début de leur mal, condition indispensable pour éviter la chronicité.

LEGRAIN.

Pîtres et Régis. L'obsession de la rougeur (éreuthophobie). (*Arch. de Neurologie*, 1897, n° 13, p. 4.) — Le phénomène de la rougeur émotive est, par ses côtés essentiels, un fait d'ordre psychique, mais il peut aussi, dans certains cas, devenir le point de départ d'un état d'esprit particulier allant jusqu'à l'obsession, à la phobie.

Il existe, au point de vue de l'effet moral produit par la rougeur, comme une échelle de gradation, et l'on peut admettre 3 degrés :

Ereuthose simple. — Individus ayant une facilité extrême à rougir, sous l'influence des causes les plus minimes. Ce qui les distingue, c'est leur absence de préoccupations vis-à-vis de leur rougeur.

Ereuthose émotive. — Individus qui rougissent facilement, mais s'en tourmentent, sans que, pour cela, se produise la moindre obsession.

Ereuthose obsédante (éreuthophobie). — Chez eux, la préoccupation de la rougeur constitue une obsession véritable, une phobie pénible, tenace et incessante. La rougeur survient par crise; presque toujours elle survient au moment où ils se disent : « Si j'allais rougir ! » ou encore : « Je vais rougir. » On observe simultanément des phénomènes d'ordre émotif : des palpitations, de l'oppression, de l'angoisse, du tremblement.

Les phénomènes vaso-moteurs se généralisent quelquefois, et la rougeur s'étend à tout le corps. Chez quelques-uns, l'obsession revêt la forme interrogative de la folie du doute : « Pourquoi ne suis-je pas comme tout le monde ? Pourquoi y a-t-il des personnes pâles ? Le sang est-il plus éloigné de la peau chez certaines personnes ? etc. » Beaucoup finissent par recourir à des artifices plus ou moins prolongés, soit pour s'empêcher de rougir, soit pour cacher leur rougeur. Un malade s'observant très bien conclut de son cas que la rougeur n'est qu'un effet. La cause, c'est la pensée, la crainte qu'il a de rougir. La preuve c'est que si son attention est fixée ailleurs et qu'il ne pense pas à rougir, il ne rougit pas; supprimez la pensée, la rougeur cesse.

L'obsession de la rougeur paraît offrir un terrain de choix pour l'étude des rapports de l'idée fixe avec l'émotion. On sait qu'actuellement on tend à considérer l'émotion comme « la conscience des variations neuromusculaires ». D'autre part, on tend à faire ressortir, dans certaines affections mentales, la prépondérance du trouble émotif, de l'angoisse. De ce double fait résulterait que l'activité à sa pathologie comme sa physiologie et que toute une série de formes morbides (obsession, mélancolie anxieuse) deviennent des maladies de l'émotivité. Ce serait revenir à la doctrine de Morel, vieille de trente ans. Ce qui est évident, c'est que le rôle de l'émotion, dans certains états psychopathiques, est plus considérable qu'on ne le croit, et que les phénomènes vaso-moteurs ne font jamais défaut.

De leurs observations, les auteurs déduisent que, dans tous les cas, la tendance à la rougeur émotive précède, parfois de plusieurs années, la crainte de rougir; puis survient le sentiment de confusion, et, enfin, l'idée fixe

qui se greffe sur le processus émotif. L'ordre de succession des phénomènes est donc le suivant : *phénomène vaso-moteur* (rougeur); *phénomène émotif* (confusion); *phénomène intellectuel* (idée fixe).

D'autre part, si on considère la maladie au point de vue de la gravité croissante de ses diverses modalités, la même dissociation des trois éléments se retrouve dans le même ordre.

Parfois cependant, on voit l'élément affectif subordonné à l'idée de rougir. Il n'y a qu'apparence. Car, ce que les malades appellent *idée* n'est, en réalité, qu'une crainte, c'est-à-dire un phénomène avant tout émotif, consistant en une représentation vive, une hypermésie systématique de la mémoire affective aboutissant à la reproduction de l'émotion première.

Deux faits, enfin, donnent encore raison à la théorie de l'émotion prépondérante; c'est, d'une part, le début inopiné des crises, à la rencontre d'un incident impressionnant; d'autre part, c'est l'influence de certains états atmosphériques sur l'intensité de l'idée fixe. Il a pu arriver ce fait curieux que, par un temps froid, défavorable à la production de la rougeur, le malade a eu beau penser à rougir, il n'y est pas arrivé.

LEGRAIN.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

O. Chiari. Des angiomes des cordes vocales (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1896, Vol. V, p. 400). — Les angiomes sont très rares dans le larynx; ils sont cependant moins exceptionnels sur les cordes vocales que sur les bandes ventriculaires. On les rencontre de préférence chez l'adulte et dans le sexe masculin. On ne sait rien de précis sur leur étiologie. Le plus souvent, il s'agit d'une tumeur cavernueuse, plus rarement d'un angiome simple, et, seulement à titre exceptionnel, de varices reproduisant l'aspect d'une tumeur. L'existence d'un lymphangiome cavernueuse n'a été observée qu'une seule fois : le néoplasme siégeait sur le pli ary-épiglottique.

Les angiomes paraissent se développer lentement; car, lorsqu'ils se présentent à l'examen, les malades accusent un enrouement de date déjà ancienne. Au néoplasme s'ajoutent communément des signes d'hyperhémie et de catarrhe chronique du larynx. Les angiomes cavernueux offrent, le plus souvent, l'aspect de saillies irrégulières, d'un rouge sombre ou bleuâtre, parfois presque noires. Ils atteignent souvent le volume d'une framboise. L'angiome simple forme plutôt une saillie lisse, dont la consistance vasculaire devient évidente à un examen attentif. La tumeur variqueuse se présente sous l'aspect d'un nodule bleuâtre. Tant que l'angiome est petit, il ne provoque aucun trouble; mais, dès qu'il a acquis un certain volume, il s'accompagne d'enrouement. Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut remarquer que certains fibromes, papillomes ou myxomes, particulièrement vasculaires, peuvent, en raison de leur teinte rouge bleuâtre foncée, présenter une grande ressemblance avec un angiome; dans ces conditions, le diagnostic histologique lui-même n'est pas toujours exempt de difficulté.

Le traitement consiste dans l'ablation de la tumeur. Comme, dans beaucoup de cas, l'extirpation à l'aide de la pince ou de l'anse froide a été suivie d'une forte hémorrhagie, on ne saurait trop recommander l'emploi d'instruments galvanocautériques. Il est, au moins, singulier que le seul cas de mort à la suite de l'opération concernait un myxome extrêmement vasculaire et non pas un véritable angiome. Dans tous les autres cas, on peut se rendre maître de l'hémorrhagie par des méthodes endolaryngées. Les récidives paraissent très rares.

L'auteur rapporte deux cas personnels de petites varices en forme de tumeurs, observées l'une chez le vivant, l'autre sur une pièce d'autopsie; dans les deux cas, le poléon variqueux siégeait sur le bord libre de l'une des cordes.

M. BOULAY.

Grunert. Que pouvons-nous espérer de l'extirpation de l'étrier, au point de vue de l'amélioration de l'ouïe, en cas d'ankylose stapédo-vestibulaire? (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1897, Vol. 41, nos 3 et 4, p. 294). — L'opération de l'extirpation de l'étrier, qui a provoqué, il y a quelques années, un enthousiasme un peu hâtif aux États-Unis et en France, n'a pas justifié jusqu'ici les espérances qu'on avait cru pouvoir fonder sur elle. Pour apprécier les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut avoir présent à l'esprit, d'une part, le mécanisme physiologique de la transmission des ondes sonores dans l'oreille, de l'autre, les altérations anatomiques qui aboutissent à la fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale.

Il est certain que l'ankylose de cet osselet empêche la propagation des ondes sonores et amène une diminution de l'audition. On sait, en effet, qu'à l'état normal, les vibrations de la chaîne des osselets, et, par conséquent, de l'étrier, transmettent au liquide labyrinthique une succession de déplacements qui se produisent de la fenêtre ovale vers la fenêtre ronde; or, cette transmission cesse de réaliser, lorsque l'étrier est immobilisé. On pourrait penser, il est vrai, que, dans ces nouvelles conditions, la fenêtre ronde supplée la fenêtre ovale en communiquant au liquide labyrinthique les vibrations qui lui sont transmises par l'air de la caisse; mais la fenêtre ronde ne peut jouer ce rôle que d'une façon très

imparfaite, pour deux raisons : en premier lieu, l'immobilisation de la platine empêche la membrane de la fenêtre ovale de jouer son rôle anormal d'échappement, si bien que les vibrations du liquide labyrinthique ne sont plus des vibrations par déplacement en masse, mais de simples vibrations moléculaires; en second lieu, les vibrations, qui pourraient être transmises à la membrane de la fenêtre ronde par la voie aérienne, sont bien moins intenses que les vibrations communiquées directement par la chaîne des osselets à la membrane de la fenêtre ovale; les recherches classiques de Helmholtz ont, en effet, montré que ces dernières sont transmises intégralement et avec toute leur force à la fenêtre ovale; de plus, comme la membrane de cette fenêtre est de quinze à vingt fois plus petite que la membrane du tympan, la force avec laquelle vibre chacun de ses points est quinze à vingt fois plus intense.

Comment se fera donc la transmission des vibrations lorsque l'obstacle à cette transmission, l'étrier ankylosé, aura été enlevé et que la fenêtre ovale sera fermée par une membrane cicatricielle? A l'état normal, l'intensité des vibrations transmises à la fenêtre ovale par les osselets l'emporte sur celle que communiquent à l'autre fenêtre la membrane du tympan et l'air de la caisse. Cette différence en faveur de la fenêtre ovale est un facteur important du déplacement en masse du liquide labyrinthique; dans les conditions pathologiques que nous supposons ci-dessus, elle existe encore, et la mise en vibrations du liquide labyrinthique se réalisera mieux qu'avant l'extirpation de l'étrier; cette opération diminuera donc la surdité. Un certain nombre d'observations d'exfoliation spontanée de l'étrier, au cours de suppurations de l'oreille, viennent, d'ailleurs, à l'appui de ces conclusions, uniquement basées sur des considérations physiologiques. D'autre part, les recherches expérimentales de Flourens, de Kessel, de Garnault et d'autres ont donné des résultats absolument concordants.

En clinique, l'immobilisation de l'étrier s'observe dans deux ordres principaux d'affections de l'oreille, à la suite d'un catarrhe chronique de la caisse, ou bien consécutivement à une otite moyenne suppurée. Dans le premier cas, l'extirpation de l'étrier est des plus aléatoires au point de vue du rétablissement de la fonction, car les lésions envahissent parfois la face interne ou vestibulaire de la fenêtre ovale (ankylose interne) et même le labyrinthe; elles peuvent, de même, englober la fenêtre ronde, sans que nous puissions reconnaître cette extension des lésions à des signes certains. Dans le second cas, au contraire, les chances de guérison sont bien plus grandes, car l'ankylose est presque toujours externe; les adhérences sont, de plus, moins résistantes; enfin, la fenêtre ronde et le labyrinthe sont d'ordinaire respectés.

Si les succès obtenus jusqu'ici par cette méthode sont rares, cela tient peut-être à ce que l'opération a été souvent entreprise sans indications précises. Elle mérite cependant d'être tentée, puisque le pronostic de la surdité par ankylose de l'étrier, abandonnée à elle-même, est absolument désespéré, tandis que l'opération donne l'espoir, sinon de la guérison, au moins d'une amélioration dans les cas où le labyrinthe est indemne.

M. BOULAY.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

L'hygiène alimentaire devant le Parlement anglais (*The Sanitary Record*, 1897, p. 13). — La discussion sur le contrôle des aliments devant le Parlement anglais est intéressante.

Keasley, après avoir exprimé le regret de n'avoir pas trouvé, dans le message de la reine, une allusion aux mesures d'hygiène en discussion, fait remarquer que les progrès croissant des fraudes alimentaires en Angleterre. En 1888, les analyses officielles indiquaient que 10,8 pour 100 des échantillons examinés étaient adultérés; en 1893, le tant pour 100 atteint 13 pour tout le pays, et 17 pour Londres seul.

C'est principalement sur le lait (25 pour 100) et le beurre (20 pour 100) que portent les fraudes. Et un simple calcul permet d'établir que les Londonniens paient annuellement près de 2 millions d'eau vendue sous la rubrique lait.

Le ministre, L. Russel, reconnaît la gravité du mal, la faiblesse de la législation, et annonce qu'un *bill* sera présenté bientôt par le gouvernement pour renforcer les pouvoirs des autorités locales; mais les questions d'hygiène, dans tous les pays, mettent en cause des intérêts particuliers, et, si M. Lambert réclame contre l'introduction des beurres margarinés et des fromages américains fabriqués avec de la graisse et de l'huile, M. Lang proteste, au nom des classes ouvrières, qui trouvent, dans ces produits, des aliments bon marché, et, en réalité, non malsains.

Cette discussion, on le voit, rappelle celle soutenue récemment devant le Parlement français, et le ministre Balfour, consignait les promesses faites par son collègue Russel, annonce qu'une commission, fonctionnant avec ardeur depuis trois ans, n'a pu encore proposer un texte de loi acceptable et qu'il y a tout lieu de penser que la session sera close avant que le *bill* puisse être présenté.

P. LANGLOIS.

SUR LA NOUVELLE TUBERCULINE¹

Par MM. LÉON DE NENCKI

LADISLAS DE MACZEWSKI et AUGUSTE DE LOGUCKI

C'est dans le n° 14 de la *Deutsche medicinische Wochenschrift* de 1897, que Robert Koch décrivait pour la première fois² le procédé de fabrication de sa nouvelle tuberculine. Nous le rappellerons brièvement.

On commence par dessécher fortement des cultures pures, virulentes, de bacilles tuberculeux; puis, on les triture dans un mortier d'agate; après les avoir mêlées avec de l'eau distillée, on soumet toute la masse ainsi obtenue à la centrifugation. La couche liquide supérieure décantée, on sèche le sédiment; on le triture de nouveau dans le mortier, on ajoute de l'eau et l'on remet le mélange dans l'appareil centrifugeur. On répète cette opération jusqu'à ce que tout le sédiment soit nettement broyé et dissout, sauf quelques résidus d'ovate, poussière, etc. De la sorte, on peut changer toute une masse de cultures bacillaires, en une série de liqueurs parfaitement transparentes.

Il y a une différence notable entre la liqueur prise après la première centrifugation et celles provenant des opérations ultérieures. A la première R. Koch donne le nom de tuberculine O (T. O.), aux suivantes, le nom de R (T. R.); c'est cette dernière qui doit servir pour l'usage thérapeutique. Comme conclusion de sa note, R. Koch déclare qu'il n'y a plus lieu de rechercher une amélioration quelconque de son procédé de fabrication.

Nous ne sommes pas de cet avis; bien au contraire, nous pensons que cette manière de procéder est loin d'être parfaite.

D'abord, et R. Koch lui-même le constate, la trituration d'une culture bacillaire sèche est fort dangereuse pour le manœuvre qui en est chargé. Il nous paraîtrait beaucoup plus facile et moins dangereux de préparer la nouvelle tuberculine à l'aide d'un appareil à haute pression auquel on soumettrait des cultures pures et fraîches, comme on le fait pour obtenir les différents sérums employés en sérothérapie, puis de soumettre seulement ce comprimé à la centrifugation.

La nouvelle tuberculine est préparée en gros, par l'ordre et sous la direction de R. Koch, dans l'usine bien connue à Höchst (*Meister, Lucins et Brüning*). Nous recevons la tuberculine directement de l'usine dans des boîtes en bois contenant un petit flacon en verre foncé, plombé et bouché d'un bouchon ordinaire. Chaque flacon contient 1 centimètre cube d'une liqueur opaque correspondant à 10 milligrammes de substance solide — tuberculine Koch (T. R.). Pour l'emploi, la première dose doit être un 5/100^e de milligramme de substance solide. On la prépare en faisant dissoudre 1 centimètre cube de la nouvelle tuberculine dans 300 centimètres cubes d'une solution physiologique (0,6 pour 100) de sel marin stérilisé: 1 centimètre cube de cette solution contiendra donc strictement un 5/100^e de milligramme de la substance solide.

1. Travail du Laboratoire chimico-bactériologique des Hôpitaux de Varsovie.

Nous sommes heureux de pouvoir mettre sous les yeux de nos lecteurs les résultats des observations de MM. de Nencki, Ladislas de Maczewski et Auguste de Logucki, relatives à la « nouvelle tuberculine » de R. Koch. Mais nous tenons à faire remarquer que les critiques formulées par nos savants collaborateurs s'adressent surtout à la fabrication et à la manipulation de la tuberculine; le principe même de la méthode de R. Koch reste intact. Cette méthode est, d'ailleurs, régulièrement appliquée à Paris dans plusieurs services hospitaliers, et c'est seulement sur les résultats des expériences en cours que l'on pourra établir la réelle valeur thérapeutique. (Note de la Direction scientifique.)

2. Voir *Presse Médicale*, 1897, 7 Avril, n° 28, p. 439.

V^e ANNÉE. — N° 46, 5 JUIN 1897.

D'abord, en ce qui concerne l'emballage, nous sommes d'avis que, pour garantir la propreté stricte de la tuberculine, on devrait absolument remplacer le bouchon ordinaire par un bouchon en verre ou en caoutchouc. Ensuite, relativement au dosage et à la préparation du liquide pour injections, nous ferons remarquer qu'ils sont fort compliqués et bien difficiles à exécuter pour un praticien. Avant de se servir de la tuberculine, on est forcé chaque fois de préparer une solution nouvelle de sel marin, c'est-à-dire chaque fois de peser le sel, stériliser la liqueur et ajouter la quantité nécessaire de tuberculine.

De plus, la liqueur ainsi préparée doit être employée dans les vingt-quatre heures (selon l'avis de R. Koch). Elle peut servir pour 500 malades; cette quantité n'est utilisable que dans des établissements spéciaux pour le traitement des tuberculeux. Dans les circonstances habituelles de la pratique médicale, une telle quantité de liquide est tout à fait inutile; même les médecins des grands hôpitaux n'ont pas assez de malades pour utiliser d'aussi nombreuses injections de tuberculine, à plus forte raison un médecin praticien, dont la clientèle ne demandera guère plus d'une ou plusieurs injections par jour. Ainsi donc, après l'administration d'une injection, il reste dans le flacon 0,9 centimètre cube du liquide: pour user tout le contenu du flacon, on est donc obligé de le déboucher plusieurs fois, ce qui expose à une altération fâcheuse du liquide. Aussi pensons nous qu'il vaudrait mieux préparer la liqueur par doses déterminées pour une injection, ce qui permettrait la propreté stricte de la drogue et diminuerait de beaucoup son prix jusqu'ici fort élevé, 1 centimètre cube du liquide, soit 10 milligrammes de T. R. coûtant 10 francs.

D'après Koch, on ne doit employer la tuberculine que dans des cas nettement indiqués. Elle est contre-indiquée dans les périodes finales, destructives de la tuberculose; son administration est inutile chez les malades à infections secondaires (streptocoques), aussi bien que chez les malades à fièvre dépassant 38°, qui peuvent seulement dans des cas exceptionnels être soulagés. D'autre part, R. Koch affirme qu'une dose de 1 cinq-centième de milligramme ne provoque aucune réaction fébrile, et que, si celle-ci se produit, on doit diminuer progressivement la dose et ne faire d'injection que tous les deux jours. En procédant avec précaution, on pourrait éviter parfaitement l'élévation de température, ou, tout au plus, n'avoir qu'une élévation ne dépassant pas 0,5. S'il se produisait, après l'injection, un mouvement fébrile, on devrait attendre, pour l'injection suivante, l'abaissement définitif de la température.

Dans ces conditions, les malades, auxquels convient le traitement par la nouvelle tuberculine, sont très peu nombreux. En effet, nous observons rarement des sujets dans la période initiale (afébrile) de la tuberculose; les infections tuberculeuses pures, pour ainsi dire, sont, nous le savons fort bien, assez rares, et, dans les crachats, outre les bacilles tuberculeux, on trouve en général des staphylocoques ou des streptocoques, souvent les uns et les autres.

Ayant observé à l'hôpital quelques malades dans les conditions indiquées par Koch, nous leur avons administré la nouvelle tuberculine. Or, voici l'observation abrégée d'un de ces malades.

OBSERVATION. — Jeune homme de dix-huit ans, reçu, le 14 Avril 1897, à l'hôpital du Saint-Esprit. Il est très enrôlé depuis trois mois. Il toussaille depuis deux ans; l'année passée, il toussait beaucoup, état fébrile de quelques semaines de durée; il a maigri un peu. Un séjour à la campagne l'a remonté notablement. Depuis lors, il toussait peu, crachait peu, l'appétit était satisfaisant, les digestions bonnes.

Après un soi-disant refroidissement, il y a trois

mois, il devint à nouveau fortement enrôlé: quelques jours d'aphonie complète; de temps en temps, dysphagie douloureuse.

Le père du malade est mort de tuberculose pulmonaire; un frère est amputé au-dessus du genou à cause d'une arthrite fongueuse. La mère et deux sœurs sont parfaitement saines.

A l'exploration, on constate: que le sujet est d'une taille moyenne, normale; la nutrition est assez bonne. La voix est fortement prise, enrôlée. Au sommet droit du poumon, dans la région sus et sous-claviculaire, la percussion donne un son un peu mat; à l'auscultation, la respiration est saccadée; il y a de la bronchophonie, quelques râles sous-crépitaux. Le reste des poumons est normal; la respiration est vésiculaire. Pas de symptômes cardiaques. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Au pharynx, catarrhe sec de la muqueuse. L'exploration du larynx montre l'épiglotte intacte, les cordes vocales supérieures un peu rouges et gonflées, surtout à gauche; les cordes vocales inférieures rouges, hypertrophiées, la corde gauche, légèrement infiltrée, présente à la partie antérieure une excubération superficielle, au tiers antérieur, une petite granulation; la muqueuse de la paroi postérieure est rouge. Dans les crachats, on trouve des bacilles de Koch très nombreux et une petite quantité de staphylocoques. Pas d'albuminurie. Température, 37°; pouls 80, assez plein; respiration, 24. Poids du corps, 58 kilogrammes.

Diagnostic: Infiltration tuberculeuse au sommet droit du poumon, laryngite tuberculeuse.

Le 17 Avril, à 11 heures du matin, pas de fièvre; pouls, 72; respiration, 24. Injection sous-cutanée à la région axillaire de 1/500 de milligramme de tuberculine (T. R.).

Le même soir, le malade très agité, abattu, se plaint de maux de tête, frissons. Température, 38°, 2; pouls 88, plein; respiration 32; aphonie complète.

Le 18 Avril. Température, 36°, 8; pouls 68; respiration 30. Le mal de tête a disparu. La voix est très faible. L'exploration du larynx découvre une rougeur très forte de la muqueuse. Les crépitations au sommet sont plus nombreuses. Le soir, température 38°. L'endroit où a été faite la piqûre est un peu douloureux.

Le 19 Avril. Le matin, la température est à 37°; pouls, 80.

Le 20 Avril. Seconde injection de 1/500^e de milligramme de tuberculine, la température étant de 37°, le pouls à 80. Le soir, même température, 37°, 8; pouls, 92; nouvelle aphonie complète, céphalalgie, agitation; le malade se sent très abattu.

Le 21 Avril. Le matin, température, 36°, 8. La céphalalgie a cessé. La muqueuse laryngée est plus rouge. Beaucoup de roulements au sommet droit. Le soir, température, 37°, 6; pouls, 80. L'endroit de la seconde piqûre n'est pas douloureux.

Le 22 Avril. Le matin, température, 37°; la voix un peu plus claire; le soir, température, 38°, 8.

Le 23 Avril. Le matin, température, 37°; le soir, 38°.

Le 24 Avril. Le matin, 36°, 8; le soir, 37°, 6.

Le 25 Avril. Nouvelle injection de 1/500^e de milligramme de tuberculine. Le soir même, la température monte à 38°; prostration.

Ces accidents, survenant très nettement après chaque injection, nous conduisent à examiner minutieusement la tuberculine.

Dans un flacon daté du 1^{er} Avril et qui nous avait servi pour les trois injections, nous avons une goutte de tuberculine après l'avoir fixée sur l'objectif et teintée à la fuchsine phénolée: nous trouvons sous le microscope des pneumocoques nombreux, un certain nombre de staphylocoques et des streptocoques. Nous ensemencions le même jour la liqueur explorée sur de l'agar glyceriné et mettons au thermostat. Après vingt-quatre heures, nous trouvons des cultures très nettes, dont nous eûmes, le jour suivant, à faire des préparations microscopiques: elles contenaient les mêmes microbes.

La même expérience a été faite avec la tuberculine d'un flacon daté du 2 Avril. La boîte ayant été ouverte et déplombée, avec toutes les précautions indiquées pour de semblables explorations, on prend une goutte de tuberculine, on colore et on trouve au microscope les mêmes microbes décrits ci-dessus. L'ensemencement

cement sur plaques nutritives donne des résultats parfaitement identiques.

Enfin, l'exploration d'une tuberculine datée du 6 Avril nous donne des résultats analogues : nous trouvons des pneumocoques et des streptocoques.

Nous avons actuellement en cours des expériences portant sur l'inoculation aux animaux de tuberculine pure et des microbes que nous y avons rencontrés. Nous nous efforçons d'en publier les résultats, dès qu'ils seront constatés.

Etant donné ce que nous venons de décrire, nous renonçons, pour le moment du moins, à l'usage de la nouvelle tuberculine de R. Koch.

En effet, pour éviter l'inoculation possible de microbes infectieux vivants qui peuvent, comme nous venons de le prouver, se trouver dans la nouvelle tuberculine, il faudrait absolument, chaque fois avant de s'en servir, s'assurer de sa pureté, sous peine de risquer d'infecter les malades que l'on soumettrait aux injections, ce qui est matériellement impossible.

Dans ces conditions, la nouvelle tuberculine ne peut guère être recommandée comme moyen de traitement des malades tuberculeux, aussi bien en raison de la difficulté qu'il y a à en faire la vérification exacte, qu'en raison de son dosage peu commode dans les circonstances actuelles.

BRONCHITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE

EFFICACITÉ

DU SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE

Par M. G. CARRIÈRE

Chef de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux.

On a beaucoup discuté, dans ces derniers temps, sur la valeur du sérum antistreptococcique et nous sommes bien loin encore d'avoir des données bien établies à ce sujet. L'emploi de ce sérum, limité, au début, à l'érysipèle, s'est étendu depuis à bien d'autres manifestations streptococciques. Sont-elles toutes justiciables de ce traitement? L'avenir nous l'apprendra. Néanmoins, l'observation suivante, recueillie dans le service de mon maître, le professeur Pitres, me semble intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION.

Marie F., trente-quatre ans, brodeuse, est entrée à l'hôpital Saint-André, le 1^{er} Décembre 1896.

Sa mère est rhumatismale. Elle-même, à huit ans, a eu la rougeole et une atteinte de rhumatisme articulaire. A dix ans, et dans les années qui suivirent, elle eut plusieurs bronchites, toutes de courte durée, mais pendant lesquelles la malade toussait et crachait beaucoup. A vingt-quatre ans, nouvelle poussée rhumatismale. Depuis cette époque, elle a eu presque chaque hiver de nouvelles bronchites, et, en Avril 1896, elle fut soignée dans le service du professeur Picot pour bronchite chronique. Après un court traitement, elle sortit de l'hôpital, très oppressée encore, mais elle ne toussait plus. Elle ne tarda point à rechuter et l'expectoration reparut avec une abondance extraordinaire.

Elle s'améliora cependant; mais, d-puis cette époque, elle eut, tous les deux mois, au moindre changement de temps, une poussée aiguë avec toux, dyspnée, expectoration abondante et même de la fièvre.

Au début de l'hiver, l'état de cette femme s'aggrava, les accès paroxystiques devinrent subintrants et la malade dut s'aliter.

Elle se décida, enfin, à entrer à l'hôpital. La malade est une femme de corpulence moyenne, dont le facies néanmoins est un peu amaigri. Elle ne pèse que 44 kilogrammes. Les pommettes sont un peu saillantes et couvertes de varicosités.

Dans son lit, cette femme est assez calme et ne ressent que très peu d'oppression; mais, veut-elle se lever, immédiatement la dyspnée se produit et

amène des quintes de toux. Elle n'éprouve pas de point de côté.

L'expectoration a lieu surtout le matin. En deux ou trois, ou quatre fois, la malade remplit son crachoir, soit 40 grammes environ. Les crachats, laissés quelque temps au repos, dans un verre, se disposent en trois couches.

- 1^o Une couche supérieure, muqueuse, aérée, tenant en suspension des mucosités purulentes;
- 2^o Une couche moyenne, purement muqueuse;
- 3^o Une couche inférieure, puriforme.

Examinés au microscope, d'après les techniques habituelles, ces crachats renferment des globules de pus en très grande abondance, des leucocytes mono et surtout polyucléaires répartis au milieu d'un stratum fibrineux. Ils ne contiennent pas de fibres élastiques.

La coloration par la méthode de Ziehl, pratiquée à plusieurs reprises et d'une manière très rigoureuse, ne nous a jamais permis de déceler l'existence d'un seul bacille de Koch. On y trouve, au contraire, un nombre considérable de streptocoques en longues chaînettes; c'est à peine si, dans chaque préparation, on trouve un ou deux M. tétragènes ou quelques staphylocoques.

L'examen de l'appareil respiratoire nous fournit les renseignements suivants : il n'y a pas de déformations thoraciques, le type respiratoire est mixte. En avant et à droite, les vibrations vocales sont normales, la sonorité un peu exagérée. La respiration est rude, l'expiration prolongée et mêlée de râles ronflants et sibilants. A gauche, les vibrations vocales sont abolies dans les deux premiers espaces intercostaux, normales au-dessous. La sonorité thoracique est très exagérée dans la fosse sous-claviculaire, où elle revêt les caractères d'un tympanisme élevé. Au-dessous, elle est simplement exagérée.

L'oreille, appliquée dans la fosse sous-claviculaire, perçoit un souffle presque caverneux. Au-dessous, l'inspiration est faible, un peu rude; l'expiration est légèrement soufflante. L'auscultation de la voix parlée, haute ou basse, ne revêt de particularité remarquable que dans la région hyper-sonore ci-dessus indiquée, où l'on perçoit un peu de pectoriloque aphone. En arrière et à droite, la sonorité est exagérée, les vibrations vocales sont presque totalement abolies, le murmure vésiculaire lointain et faible; accompagné de râles ronflants et sibilants disséminés. L'expiration est légèrement prolongée. A gauche, submatité dans la fosse sus-épineuse et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse. Au-dessous, la sonorité est exagérée. Les vibrations

A ce niveau, en effet, on trouvait, en avant, le schéma suivant :

- S + Tympanisme caverneux.
- V =
- R = Souffle caverneux.
- Pectoriloque aphone.

Et en arrière :

- S = Submatité.
- V =
- R Soufflante.

En un mot, des signes cavitaires manifestes qu'il ajoutés au tableau général : fièvre subcontinue, perte des forces, sueurs profuses, devaient nous faire immédiatement songer à l'existence d'une cavité, mais il nous fallait établir quelle était la nature de cette cavité.

L'absence de fétidité des crachats, leur aspect, l'absence de fibres élastiques dans leur intérieur, devaient nous faire éliminer l'hypothèse d'un foyer de gangrène pulmonaire. Du reste, les phénomènes généraux n'avaient pas une intensité suffisante pour nous permettre d'y songer.

L'absence de souffle amphorique, de tintement métallique, de signe du sou, l'absence de douleur, de voussure, de bronchophonie, nous permettait de repousser l'idée d'un pneumothorax partiel supérieur.

Avions-nous donc affaire à un abcès pulmonaire ouvert dans une bronche?

Nous ne le croyions pas. Il n'y avait point eu de vomique et la lenteur de l'évolution de la maladie venait nous confirmer dans cette opinion négative.

Les kystes hydatiques ne pouvaient guère entrer en cause, car nous n'avions pas observé de symptômes susceptibles de nous faire penser qu'il y avait eu chez notre malade une lésion de cette nature. D'autre part, l'examen microscopique, pratiqué à plusieurs reprises, ne nous décela jamais l'existence d'un seul crochet d'hydatide.

Nous étions plutôt porté à croire qu'il s'agissait là d'une cavité tuberculeuse. Mais, à un examen plus attentif, nous constatons cependant un certain nombre de phénomènes propres à nous mettre l'esprit en éveil et à ne point porter un diagnostic prématuré. Avec des symptômes qui auraient révélé l'existence d'une cavité pulmonaire volumineuse, nous ne trouvions aucun signe de cachexie; l'état général de notre malade n'était nullement celui d'une phtisie à la troisième période. Nous ne trouvions,

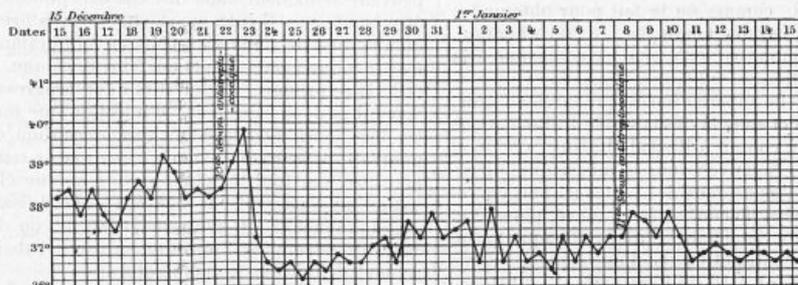


Figure 1.

vocales sont normales à la partie supérieure du poulmon, affaiblies à la base. La respiration est lointaine à ce niveau; en haut on distingue un souffle expiratoire voilé. Dans toute la hauteur du poulmon, sibilances et râles ronflants. Pas de modifications de la voix parlée haute ou basse.

Rien aux autres viscères. Les urines sont normales.

La malade a de la fièvre, elle perd de plus en plus ses forces, s'amaigrit et a de la diarrhée. Elle a quelquefois aussi des sueurs nocturnes.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une femme jeune encore, sujette, depuis son enfance, à des bronchites à répétition dont les accès, se rapprochant de plus en plus, devinrent subintrants. A l'heure où nous l'examinâmes, l'expectoration, abondante, matinale, muco-purulente, sans odeur, accompagnait une toux quinteuse et une dyspnée prononcée. Le poulmon droit présentait des signes non douteux de bronchite généralisée avec emphyseme. On retrouvait, à gauche, les mêmes symptômes; mais, au sommet, on notait un complexus symptomatique qui rendait le diagnostic plus hésitant.

d'autre part, aucun autre symptôme de tuberculisation des parties avoisinantes ni du sommet droit. Les crachats n'avaient point l'aspect nummulaire caractéristique de la tuberculose pulmonaire avec cavité. Jamais notre malade n'avait eu d'hémoptysies. Voilà tout autant de raisons qui nous portaient à croire qu'il ne s'agissait point de phtisie pulmonaire.

Notre conviction fut faite, lorsqu'après plusieurs examens bactériologiques des crachats, répétés à cinq ou six reprises différentes par nous-même et par le laboratoire des cliniques, nous fûmes assuré qu'on ne trouvait pas un seul bacille de Koch. Cet examen, en nous décelant d'une façon constante la présence de streptocoques, et seulement de streptocoques, cet examen, dis-je, eut l'avantage de nous permettre de conclure que nous nous trouvions en présence d'une manifestation streptococcique, et nous étions convaincus, dès lors, que nous avions affaire à une bronchite chronique avec bronchectasie.

Ce fut pour nous un trait de lumière. Jusqu'au 21 Décembre, l'état de la malade resta

stationnaire, malgré la thérapeutique mise en œuvre avec vigueur. Nous nous décidons alors à agir d'une autre façon, et, après avoir consulté notre maître, M. le professeur Pitres, nous faisons une injection de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale. Le soir et le lendemain matin, la fièvre s'exagéra (Fig. 1). Mais elle retomba bientôt et à partir de ce moment l'amélioration se produisit. Nous avions naturellement supprimé tous les autres traitements.

Le 7 Février, l'expectoration n'est plus aussi abondante, la malade crache à peine 150 grammes à 170 grammes par jour. Les crachats sont plus muqueux et moins purulents. La toux se calme, l'oppression également. Les signes physiques restent à peu près les mêmes. La malade a de l'appétit, elle mange bien et reprend ses forces; elle ne respire plus la nuit.

Le 8, on fait une seconde injection de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Le 31 Janvier, la malade quitte l'hôpital. Elle a bonne mine, elle a engraisé de 4 kilos depuis sa rentrée à l'hôpital. Elle se sent forte, ne respire plus. L'appétit est excellent.

C'est à peine si elle tousse deux à trois fois dans la matinée et si elle rejette 30 à 50 grammes de crachats muqueux, ne renfermant plus que de rares staphylocoques et des microcoques agminés.

L'examen du poumon droit ne révèle que les signes d'emphysème sans traces de bronchite. A gauche, on trouve aussi des symptômes d'emphysème léger à la base; les symptômes cavitaires du sommet ont disparu, mais la respiration y est encore rude et légèrement soufflante. On ne trouve plus un seul râle.

La malade a été revue vers le 20 Février: elle est tout à fait bien.

Nous ne voudrions pas tirer de conclusions trop prématurées de cette unique observation. Il nous a semblé intéressant de rapporter ce cas où l'efficacité du sérum antistreptococcique semble des plus manifestes. Nous sommes, à l'heure actuelle, dans une période d'attente où les statistiques accumulent les faits destinés à mettre en évidence les avantages ou les inconvénients de la sérothérapie; espérons qu'à cette observation il nous sera permis d'en ajouter, d'ici peu, quelques autres.

ANALYSES

CHIRURGIE

Walther. Arthrite tuberculeuse du genou et méthode sclérogène (*Semaine médicale*, 1897, 24 Mars, p. 101). — L'auteur rapporte le cas d'une malade atteinte d'une arthrite tuberculeuse du genou gauche au début, qui fut traitée par lui, il y a six ans, pour une arthrite de même nature, mais plus accentuée, du genou droit, par les injections de chlorure de zinc, suivant la méthode sclérogène de Lannelongue.

Il fit à la malade deux séries d'injections, à un mois d'intervalle. La patiente resta pendant toute la durée du traitement dans un appareil plâtré, et, au bout de trois mois, put sortir de l'hôpital avec un appareil silicaté. Ce dernier appareil fut lui-même enlevé trois mois plus tard, et le traitement ne consista plus qu'en du massage et des bains sulfureux.

Après un an et demi, la guérison était obtenue, le genou avait récupéré tous ses mouvements, et, actuellement, il n'existe à droite aucune trace de fongosité ni d'épanchement; les mouvements sont absolument normaux.

En présence de ce résultat, c'est donc au même traitement que l'auteur s'adressera pour l'arthrite tuberculeuse du genou gauche.

On pratiquera, à l'aide de la seringue de Pravaz, une série de piqûres tout autour de l'articulation, à 2 ou 3 centimètres les unes des autres, en injectant 4 à 5 gouttes d'une solution de chlorure de zinc au 1/40°. On fera le tour de l'articulation, et on injectera ainsi environ 10 gouttes (30 à 40 seulement pour un enfant de dix à douze ans).

L'aiguille devra pénétrer perpendiculairement jusqu'à l'os, sauf sur les côtés de la rotule, où on pénétrera obliquement pour éviter les eschares cutanées.

On immobilisera ensuite l'articulation dans un plâtre pendant trois à quatre semaines, en faisant, en même temps, une soignée compression. Si, au bout de ce temps, les fongosités n'ont pas disparu, une nouvelle série d'injections sera nécessaire. Si, au contraire, les fongosités ont perdu leur consistance molle, si elles ont

pris une dureté caractéristique, de nouvelles injections seront inutiles.

L'immobilisation sera maintenue jusqu'à la cessation des phénomènes douloureux. Dès lors, on sera autorisé à faire faire des mouvements à l'articulation, et bientôt on laissera marcher le malade.

L'auteur conclut en disant que c'est là le traitement applicable aux tumeurs blanches du début.

Mais, lorsque l'arthrite est supprimée, et qu'il existe des lésions osseuses étendues, l'intervention opératoire, arthroctomie ou résection, devient indispensable.

H. BARNSEY.

A. Ovize. Les fistules dentaires et d'origine dentaire (*Thèse*, Paris, 1897). — Les fistules dentaires peuvent, d'une manière générale, se définir: des trajets anormaux s'étendant d'une dent ou de l'alvéole, qui la contient, à une muqueuse ou à la peau.

On les divise en fistules muqueuses et en fistules cutanées, chacune de ces divisions comprenant plusieurs variétés suivant le siège.

Les fistules sont dues, le plus souvent, à la périostite alvéolo-dentaire chronique, qui, elle, est causée par une infection microbienne. S'il est vrai que, dans la cavité d'une dent cariée, on peut rencontrer les micro-organismes les plus variés et les plus complètement étrangers à la bouche, il est cependant probable que quelques-uns seulement jouent un rôle actif dans la destruction de la dentine.

MM. Galippe et Vignal ont, en 1889, isolé six espèces de bacilles, parmi lesquels quatre ont été constamment rencontrés. Les deux premiers forment, avec le lait, de l'acide lactique, et ce sont eux qui dissolvent la matière minérale de la dent; les autres, qui ont la propriété de détruire la matière protéique, font disparaître la matière organique de la dent. Miller (de Berlin) a, de son côté, décrit cinq espèces de bactéries, et les a désignées par lettres α , β , γ , δ , ϵ . Le microbe β serait le véritable agent pathogène de la carie dentaire. C'est un microbe polymorphe, qui affecte la forme de filaments, de bâtonnets.

Quels qu'ils soient, tous ces microbes particuliers sont aidés, dans leur œuvre de destruction, par le produit des microbes saprogènes qui abondent dans la bouche. Citons: le bactérium termo, le staphylococcus pyogenes aureus, le streptococcus pyogenes.

Les microbes de Galippe et Vignal, les microbes étudiés par Miller, sont, à proprement parler, les microbes de la carie, ceux qui, en amenant à la fois la destruction de la matière minérale et de la matière organique de la dent, ouvrent la voie à l'infection de la pulpe, et, consécutivement, du ligament dentaire autour de l'apex; mais cette infection de la pulpe et du ligament résulte plus particulièrement, sans doute, des microbes qui, trouvant la voie ouverte, pénètrent dans le canal radiculaire, infectent la masse pulpaire et atteignent, par l'apex, l'extrémité de la racine, déterminant des abcès variés, origine des fistules que nous étudions.

Tel est le mode d'infection commune des caries pénétrantes.

Dans les cas d'abcès consécutifs à un traumatisme, le processus est le suivant: par suite d'une lésion de l'émail, les canalicules de l'ivoire se trouvant à nu, les microbes y pénètrent et les suivent pour arriver jusqu'à la pulpe; on ne peut, en effet, que dans des cas très rares invoquer la pénétration des éléments infectieux entre la dent et la gencive décollée. Ce serait alors une infection par voie externe, accident qu'on observe souvent dans l'affection connue sous les noms variés de ostéo-périostite alvéolo-dentaire (Magiot), arthrite dentaire infectieuse.

Les accidents dits de dents de sagesse, et, en particulier les abcès et les fistules, se produisent par un processus qui ne diffère pas beaucoup du précédent.

C'est sous le capuchon de gencive qui recouvre la dent que commence l'infection. Pour Redier (de Lille) il serait nécessaire que la muqueuse soit percée en un point quelconque; cette condition, au dire de l'auteur de ce travail et de son maître Cruet, ne serait pas indispensable.

Quel que soit le chemin parcouru par les microbes, et quels qu'ils soient, le ligament alvéolo-dentaire est infecté, d'où les accidents dits de périostite alvéolo-dentaire, les abcès, dont l'ouverture restera fistuleuse, la dent étant là comme un corps étranger septique.

Les fistules dentaires peuvent aussi provenir de l'ouverture extérieure des kystes radiculaires.

L'auteur termine par un certain nombre d'observations fort intéressantes.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

N. Vinogradoff. Un cas de myxome du thymus chez un jeune enfant (*Archives russes de Pathologie*, 1897, Janvier, Vol. III, n° 1, p. 40). — Les néoplasmes du thymus sont très rares, et c'est à peine si l'on en compte une dizaine de cas; dans aucun d'eux il n'est question de myxomes; aussi, le cas observé par l'auteur, à l'hospice des Enfants-Assistés de Saint-Petersbourg, mérite-t-il d'être signalé, d'autant plus, qu'au point de vue classique, il présente aussi quelques particularités intéressantes.

Il s'agit d'un enfant de six semaines, placé dans le service de médecine de l'hospice, à cause d'une bronchite.

Dès le premier jour, on constata, chez l'enfant, des troubles sérieux de la respiration et de la cyanose. A l'examen, dans les régions sous-claviculaires, on trouva de la matité, de la faiblesse de la respiration. Les bruits du cœur étaient sourds, le thorax déformé et présentait l'aspect du thorax en carène des rachitiques.

Les jours suivants, la cyanose devint de plus en plus intense, jusqu'au moment de la mort, survenue sept jours après. La température avait été, pendant toute la durée de la maladie, au-dessous de la normale (36°,8-36°).

A l'autopsie, on trouva, dans le médiastin antérieur, une tumeur légèrement ovale, adhérent au sternum dans toute son étendue ainsi qu'aux organes voisins. Elle était tellement volumineuse, qu'elle remplissait tout le médiastin et masquait le cœur et les poumons. Après l'avoir enlevée, on voyait que les gros vaisseaux de la base du cœur et les deux nerfs phréniques étaient notablement aplatis. La tumeur elle-même pesait 182 grammes et mesurait 10 x 8 x 6 centimètres; elle était légèrement fluctuante, et, à la coupe, on voyait qu'il s'agissait d'une masse encapsulée, semi-solide et translucide, à coupe encéphaloïde. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un myxome hyalin développé au-dessus du tissu glandulaire du thymus, qui était complètement atrophié. Vu l'énorme volume du néoplasme, l'auteur est enclin à le considérer comme congénital. En dehors de la rareté anatomo-pathologique de ce fait, il est encore intéressant au point de vue clinique en ce que, malgré la compression des vaisseaux et des organes importants, cette tumeur n'avait, du moins au début, donné lieu à aucun symptôme alarmant, puisque l'enfant était resté à l'hospice une quinzaine de jours sans qu'on se fût aperçu de cette lésion.

S. BRABO.

G. Guillaume. Contribution à l'étude de l'intubation laryngée dans le croup (*L'intubation à Rouen*) (*Thèse*, Paris, 1897). — L'auteur, dans sa thèse, nous apporte 27 observations de diphtéries laryngiennes, traitées par le sérum de Roux et le tubage.

Sur ces cas de croup, il y a eu 23 guérisons et 4 décès. Le tubage a été pratiqué 27 fois, mais, dans 4 cas, on fut obligé de faire la trachéotomie.

Dans une observation, il y eut un décès par syncope, pendant l'opération.

Cette thèse est un plaidoyer en faveur de l'intubation, que l'auteur considère comme plus simple et moins dangereuse que la trachéotomie.

P. DESROSSER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Rauchfuss. La diphtérie des voies respiratoires supérieures dans ses rapports avec le croup (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1896, Vol V, p. 79). — L'auteur prend le terme de croup dans son sens clinique, c'est-à-dire dans son sens le plus large; il désigne, sous ce nom, l'ensemble des affections inflammatoires aiguës de la muqueuse laryngo-trachéale, qui s'accompagnent de phénomènes de sténose et de suffocation. Ces altérations peuvent varier depuis le catarrhe simple jusqu'à l'inflammation fibrineuse et pseudo-membraneuse. Or, pouvons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances, déterminer à coup sûr si nous avons affaire à un croup pseudo-membraneux, et si celui-ci est de nature diphtérique, soit que nous ayons affaire à un cas sporadique, soit que nous observions dans un milieu épidémique? De l'expérience clinique de Rauchfuss, expérience vieille de vingt-cinq ans, il résulte que toutes les variétés de croup, même les variétés catarrhales, peuvent être de nature diphtérique, et, d'autre part, que la diphtérie est le facteur principal des croups fibreux. Les progrès de la bactériologie n'ont fait que confirmer les résultats de ces observations cliniques.

De 1892 à 1895, Rauchfuss a fait, à l'hôpital des Enfants du prince Pierre d'Oldenbourg, à Pétersbourg, l'examen bactériologique de 1.128 cas d'angines pseudo-membraneuses et de croup à forme catarrhale ou fibrineuse, isolés ou combinés: dans 514 de ces cas, les lésions restèrent limitées au pharynx; dans 614 cas, au contraire, le larynx fut atteint isolément ou conjointement avec le pharynx.

Sur ces 614 cas, 102, c'est-à-dire 16,6 pour 100, évoluèrent sans lésions pharyngées; les 512 autres accompagnèrent une angine pseudo-membraneuse, pultacée ou lacunaire. De ces 512 cas, 94,1 pour 100 étaient de nature diphtérique; 2,3 pour 100 ne l'étaient sûrement pas; 3,6 pour 100 étaient de nature douteuse.

Parmi les croups qui évoluèrent sans produits membraneux dans le pharynx, 10,8 pour 100 seulement étaient diphtériques; 78,4 pour 100 ne l'étaient certainement pas; enfin 10,8 pour 100 étaient de nature douteuse. Ainsi, parmi les cas de croup (ce mot étant pris dans son sens le plus large), le croup diphtérique est 9 fois plus fréquent quand il survient à la suite d'une angine pseudo-membraneuse, que lorsqu'il s'agit d'un croup d'emblée.

Si l'on envisage maintenant les cas d'angine et de laryngite observée, au point de vue des rapports que ces localisations affectaient entre elles, la statistique de l'auteur montre que l'angine pseudo-membraneuse, diphtérique ou non, s'accompagne de symptômes de croup dans la moitié des cas environ; mais, tandis que les croups consécutifs à l'angine diphtérique sont fibreux dans le tiers des cas, ceux qui compliquent une

angine non diphthérique ne le sont que 1 fois sur 15; de même, le croup d'emblée diphthérique est presque toujours fibrineux, tandis que le croup primitif non diphthérique ne l'est que dans le cinquième des cas. Ainsi, lorsque le croup apparaît au cours d'une angine pseudo-membraneuse, on a 3 fois plus de chance pour avoir affaire à un croup fibrineux, et 3 fois moins de chance d'avoir affaire à un croup catarrhal (laryngite aiguë grave, laryngite sous-glottique) que lorsqu'il s'agit d'un croup compliquant une angine non diphthérique.

L'inflammation et la tuméfaction des parties sous-glottiques du larynx jouent un rôle capital dans la production des phénomènes de sténose au cours des diverses formes de croup : c'est un fait sur lequel l'auteur insiste, parce qu'il a été l'un des premiers à le constater, et parce que son exactitude a été vérifiée depuis par maints observateurs.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E. Vigour. Etude sur les principales indications thérapeutiques des injections intraveineuses du sérum physiologique (Thèse, Paris, 1897).

— Après avoir employé autrefois, pour combattre les hémorragies graves, la transfusion sanguine, on en est venu, depuis un certain nombre d'années, à délaisser complètement cette pratique, cette transfusion étant d'une application difficile, et n'étant pas sans inconvénients.

On a été conduit ainsi à chercher, pour les injections intraveineuses, une solution qui, par sa composition, se rapprochât du sérum sanguin. Des recherches nombreuses, en effet, ont démontré que lorsqu'un animal meurt d'hémorragie, il reste encore dans son système circulatoire une notable quantité de sang, mais que la vacuité des vaisseaux en empêche la circulation et l'utilisation. Le problème consistait donc à trouver un liquide, inoffensif pour les globules du sang, qui, injecté dans les veines, pût ramener les globules dans la circulation. En un mot, ce liquide devait être non toxique, et, de plus, conservateur des éléments du sang.

La meilleure solution à employer pour les injections intraveineuses est une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000, qu'on peut ainsi appeler sérum physiologique :

1° L'injection intraveineuse de sérum physiologique trouve son indication principale dans les cas d'anémie aiguë par hémorragie abondante. Dans ces cas, l'injection intraveineuse agit : 1° en restituant à l'économie une masse de liquide égale à la quantité de sang perdue, d'où résulte le relèvement de la pression sanguine et de la circulation, et l'excitation cérébrale et cardiaque nécessaire à la vie ; 2° comme moyen hémostatique, parce qu'elle augmente la coagulation du sang stagnant (Hayem). Les injections intraveineuses sont donc tout particulièrement indiquées dans les hémorragies graves de la délivrance et dans celles qui compliquent le placenta prævia. On a observé, par ce moyen, de véritables résurrections ; mais il faut renouveler surtout l'injection plusieurs fois de suite, tant que l'exige l'état du malade. Étant donné, de plus, le pouvoir hémostatique des injections de sérum artificiel, on pourra avoir recours à ce moyen dans certaines hémorragies, dont les foyers sont inaccessibles à nos moyens d'intervention directe (hémoptysie, hématurie, hémorragies de la fièvre typhoïde).

2° L'injection intraveineuse de sérum physiologique a été employée avec succès dans le choléra. Elle relève la tension sanguine et permet au sang de circuler et de s'hématoser ; elle restitue aux tissus l'eau qu'ils ont perdue, et réveille ainsi des fonctions importantes ; elle ramène les échanges nutritifs. Le collapsus cesse en général après l'injection.

3° Enfin, tout récemment, on a appliqué les injections intraveineuses de sérum au traitement des infections et du shock opératoire (Berlin, Lejars, Delbet, Tuffier, etc.), en se fondant sur les expériences de Dastre et Loye, qui faisaient de véritables lavages du sang des animaux. C'est surtout M. Duret qui a appliqué ce traitement à la septicémie ; puis on a noté les bons effets des injections salines dans les septicémies péritonéales, dans les toxémies d'origine microbienne, dans la pyélite grave, dans le shock chirurgical.

Comment agit l'injection saline dans les infections ? Est-ce en relevant la tension artérielle, partant la diuèse, et en opérant un véritable lavage du sang qui entraîne les toxines au dehors ? Faut-il admettre une action dynamogène ? L'injection augmente-t-elle la résistance de l'individu ? Ce sont là autant de questions non encore élucidées.

Mais, dans tous ces cas, il faut injecter le sérum à doses massives. Le plus souvent, il faudra renouveler le lavage durant plusieurs jours avec ténacité, et injecter une quantité notable de sérum.

4° Enfin, on a encore essayé les injections de sérum plus récemment, dans le coma diabétique (Milton Fagge, Lépine), mais sans grand résultat, ainsi que dans les empoisonnements (Delbet, Chas-évant).

A. SCHWAB.

B. J. Kozlovsky. Applications thérapeutiques de l'arc voltaïque (Vratch, 1897, Vol. XVIII, n° 1, p. 404). — M. Ewald, médecin à l'usine des constructions mécaniques de M. Strouvé, avait remarqué que, depuis l'adoption du procédé de la soudure électrique par la méthode

de Bernados (qui consiste à faire jaillir l'arc entre l'objet à souder et un charbon tenu à la main), les cas de rhumatismes, de névralgies et de migraines, diminuaient d'une façon considérable parmi les ouvriers. Il eut alors l'idée de réserver, à l'infirmerie de l'usine, une salle au traitement de ces affections par l'arc voltaïque. De son côté, Kozlovsky a fondé un service analogue à Tsar-koié-Sélo. Cette méthode thérapeutique consiste à diriger la lumière de l'arc à travers un diaphragme, sur la partie du corps qu'on veut soumettre au traitement. Dans l'espace de trois mois, l'auteur a soumis à ce traitement 38 malades âgés de treize à soixante-dix ans : 8 étaient atteints de sciatique, 4 de névrite, 18 de rhumatisme aigu ou chronique, 3 de névralgies occipitales, 2 de névralgies du trijumeau et 3 de lombagos. Au bout de trois à quatre séances, il se déclarait une amélioration. Il ne fut pas nécessaire de soumettre les malades à plus de 12 séances, avec des intervalles de trois, quatre jours, suivant l'état de la peau.

Voici les résultats : les 8 cas de sciatique, les 2 névrites, tous les lombagos et 2 cas de névralgie occipitale ont été au traitement ; dans l'un des névralgies du trijumeau, il y a eu une amélioration notable. Des 18 cas de rhumatisme (dont 3 avec épanchements synoviaux), 16 ont complètement guéri.

M. KROUCHKOLL.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

J. Bannes. Recherches expérimentales sur les accidents consécutifs aux inhalations prolongées d'acide carbonique (Thèse, Paris, 1897).

— L'auteur expose des expériences faites sur les chiens pour étudier les accidents qui s'observent après les inhalations de gaz carbonique. Ces expériences, faites en série sur chaque animal, lui ont permis de constater les différences que l'on observe lorsque l'animal est mis brusquement à respirer à l'air libre ou qu'on le fait respirer dans des atmosphères de moins en moins riches en CO². Dans quelques expériences, il a cherché à établir le centre des excitations qui produisent les convulsions que l'on observe consécutivement aux inhalations de ce gaz.

Pour les chiens, M. Bannes a employé le dispositif suivant : l'animal est étendu sur une gouttière, les quatre pattes fixées par des liens. Il respire, à l'aide d'une muselière, le mélange de CO² et d'air contenu dans un gazomètre de 100 litres environ, où l'on a établi une légère pression positive, de façon à fatiguer le moins possible les muscles inspirateurs. Une soupape hydraulique est interposée entre la muselière et le gazomètre, de sorte que le gaz, une fois respiré par l'animal, est ensuite expulsé au dehors. Grâce à ce dispositif, le mélange respiratoire en expérience offre une composition constante. Généralement, pour une expérience sur un chien, il fallait 1,500 litres de mélange gazeux. Comme le récipient ne contenait que 100 litres, on remplissait de gaz un sac en caoutchouc, et, à l'aide d'un robinet et d'une tubulure placée latéralement sur le conduit, qui allait de la muselière au gazomètre, il faisait respirer à l'animal l'air du sac, pendant le temps que l'on remplissait le gazomètre d'une nouvelle quantité du mélange par une tubulure munie d'un robinet placé à sa partie supérieure.

Chez les animaux qui ont été soumis pendant longtemps à l'action de CO², de une heure et demie à trois heures pour les chiens, on observe des accidents convulsifs intenses. Ces accidents convulsifs sont généralement suivis d'une agitation très vive et de phénomènes paralytiques qui durent un temps variable ; ils peuvent aussi se terminer par la mort.

Quand on n'observe pas ces phénomènes convulsifs dans une première expérience sur un animal, on en obtient, dans une expérience suivante, sur le même animal, en diminuant la dose de CO² dans le mélange qu'il respire, ce qui permet de prolonger l'inhalation plus longtemps. Il est possible de faire disparaître ces accidents convulsifs lorsqu'on provoque le réveil, en faisant respirer aux animaux intoxiqués des mélanges renfermant de moins en moins de CO².

M. J. Bannes n'a jamais constaté de glycosurie chez les animaux après les inhalations de CO².

Le point de départ des phénomènes convulsifs paraît être dans la région motrice du cerveau. Ces excitations convulsives sont différentes de celles de l'asphyxie produite par oblitération de la trachée, ces dernières persistant, alors que les premières sont abolies par ablation de la région corticale motrice.

F. JAYLE.

CHIMIE

Richard Stein. L'acide salicylique comme réactif pour la recherche de l'albumine dans les urines (Medical Record, 1897, n° 3, p. 88). — L'acide sulfo-salicylique est une substance blanche, cristalline, obtenue en chauffant de l'acide salicylique avec de l'acide sulfurique concentré. Il a la propriété de précipiter toutes les matières protéiques. Il précède des traces d'albumine dans une dilution au 1/50000^e.

Mac William l'employait sous forme de solution saturée ; Richard Stein ajoute simplement quelques cristaux d'acide sulfo-salicylique à une petite quantité d'urine filtrée contenue dans un tube à essai ; puis il agite le tube. S'il y a de l'albumine dans l'urine, un précipité blanc homogène, apparaît instantanément, il donne lieu

à une opalescence uniforme du liquide, qui est très caractéristique. S'il y a beaucoup d'albumine, le précipité devient floconneux. Un excès d'acide sulfo-salicylique n'empêche nullement la réaction ; jamais le précipité ne se redissout.

L'urine doit être acide, mais, d'ordinaire, il est inutile de rechercher préalablement si l'urine est acide ou alcaline, car, dans ce dernier cas, elle fait effervescence au contact de l'acide sulfo-salicylique.

Comme ce réactif précipite toutes les substances protéiques, il est nécessaire de faire bouillir le précipité. S'il est formé de peptones et de propeptones (albumoses), il disparaît par l'ébullition et reparaît par le refroidissement, tandis que l'albumine que l'on rencontre habituellement dans l'urine (sérum et globuline) ne se redissout pas par la chaleur ; ce procédé très simple permet de différencier les sérines et les peptones. Cette recherche a quelquefois une très grande importance ; c'est ainsi que, dans la pneumonie, les peptones sont très abondantes pendant la troisième période. D'autre part, le sperme contient des peptones ; il s'ensuit que l'urine émise après le coït donne avec l'acide sulfo-salicylique un précipité très net qui disparaît par l'ébullition.

Quant à la mucine et à la nucléo-albumine, elles ne donnent lieu à aucune opalescence, tant que leur quantité reste aussi minime qu'elle l'est d'ordinaire dans l'urine normale. L'opalescence n'apparaît que lorsque la quantité de mucine ou de nucléo-albumine atteint des chiffres très élevés tels que ceux qu'on observe dans les affections catarrhales de l'appareil génito-urinaire.

Les avantages de l'acide sulfo-salicylique sur les autres réactifs sont les suivants :

1° La sensibilité est de beaucoup supérieure à celle de l'acide nitrique, de la chaleur, du cyanure de potassium en présence d'acide acétique ;

2° Lorsqu'on l'emploie, il n'y a pas à craindre la redissolution de l'albumine par un excès d'acide ;

3° Il peut servir à différencier les peptones de l'albumine ;

4° Il est simple, propre, portatif, rapide.

M. BIZZ.

PRATIQUE MÉDICALE

La fausse dyspepsie par hernie épigastrique.

On n'insiste pas assez sur la nécessité de faire une exploration attentive de la ligne blanche, de rechercher systématiquement la hernie épigastrique chez tous les individus qui consultent pour des troubles dyspeptiques.

Il existe, en effet, une fausse dyspepsie, une dyspepsie qui tient exclusivement à la présence d'une petite hernie épigastrique méconnue, qui résiste, par conséquent, à tous les traitements anti-dyspeptiques, et qui disparaît comme par enchantement après la réduction de la hernie. Elle présente certaines particularités.

Tout d'abord, elle est très douloureuse. Les douleurs sont particulièrement vives après les repas, mais elles existent aussi à jeun ; elles augmentent à l'occasion des mouvements, des exercices un peu vifs et se calment, disparaissent même dans la position horizontale, pour reparaître aussitôt que le malade se met debout. Avec ces douleurs, il existe en même temps une sensation de pesanteur abdominale, de l'inappétence, des alternatives de diarrhée et de constipation, des renvois, du tympanisme abdominal, des palpitations, des vertiges ; quelquefois on observe du sang dans les selles et les matières vomies. On pense alors avoir affaire à un cancer de l'estomac. L'examen du contenu stomacal montre souvent une hypochlorhydrie ou une hyperchlorhydrie, quelquefois un état normal. A la longue, les malades tombent dans un état d'amaigrissement extrême.

Tout ce syndrome, qui persiste souvent pendant des années et des années, et empoisonne la vie des malades, s'évanouit quand on réduit la hernie épigastrique, cause de tout le mal. Si elle passe presque toujours inaperçue, c'est d'abord parce qu'ordinairement, surtout dans ces cas, elle est très petite, inappréciable à la simple inspection et à la palpation superficielle, et échappe ainsi aussi bien au malade qu'au médecin. En second lieu, on ne pense jamais à la chercher. Au point de vue pratique, l'indication est donc formelle : il faut rechercher systématiquement la hernie épigastrique, la hernie de la ligne blanche, dans tous les cas de dyspepsie et surtout de dyspepsie rebelle.

Le plus souvent, le port d'un bandage approprié suffit pour prévenir le retour des accidents. Si le bandage n'était pas suffisant, on proposerait la cure radicale de la hernie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE LA NÉVRALGIE FACIALE

Par M. P. MAUCLAIRE

Chirurgien des Hôpitaux.

Sous le nom de névralgie spasmodique, névralgie épileptiforme, tic douloureux de la face, prosopalgie, mal épileptiforme de Trousseau, maladie d'André-Fothergill, etc., on décrit une affection névralgique du trijumeau, caractérisée par des accès douloureux, accompagnés de contractions partielles ou généralisées de tous les muscles de la face et de la mâchoire. C'est une forme grave de névralgie faciale.

Ainsi que le fait remarquer Lamothe¹, jamais peut-être, autant que pour la névralgie faciale, le traitement d'une maladie ne fut plus empirique! C'est que nous sommes bien peu renseignés sur la cause de cette maladie et sur la nature des lésions qu'elle détermine dans les régions où elle se localise.

Citons cependant comme causes ayant été reconnues : les corps étrangers, les fractures du rocher, les calcs, les tumeurs de nature diverse qui compriment les branches terminales ou périphériques des nerfs, les racines encéphaliques; tels les cas de Joffreys², Bonnafont³, de névralgie faciale guérie par l'extraction d'un morceau de porcelaine renfermé depuis quatorze ans dans l'épaisseur de la joue; des fragments de balle, des éclats osseux, ont souvent aussi produit des névralgies, qui disparurent avec l'ablation du corps étranger.

Les lésions dentaires, la pulpite surtout, peuvent donner lieu à la névralgie faciale; mais, il ne faut pas se hâter de généraliser cette cause et croire que toutes les névralgies ont pour point de départ une lésion dentaire; car, dans bon nombre d'observations, on note que toutes les dents avaient été arrachées, sans que les douleurs aient diminué d'intensité. Cependant, il faut savoir, d'après Bonnecken⁴, qu'il existe parfois une pulpite latente qui ne peut être diagnostiquée que grâce à l'éclairage électrique par transparence, et par la douleur provoquée par le contact de la dent et d'une sonde métallique chaude; or, quelquefois, en ce cas, l'extraction de la pulpe suivie du plombage de la dent a amené la guérison complète de la névralgie. Dans le même ordre d'idée, Velpeu⁵, Gross (de Philadelphie), Denucé, Duplay⁶, Cruet, Jarre⁷ et Josias⁸ ont bien mis en relief la névralgie des édentés, que fait disparaître la résection partielle du rebord alvéolaire, point de départ de la douleur. Jarre met surtout en cause, dans ce cas, des altérations nerveuses de la cicatrice alvéolaire consécutives à une ostéo-périostite infectieuse et suppurée.

Une autre cause de névralgie faciale, qu'il importe de ne pas méconnaître, réside dans les lésions du naso-pharynx, des sinus de la face, maxillaire, frontal, ethmoïdal. La suppuration d'un de ces sinus peut être difficile à déceler et s'accompagner de névralgies rebelles à toute espèce de traitement; les végétations adénoïdes, même celles de l'adulte, sont une cause de névralgies en rapport parfois avec l'état hygrométrique de l'air, et qui disparaissent après l'ablation de ces productions pathologiques.

Puis viennent des causes encore assez vagues: les unes, d'ordre général, telles que la grippe, le rhumatisme, la malaria, la syphilis, le diabète, l'anémie, la chlorose; les autres, purement locales, comme la compression nerveuse par des veines de voisinage, et celles-ci sont nombreuses à la base du crâne, puisque par chacun des trous crâniens passe une veine satellite, et parfois même une artériole; ou le rétrécissement des trous de la base du crâne,

que W. Rose¹ indique, avec chiffres à l'appui, mais que Lamothe, après vérification, nie; ou encore l'endartérite oblitérante des artérioles du nerf et une hypertrophie du tissu cellulaire interstitiel que W. Rose et Dana ont admise.

Certaines intoxications peuvent aussi rentrer dans la catégorie des causes occasionnelles: ce sont les intoxications par le plomb, le cuivre, le mercure, l'alcool, le tabac, etc.

Certains traumatismes agissent peut-être en rétrécissant les conduits osseux où passent les branches du nerf, mais cela n'est pas démontré. Cependant, on peut invoquer, comme cause possible, et que l'on relève dans plusieurs observations, des plaies de la face, des ulcères de la cornée et de la muqueuse nasale, des lésions dentaires, la gingivite ulcéreuse, qui constituent autant de portes d'entrée expliquant facilement la névrite ascendante infectieuse.

M. Le Dentu² admet que souvent il doit exister une méningite chronique localisée à la base du crâne ou de l'encéphale, au niveau de l'émergence du nerf. Voisin³ a montré un cerveau atteint de sclérose méningée par plaques sur sa face convexe, provenant d'un malade qui avait eu, pendant sa vie, une névralgie faciale.

La congestion des centres nerveux peut aussi être invoquée; ne voit-on pas, en effet, certaines névralgies disparaître pendant les règles (cas de Fieber)? Les améliorations ou guérisons observées après la ligature de la carotide justifient, d'ailleurs, cette hypothèse.

Mais, un fait que les succès opératoires ont bien mis en relief, c'est que, souvent, la névralgie est de cause intracrânienne, qu'il s'agisse d'une lésion encéphalique ou d'une lésion nerveuse touchant le nerf en un point situé depuis son origine jusqu'à sa sortie de l'encéphale. D'après Letiévant, ces névralgies centrales se distingueraient des névralgies périphériques par les caractères suivants: douleurs fulgurantes jointes à des troubles encéphaliques, possibilité de faire éclater l'accès en irritant un point éloigné du corps, impossibilité de diminuer la douleur par la pression énergique du nerf. Ces signes sont souvent insuffisants pour affirmer le diagnostic de névralgie d'origine centrale; aussi, en présence d'une névralgie faciale, faut-il toujours commencer par agir chirurgicalement sur la périphérie du ou des nerfs.

Enfin, il y a des cas complexes et curieux, ce sont ceux dans lesquels on voit, par exemple, les douleurs cesser subitement, comme par enchantement, la veille d'une nouvelle intervention; mais la récurrence n'est pas longue à se produire (cas de Dubois)⁵. Ces faits sont à rapprocher des recherches étiologiques de Austié, sur les névralgies en général; cet auteur a trouvé, en effet, que sur 83 observations, on note 53 fois des troubles nerveux dans les antécédents personnels ou héréditaires, et, dans 48 cas, la tuberculose. M. Gilles de la Tourette⁶ insiste aussi sur les antécédents névropathiques des malades.

Quoiqu'il en soit de la cause du tic douloureux, le diagnostic étant fait avec les névralgies faciales hystériques⁷, avec certaines formes d'épilepsie⁸, avec certaines mastoïdites (Spira)⁹; toutes les formules de la thérapeutique médicale¹⁰, la compression forcée (Delorme), ayant été essayées inutilement; la douleur du malade menaçant son existence, il n'y a plus à hésiter, le chirurgien doit succéder au médecin, quelle que soit la gravité de l'opération à pratiquer.

D'une façon générale, il faut intervenir de bonne heure, pour les formes bénignes comme pour les formes graves, car celles-ci succèdent souvent à celles-là. Aussi, MM. Tripier¹¹ et Segond¹² ont-ils recommandé avec raison l'intervention précoce, puis-

que, attendre longtemps, c'est donner à la névrite ascendante et aux lésions encéphaliques le temps d'évoluer.

D'ailleurs, quand bien même le résultat ne serait pas parfait, — Trousseau affirme n'avoir jamais vu guérir complètement le tic douloureux de la face — on peut dire, avec M. Ch. Monod¹, que un an de bien-être, au cours d'une affection qui impose de véritables tortures, constitue un bénéfice très apprécié par les malades, d'autant plus que l'intervention est exempte de dangers: l'anesthésie régionale observée après les névrectomies n'a aucun inconvénient; on note parfois cependant un de ces œdèmes phlegmoneux névropathiques étudiés par Guyon, Kirmisson, Verneuil, Gellé, Huchard, etc., et par nous-même⁴.

Quant aux modes d'intervention, nous allons les étudier en détail; mais, avant tout, il est bon de poser en principe qu'il faut rejeter la névrectomie pure et simple, étant donné ce que nous savons de la réunion possible des nerfs par première intention; la névrectomie large s'impose sans aucun doute.

MÉTODES ET PROCÉDÉS OPÉRATOIRES

L'histoire du traitement du tic douloureux se divise en deux périodes. Dans la première, citons simplement les noms de Schlichling (1748), André (1756), Roux, Sedillot, V. Bruns, Letiévant, Langenbeck, Horsley, Lossen, Braun, etc., qui font tous des opérations extra-crâniennes. Dans la seconde, Quenu, Marchant, Horsley, Hartley, Fedor Krause, W. Rose, Doyen, etc., pratiquent des résections intra-crâniennes.

Quelle que soit la nature de l'intervention intra-ou extra-crânienne, quel que soit le procédé adopté, l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther est toujours nécessaire et ne présente pas de règles spéciales. Cependant, dans les névrectomies à découvert, l'anesthésie locale à la cocaïne peut suffire; on peut même cocaïniser le nerf au moment où on l'étire, avant de le réséquer (P. Reclus⁵).

INTERVENTIONS EXTRA-CRANIENNES

Les procédés d'intervention extra-crânienne sur les branches du trijumeau sont nombreux; nous allons les analyser succinctement.

Cautérisation. — C'est la première méthode qui ait été employée. André (de Versailles), en 1756, appliquait avec la potasse caustique un cautère au niveau du point d'émergence du nerf; il incisait l'eschare, mettait un nouveau cautère, et ainsi de suite, jusqu'au nerf et jusqu'à l'os; finalement, il laissait la plaie suppurer pendant deux mois. Cette méthode lente produisait une cicatrice large et profonde.

Section et cautérisation. — Jobert de Lamballe sectionnait le nerf au bistouri, puis cautérisait les deux bouts avec le cautère actuel.

Névrotomie. — La première névrotomie fut faite par Maréchal, médecin de Louis XIV; depuis lors, nombre de chirurgiens, Bérard, Velpeau, etc., entre autres, la pratiquèrent.

La polynévrotomie de Letiévant⁴ consiste, comme son nom l'indique, à faire des sections multiples. Arloing et Tripier¹¹ ont aussi recommandé cette méthode.

Après la simple section du nerf, on a conseillé de renverser le bout périphérique. Quant au bout central, son renversement donne lieu à des douleurs persistantes (V. Mitchel). Corning injecte du beurre de cacao paraffiné pour empêcher la réunion après la névrotomie sous-cutanée.

Névrectomie. — Les premières névrectomies furent faites par Abernethy (1828), Warren, Bérard (1836), puis par Schuh (1858), Wagner (1860), Carnochan, Michel, A. Nélaton, Panas, etc.

P. Vogt, Dumont⁴, et beaucoup d'autres chirurgiens, ont conseillé de distendre, toujours dans les deux sens, le nerf à réséquer; c'est une névrectomie combinée avec l'élongation.

1. W. ROSE. — *Bull. Soc. méd. de Londres*, 1892, 4 Janvier.
2. LE DENTU. — *Gazette des hôpitaux*, 1895, Juin.
3. VOISIN. — *Académie de médecine*, 1894, Janvier.
4. FIEBER. — *Berliner klin. Wochen.*, 1878, p. 269.
5. DUBOIS. *Congrès de Chirurgie*, 1894, p. 724.
6. GILLES DE LA TOURETTE. — « *Diagn. et trait. du tic doul. de la face* », *Semaine méd.*, 1896, p. 249.
7. GILLES DE LA TOURETTE. — *Voy. ARTIÈRES*, Thèse, Paris, 1891.
8. FERÉ. — *Revue de Médecine*, 1892.
9. SPIRA. — *Presse Médicale*, 1896, 16 Septembre.
10. GILLES DE LA TOURETTE, loc. citato et F. KRAUSE. — *Archiv. f. klin. Chir.*, 1895, p. 469.
11. TRIPIER. — *Revue de Chirurgie*, 1889, Juin.
12. SEGOND. — *Revue de Chirurgie*, 1889, p. 185.

1. CH. MONOD. *Bulletin Soc. de Chirurgie*, 1884, p. 580.
2. P. MAUCLAIRE. — *Tribune médicale*, 1895, Mars.
3. RECLUS. — *Bull. Académie de médecine*, Juillet 1896.
4. LETIÉVANT. — « *Traité des sections nerveuses* », Paris, 1873.
5. ARLOING ET TRIPIER. — *Association française pour l'avancement des sciences*, 1875.
6. DUMONT. — *Deutsche Zeitschrift, f. Chirurgie*, 1883,

1. LAMOTHE. — « *Traitement chirurgical de la névralgie faciale* ». Thèse, Paris, 1891.
2. JEFFREYS. — *Archives générales de méd.*, 1824, T. II, p. 293.
3. BONNAFONT. — *Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 382.
4. BONNECKEN. *Berlin. klin. Woch.*, 1893, 30 Octobre, p. 4072.
5. VELPEAU. — *Traité d'Anatomie*, p. 385.
6. DUPLAY. — *Archives générales de médecine*, 1886.
7. JARRE. — *Académie de médecine*, 1893, et *Revue de Stomatologie*, Janvier, 1894 (18 cas, 48 guérisons).
8. JOSIAS. — « *Névralgies spasm. de la face* » *Semaine médicale*, 1895, p. 15.

Arrachement. — L'arrachement ou neurothexis se confond avec la méthode précédente. Il est seul possible quand on ne peut pas, ou quand on ne veut pas poursuivre le nerf plus haut. Il ne faut pas employer cette méthode si on agit près de l'orifice d'émergence crânienne du nerf, car on peut facilement déterminer des lésions des centres nerveux. Cependant, au dernier Congrès des chirurgiens allemands, Angerer, Helferich, etc., ont préconisé fortement cette méthode qu'ils attribuent à Thiersch.

Adenot¹ a insisté de nouveau, récemment, sur la nécessité d'arracher *tout entier* le bout périphérique. Il conseille de saisir celui-ci avec une pince à mors un peu larges et de l'enrouler progressivement autour de l'instrument. On doit agir lentement et suivre avec un bistouri ou mieux, avec une fine sonde cannelée, les progrès de l'enroulement, de manière à dissocier les faisceaux nerveux à mesure qu'ils sont séparés de leur atmosphère de tissu cellulaire sous-cutané. Ainsi, on arrive à arracher 8 à 10 centimètres, et quelquefois plus, de la longueur du nerf. Les dernières ramifications ainsi arrachées arrivent à être très ténues et proviennent des anastomoses éloignées et des rameaux profonds qui semblaient tout d'abord impossibles à atteindre. Kewski² a aussi fortement recommandé cette méthode de l'arrachement méticuleux du bout périphérique.

Névrotomie. — La névrotomie ou écrasement du nerf se confond également avec la méthode précédente.

Élongation. Névrotomie. — Pour pratiquer l'élongation, on met le nerf à nu, et, avec des pinces, on exerce une traction assez forte et proportionnelle au volume du nerf, en évitant de le rompre, ce qui a dû arriver assez fréquemment, cependant.

Il est à noter que, dans la névrectomie, on fait souvent, forcément, l'élongation et l'écrasement involontaire du nerf.

Pour l'élongation, la force à déployer doit être le tiers de la force nécessaire pour rompre le nerf : 2 kilogrammes 1/2 pour le sous-orbitaire ; 1 kilogramme 1/2 pour le sus-orbitaire, etc.

C'est Hauser qui, en 1861, attira le premier l'attention sur les résultats de l'élongation des nerfs ; il avait remarqué qu'une contracture des quatrième et cinquième doigts avait disparu à la suite d'une traction opérée sur le nerf cubital pendant une résection du coude. Nussbaum tira bientôt parti de cette observation en faisant l'élongation des nerfs cervicaux, dans un cas de contracture de l'extrémité supérieure, et il obtint une guérison complète. Puis, Gärtner employa avec succès cette méthode dans un cas de névralgie du bras paralysé. Mais, c'est Billoth, le premier, qui appliqua l'élongation au traitement de la névralgie faciale³.

En 1881, M. Chauvel⁴ a montré grand partisan de cette méthode : sur 53 cas de névralgies ainsi traitées, il note 30 guérisons complètes, mais peu suivies, 12 améliorations, 10 insuccès.

Bessard⁵, en 1882, réunit 13 névralgies faciales, avec 12 guérisons immédiates ou tardives.

Lamothe s'en montre peu partisan, d'abord, parce qu'on peut tirer trop ou pas assez sur le nerf ; ensuite, parce qu'on peut, même à distance, déterminer des troubles oculaires ; enfin, parce que les statistiques de Hahn et Lagrange ne sont pas favorables : sur 11 cas, Hahn constate 6 récurrences après huit mois, 2 résultats négatifs, 1 amélioration, 2 résultats reconnus ; Lagrange, sur 15 cas, constate 1 guérison après 3 cas, 5 insuccès, 1 amélioration passagère, 8 cas non suivis.

Le professeur Le Dentu a pratiqué une fois l'élongation du lingual, mais il y eut récurrence la troisième fois.

En réalité, on ne sait pas comment agit l'élongation ; les uns invoquent le refroidissement du nerf, d'autres l'inhibition, la dynamogénie, l'accroissement de la circulation lymphatique, la résorption des produits inflammatoires, etc.

En somme, l'élongation n'est plus faite que pour les nerfs mixtes, et ses résultats ne sont pas à dédaigner ; mais, comme nous n'étudions que la névral-

gie faciale, nous n'avons pas à nous en occuper.

Ligature de la carotide primitive. — D'après W. Rose, la ligature de la carotide primitive peut aussi donner des succès complets. Cependant, dans un cas de Gross¹, cette ligature n'évita pas les résections nerveuses consécutives qui guérèrent temporairement le malade. Dans un cas de Hutchinson, il y eut une accalmie absolue pendant trois ans et demi, puis la névralgie reparut, mais moins forte ; le résultat fut nul chez un autre malade. Wyeth, qui a réuni 10 cas de ligature de la carotide primitive, faite après l'insuccès des sections nerveuses, compte 8 guérisons, 2 insuccès, 6 soulagements temporaires². Park a eu 2 succès.

.*

Nous allons étudier maintenant les applications, sur les nerfs sensitifs de la face, des diverses méthodes que nous venons de passer en revue.

Branche ophtalmique.

Rameau frontal. — On incise directement sur l'encoche du rebord orbitaire, après avoir coupé la peau et le muscle orbitaire, puis le nerf est sectionné ou bien largement libéré et réséqué aussi loin que possible.

Nasal externe. — (Procédé de Badal). On fait la même incision, mais un peu en dedans et en bas. On tombe sur le nerf au moment où il sort au-dessous de la poulie du grand oblique.

Nasal interne ou ethmoïdale. — On pratique une incision partant de l'angle interne de la paupière supérieure, à 3 millimètres au-dessus de son bord libre, et remontant verticalement vers le bord interne de l'arcade orbitaire ; on décolle le périoste d'avant en arrière, dans l'étendue de 2 centimètres environ, et l'on tombe sur le nerf à sa sortie. Il faut éviter l'artère ethmoïdale.

Cette névrectomie a été faite avec ou sans succès, par Dummreicher, Albert, Nicoladoni³, Segond.

Nerf maxillaire supérieur.

Nerf sous-orbitaire. — La section sous-cutanée de Malgaigne, Hüter, etc., et la section par la bouche sont à rejeter.

La section à ciel ouvert, à la sortie du trou sous-orbitaire, se pratique ainsi. A 5 millimètres au-dessous du bord inférieur de l'orbite, on fait une incision courbe, allant jusqu'à l'os et commençant à 1 centimètre en dehors d'une ligne verticale passant par l'angle interne de l'œil ; on abaisse la lèvre inférieure de la plaie, le nerf et les vaisseaux sous-orbitaires apparaissent ; ceux-ci sont liés et le nerf est sectionné ou mieux réséqué.

La section et résection sur le plancher de l'orbite, ou procédé de Wagner, permet de sectionner le nerf avant qu'il ait donné naissance au nerf dentaire antérieur. L'opération se pratique ainsi. On incise un peu au-dessous du rebord orbitaire inférieur ; on relève la lèvre supérieure de la plaie, qui doit avoir 3 à 4 centimètres ; on arrive sur le périoste que l'on décolle, le globe de l'œil étant doucement relevé avec une petite cuiller spéciale (Le Dentu) ; on cherche une ligne grisâtre antéro-postérieure et qui est constituée par la membrane qui ferme en haut la gouttière qui précède le canal. Celui-ci est ouvert ; le nerf est soulevé, séparé des vaisseaux, sectionné ou réséqué ou arraché⁴ le plus loin possible et en arrière et en avant.

Suivant les auteurs, l'hémorragie et la perforation du sinus maxillaire sont peu importantes. Quant aux abcès et phlegmons de ce sinus, ils sont rares maintenant. Mais, par cette voie orbitaire, affirme Letiévart, on divise tout au plus le nerf au niveau de la naissance des rameaux dentaires postérieurs, et l'opération est souvent insuffisante.

En 1882, Bessard a réuni 67 interventions ou névrectomies du nerf sous-orbitaire, soit à la sortie du canal, soit dans l'orbite : il note 3 insuccès, une récurrence au bout de 15 jours, 4 au bout d'un mois, 8 au bout d'un an, 2 au bout de 18 mois, 7 au bout de plusieurs années ; 5 guérisons constatées au bout de 15 jours, 4 au bout d'un mois, 7 au bout de plusieurs mois, 6 entre un an et deux ans, 15 après

plusieurs années ; 2 améliorations ; 3 morts opératoires.

Ces résultats sont, en somme, assez peu encourageants, car beaucoup de cas, revus peu de temps après et notés comme guéris, ont peut-être été suivis de récurrence. Il faut donc réséquer le nerf plus haut.

Tronc du nerf maxillaire supérieur. — La résection du tronc même du nerf maxillaire supérieur se pratique suivant divers procédés que l'on peut ranger en deux groupes, suivant que l'on opère par la voie antérieure, orbitaire, ou bien par la voie latérale ou rétro-maxillaire.

I. — **Voie antérieure, orbitaire.** — Les procédés de résection du nerf maxillaire supérieur, par la voie antérieure orbitaire, diffèrent eux-mêmes les uns des autres, suivant que l'on pratique la trépanation du sinus, ou que l'on fait la résection temporaire du plancher de l'orbite, ou celle de l'os maxillaire supérieur.

Trépanation du sinus. — Différentes méthodes ont été employées suivant les opérateurs.

Dans le procédé de Carnochan, on taille un lambeau cutané triangulaire, dont la base correspond au bord inférieur de l'orbite et le sommet au pli naso-labial. Ce premier lambeau est renversé de bas en haut, la lèvre est fendue et l'os maxillaire ainsi mis à nu. On recherche les filets du nerf sous-orbitaire et on les suit jusqu'à l'émergence du tronc. Une couronne de trépan entoure alors le nerf et enlève la portion d'os qui l'environne. On ouvre largement le sinus pour atteindre le plancher de l'orbite que l'on traverse. Arrivé à la paroi postérieure du sinus maxillaire, on la brise à l'aide du ciseau. On tombe sur le tronc du nerf que l'on suit jusqu'à la sortie du trou grand rond, et, finalement, on le résèque sur une grande longueur.

Chez son premier opéré, Carnochan trouva le nerf très congestionné et de même couleur que les muscles. Chez son deuxième, il rencontra les mêmes lésions et enleva même le ganglion de Meckel. Chez le troisième opéré, l'hémorragie fut abondante.

Ce procédé est jugé par tous les chirurgiens comme très difficile à appliquer, Vanderweir, Chavasse¹, Marker, Howe, Weir², Abbe³ cependant ont rapporté des observations heureuses. Dans une intervention analogue, Walsham a eu recours à l'éclairage artificiel et au miroir frontal, pour éclairer le fond du sinus et pratiquer les trépanations osseuses.

Dans le procédé de Linhart, on pratique une incision le long du rebord orbitaire inférieur ; du tiers interne de cette incision horizontale, on en fait descendre une autre, verticale, pour mettre à nu les branches du nerf sous-orbitaire. L'œil est relevé ; on applique la tige courbe du galvano-cautère, jusqu'au sommet de la gouttière sous-orbitaire, puis en dehors dans la fente sphéno-maxillaire, vers la fosse temporale. Dans son cas, l'hémorragie fut très grave et très difficile à arrêter. En remontant le long du nerf sous-orbitaire, on le sectionna très haut. Linhart croit avoir blessé la maxillaire interne. Il y eut récurrence rapide, puis une guérison, grâce à des frictions mercurielles.

Ce procédé, et ceux de Wood, Wagner, Dennis, Chavasse⁴, ne valent pas mieux que celui de Carnochan, auquel ils ressemblent beaucoup par leur technique et par leurs résultats. Il en est de même du procédé de Daniel Mollière⁵.

2° Résection temporaire du plancher de l'orbite. — Le procédé de Kocher⁶ est le suivant : Incision un peu au-dessus du rebord orbitaire inférieur ; décollement du globe de l'œil, section des apophyses montantes du maxillaire et de l'apophyse orbitaire du malaire ; section osseuse au-dessous du rebord orbitaire, et on a ainsi mobilisé une surface osseuse représentée par le plancher de l'orbite. Le sinus maxillaire est béant ; après que cette surface osseuse est inclinée en avant, on y place un tampon iodiformé. Le nerf sous-orbitaire est suivi facilement d'avant en arrière, jusqu'au trou grand rond ; le maxillaire supérieur et son ganglion sont facilement chargés et réséqués. Le plancher de l'orbite est remplacé et les téguments sectionnés sont suturés par la suture intradermique de Pozzi.

1. CHAVASSE. — *Medical Times*, 1884, 1^{er} Mars.
2. MARKER, HOWE, WEIR. — *Medical News*, 1884, p. 71.
3. ABBE. — *New-York med. J.*, 1889, 3 Août.
4. CHAVASSE. — *Medico-chir. Transact.*, 1889, p. 145.
5. D. MOLLIERE. — *Congrès de Chirurgie*, 1889.
6. KOCHER. — *Comptes rendus du Congrès de Chirurgie*, 1895, p. 731.

1. ADENOT. — « Congrès français de Chirurgie », 1894, p. 186.

2. KAREWSKI. — *Deutsche med. Wochen.*, 1894, p. 970.

3. CZERNY, *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1879, p. 284. — FRIEDENSON. Travail russe analysé dans le *Mercure médical*, 1893, p. 265.

4. CHAUVEL. — *Archives générales de médecine*, 1881, Août. — LABORDE. — *Bull. de la Société de Biologie*, 1889, p. 107. — WIET. — *Monographie*, Paris, 1882.

5. BESSARD. — *Thèse*, Bâle, 1882.

1. GROSS. — *American J. of the med. sc.*, 1883, p. 366.

2. HUTCHINSON. — *Med. News*, 1885, 11 Avril.

3. ZEISSL, *Wiener med. Presse*, 1881, n° 35.

4. BLU et POZZI. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1882, p. 817.

Dans le procédé de Scriba¹ : Incision cutanée commençant en dedans du rebord orbitaire externe, un peu au-dessus du ligament palpébral externe, et s'étendant presque verticalement en bas jusqu'au bord inférieur de l'apophyse malaire du maxillaire supérieur; deuxième incision partant de l'extrémité supérieure de la première et allant jusqu'au milieu de l'apophyse malaire du temporal, sans léser le muscle orbitalaire du malaire en dedans, jusqu'à la gouttière orbitaire du malaire en dedans, sans léser le muscle sous-orbitaire; et en dehors, section osseuse du malaire que l'on sépare, en avant, du maxillaire, en arrière, du temporal. Suivre le nerf sous-orbitaire d'avant en arrière jusqu'au trou grand rond; résection et curetage du trou grand rond. Compression temporaire contre l'hémorrhagie. Sutures des parties molles.

Le procédé de Salzer² ne diffère guère de celui de Krœnlein que nous décrivons plus loin; il laisse intacte l'apophyse coronaire.

3° Résection temporaire de l'os maxillaire supérieur. — Nous rappellerons enfin que Nussbaum, Billroth, Gerster³ ont sectionné le nerf maxillaire supérieur au niveau du trou grand rond, après résection ostéo-plastique de l'os maxillaire supérieur, suivant la méthode de Langenbeck, plus ou moins modifiée. Gerster sectionne l'os malaire par sa partie médiane jusqu'à la fente sphéno-maxillaire, au lieu de sectionner successivement les apophyses frontales et temporales de cet os, et en coupant le plancher de l'orbite d'arrière en avant, parallèlement au canal sous-orbitaire, entre ce canal et le bord interne de l'orbite.

II. — Voie latérale ou rétro-maxillaire. — Tous les procédés que nous venons d'étudier, qui abordent le tronc du maxillaire supérieur par la voie antérieure, semblent devoir céder le pas au procédé de Lossen-Braun, qui suit la voie latérale ou rétro-maxillaire. Par cette voie, on pratique la résection du nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire après résection temporaire de l'os malaire.

Le procédé de Lossen-Braun⁴ est surtout un perfectionnement de celui de Lücke, sur lequel il a l'avantage de respecter les insertions du masséter, d'où, après l'opération, l'absence de troubles dans le fonctionnement de l'articulation temporo-maxillaire. Pour l'anatomie de la région, nous renvoyons à la thèse de Juvara⁵. Quant à la technique opératoire, en voici les principales lignes avec les modifications proposées par M. Segond.

1^{er} temps : Incision des téguments. On détermine : 1° le bord supérieur de l'extrémité postérieure de l'apophyse zygomatique; 2° le point de jonction de la portion verticale et de la portion horizontale du rebord osseux, qui limite la fosse temporale en bas et en avant, et qui est successivement constituée par l'apophyse zygomatique, l'os malaire et l'apophyse orbitaire externe; 3° le point d'intersection du bord inférieur de l'os malaire et du bord antérieur du masséter. Ces trois points sont réunis par une incision anguleuse, dont la branche horizontale longe le bord supérieur de l'arc zygomato-malaire, et dont la branche descendante, un peu oblique en bas et en avant, traverse la face externe de l'os malaire; l'angle d'union de ces deux lignes est arrondi. Après la section des téguments, on divise l'aponévrose temporale au ras de l'os, et le périoste du malaire au point où doit passer la scie.

2^e temps : Résection temporaire de l'arc zygomato-malaire. On passe l'aiguille de Cooper de haut en bas, derrière l'os malaire, en faisant sortir sa pointe au-devant du bord antérieur du masséter. L'os est sectionné avec la scie à chaîne, obliquement et aussi antérieurement que possible, puis fracturé par rétro-pulsion brusque, au niveau du col de l'apophyse zygomatique. On a un lambeau ostéo-mus-

culo-cutané, qui est reversé en bas et en arrière.

3^e temps : Écartement du muscle temporal et découverte de la fente ptérygo-maxillaire. D'abord avec la sonde cannelée, puis avec le doigt, on décroche le muscle temporal, que l'on rejette en arrière, et l'on découvre la fente ptérygo-maxillaire voilée par du tissu graisseux.

4^e temps : Recherche et résection du nerf. Prenant un crochet à strabisme, dont le bec est courbé en l'air, on le porte sur la berge antérieure de la fente ptérygo-maxillaire, puis, le faisant glisser sur la voussure postérieure du sinus maxillaire, on le pousse à fond jusqu'aux limites les plus profondes de la fente osseuse. Cela fait, et le crochet étant bien maintenu à son maximum de pénétration, on le fait remonter jusqu'à la partie supérieure de la fente ptérygo-maxillaire, en ayant soin, vers la fin de ce mouvement ascensionnel, d'incliner le crochet un peu en avant, comme si on voulait introduire son bec dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire. Le crochet est alors ramené en dehors, le nerf est sûrement chargé, et c'est alors seulement qu'on peut le voir. Si la prise du nerf est douteuse, il suffit de tirer sur le nerf sous-orbitaire à son point d'émergence, en ayant soin de ne prendre que le nerf; si des fibres musculaires sont prises avec le nerf, l'effet de la traction est nul⁶. Le nerf est saisi avec une pince dans la fosse ptérygo-maxillaire et sectionné le plus haut possible, en tirant sur lui. Finalement, on arrache la portion terminale du nerf par la petite incision horizontale faite au-devant du trou sous-orbitaire. Dans cette manœuvre, le ganglion de Meckel est certainement enlevé.

Dubois conseille le procédé inverse, c'est-à-dire la section du sous-orbitaire d'abord, et celle du maxillaire supérieur ensuite; il serait plus facile de charger le nerf et de l'attirer avec le crochet dans la fosse ptérygo-maxillaire; les deux résections peuvent être faites en deux séances opératoires successives, pour voir le résultat de la première résection.

La crête osseuse qui sépare la fosse temporale de la fosse ptérygo-maxillaire est parfois très développée et doit être réséquée avec la gouge (Potherat).

Par la compression, dit Lamothe, et avec de la patience, on reste toujours maître de l'hémorrhagie et la ligature de la carotide primitive n'est pas nécessaire. La suture des parties molles sera faite avec soin; la suture osseuse est inutile.

Plusieurs chirurgiens complètent l'opération par la résection du nerf auriculo-temporal superficiel.

Les accidents de l'opération sont, outre l'hémorrhagie, la suppuration qui est encore observée parce que, dans les manœuvres pour rechercher le nerf ou pendant les accidents de l'anesthésie, de la salive tombe dans la plaie. La paralysie faciale limitée à quelques muscles s'observe aussi quelquefois; la paralysie de l'orbiculaire des paupières provoque du larmoiement. Enfin, on peut encore noter une certaine gêne, pendant quelque temps, pour ouvrir la bouche. L'anesthésie de certaines régions de la face dure peu, en général. Quant aux opacités de la cornée, aux ulcères trophiques de la muqueuse pituitaire, ils sont rares (cas de Frœlich⁷).

En 1882, Bessard a rapporté 16 cas de névrectomie par le procédé de Lossen-Braun ou ses homologues (procédé de Lücke ou celui de Wagner); il note 11 guérisons. Ces guérisons sont souvent immédiates; parfois, cependant, il y a encore plusieurs accès qui disparaissent définitivement. Quant aux récurrences, elles sont tardives, et, parfois, elles se produisent dans le maxillaire inférieur.

Des trois opérées de M. Segond, la première malade a été guérie pendant treize mois, mais, ne pouvant supporter la récurrence, elle s'est suicidée; la deuxième malade a vu ses douleurs réapparaître au bout de quelques mois; la troisième était encore guérie au bout de deux ans et demi.

Chez ses trois malades, M. Segond sectionna à la fois le nerf maxillaire supérieur, le frontal, le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis. Chez la première, il sectionna, en outre, le grand nerf sous-occipital.

Czerny note sur cinq opérations : une récurrence modérée, le neuvième mois, une récurrence temporaire le dixième; les trois autres opérés étaient sans retour de douleurs, après quatre, neuf et quatorze mois d'observation post-opératoire.

Madelung a revu trois malades, sans retour des douleurs, au bout de cinq, vingt-quatre et trente mois.

Au Congrès de chirurgie de 1893, M. Février rapportait une statistique de 20 cas opérés par cette méthode.

Aux cas précédents, ajoutons les 4 cas de Tillmanns, 1 de Chalot¹, 1 de Reyher, un de Bernabeo² (succès). Latouche³ etc.

Au point de vue de la technique opératoire, citons un cas de Fieber⁴ dans lequel l'opérateur se décida, au bout de deux heures de recherches infructueuses, à remettre la terminaison de l'opération au lendemain, ce qui fut fait facilement.

Dans les cas où les douleurs névralgiques sont étendues à toute la sphère du trijumeau, c'est par la résection du ganglion de Meckel qu'il faut commencer, puisqu'elle a pu souvent suffire à faire disparaître les douleurs localisées aux autres branches de la V^e paire et même des douleurs sciatiques comme dans le cas de Guinard⁵; on agira ainsi surtout si le début a franchement commencé par le nerf sous-orbitaire.

Nerf maxillaire inférieur.

Nerf dentaire inférieur. — La section et résection du nerf dentaire inférieur se fait, soit au niveau du trou mentonnier, soit dans le canal dentaire, soit avant l'entrée dans le canal dentaire.

I. — Section et résection au niveau du trou mentonnier. — On commence par glisser une sonde cannelée dans le sillon gingivo-labial, au niveau de la première petite molaire, afin d'être fixé sur le niveau de ce sillon. Au-dessous du bec de la sonde sentie ainsi à travers la lèvre, on fait une incision de la peau et de tous les tissus sous-jacents jusqu'à l'os. On abaisse la lèvre inférieure de l'incision cutanée et le nerf apparaît avec ses branches, à 8 millimètres de cul de sac gingival si on emploie le procédé intra-buccal.

II. — Section et résection dans le canal dentaire. Quand ils faisaient cette opération, Roux et Velpeau trépanaient le maxillaire inférieur au-dessous de la dernière grosse molaire. Beau faisait cette trépanation à 2 centimètres en dehors du trou mentonnier. Gross trépanait l'os sur toute l'étendue du canal dentaire et détruisait le nerf sur toute sa longueur.

Le procédé de Waren, recommandé par Polaillon⁶ et Mouchet, est le suivant : incision circonscrivant l'angle de la mâchoire, détachement du masséter, trépanation à 2 centimètres au-dessous de l'échancrure sigmoïde, à égale distance du bord antérieur et du bord postérieur; élévation ou résection du nerf sur lequel on tombe immédiatement.

Langenbuch⁷ trouve que la méthode de Warren ne permet pas de réséquer un bout suffisant du nerf; mais, dit Marcuse⁸, le procédé qu'il indique est plus compliqué et ne vaut pas mieux.

Galignani⁹ fait une incision sur le bord postérieur de la mâchoire, à un demi-centimètre de l'insertion du lobule de l'oreille, presque jusqu'à l'angle de la mâchoire. Le périoste est décollé sur la face interne de l'os; le doigt touche l'épine de Spix, et, avec un crochet, le nerf dentaire est arraché et réséqué.

Mais par tous ces procédés on laisse intactes les branches du dentaire inférieur.

III. — Section et résection avant l'entrée du nerf dans le canal dentaire. — Pour cette opération, Kuhn pratiquait une incision le long de l'angle de la mâchoire, il décollait l'insertion du ptérygoïdien interne et arrivait ainsi péniblement sur le nerf, après avoir réséqué l'angle de la mâchoire.

W. Sands¹⁰ a employé le procédé de Paravacini, analogue au précédent; il conseille de se méfier du ligament qui vient aboutir à l'épine de Spix et que l'on a pris quelquefois pour le nerf dentaire.

Sonnenburg¹¹ conseille de mettre la tête pendante; puis de faire l'incision angulaire de la mâchoire; l'épine de Spix est à 3 centimètres de la plaie, le nerf est au-dessus; pour voir clair, on peut se servir d'un miroir; quant à l'artère dentaire, elle est

1. SCRIBA. — *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1885, p. 540.
2. SALZER. — *Centralblatt f. Chirurgie*, 1888, n° 37.
3. GERSTER. — *Medical News*, 1884, p. 71.
4. LOSSEN. — *Centralblatt f. Chirurgie*, 1876, n° 20.
5. BRAUN. — *Centralblatt f. Chirurgie*, 1878, n° 10, et 1882, n° 12. Le procédé de Lossen-Braun est la synthèse de celui de Bruns, de celui de Schuppert, (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1873); de celui de Lücke; (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1874), et de celui de Pencoast (*Philadelphia med. Times*, Mai, 1872). Socin (Bessard, Thèse, Bâle, 1882) met le nerf à nu par le procédé de Lossen, puis il fait l'incision du bord orbitaire inférieur, découvre complètement le canal sous-orbitaire et la gouttière, puis, par la fente ptérygo-maxillaire, il enlève tout le nerf maxillaire supérieur.
6. JUVARA. — Thèse, Paris 1894.

1. GUINARD. — Congrès de Chir., 1895.
2. FRÖELICH. — *Revue médicale de l'Est*, 1895, 1^{er} Janvier.

1. CHALOT. — *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1892, Avril, p. 372.
2. BERNABEO. — *Riforma med.*, 1894, n° 72.
3. LATOUCHE. — *Thèse de Caroli*, Paris 1896.
4. FIEBER. — *Berlin. klin. Woch.*, 1878, p. 269.
5. POLAILLON. *Société de Chir.*, 1883, 7 Février.
6. LANGENBUCH. — *Berlin. klin. Woch.*, 1880, 18 Octobre.
7. MARCUSE. — *Berlin. klin. Woch.*, 1882, 24 Avril.
8. GALIGNANI. — *Gazette des hôpitaux*, 1889, pag. 868.
9. SANDS. — *The med. Record*, 1880, 19 Juin.
10. SONNEBURG. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1886, Mars, et *Berlin. klin. Woch.*, 1882, 16 Octobre.

presque accolée à la face interne de la branche montante du maxillaire, tandis que le nerf, situé plus en dedans, contre la face externe du pterygoidien interne, se dirige obliquement en bas et en dehors.

D'après Thorens¹, ce procédé de la tête pendante aurait déjà été employé par Dolbeau, en 1872. Dans ce procédé, on ne voit pas très clair, et Marc Sée² dit qu'il n'a pas la certitude de ne pas avoir pris en même temps le lingual; aussi, en 1884, a-t-il employé devant nous le procédé de Waren. Les seuls inconvénients sont la cicatrice et une gêne temporaire de la mastication.

Citons encore le procédé intra-buccal de Letiévant, qui fait une incision de la muqueuse en avant du bord antérieur de la coronoïde et allant de la dernière molaire supérieure à la dernière molaire inférieure.

Par le procédé de Horsley, on fait une incision parallèle au bord supérieur de l'arcade zygomatique et qui s'arrête en arrière à 1 centimètre en avant de l'oreille. De ce point, part une autre incision verticale et parallèle au bord postérieur de la mâchoire; on la prolonge jusqu'au niveau de l'angle de la mâchoire, puis elle se dirige directement en avant parallèlement au bord inférieur de la branche horizontale sans dépasser le bord antérieur du masséter. Ce lambeau est disséqué avec soin et il ne doit comprendre que la peau. On le renverse en avant. Libérer le bord antérieur de la parotide pour bien mettre à nu le masséter. Sentir à travers celui-ci l'échancrure sigmoïde; au dessous de son niveau, on incise ce muscle que l'on relève pour bien voir l'échancrure; augmenter cette échancrure avec la gouge pour mettre à nu l'orifice du canal dentaire. Le nerf est saisi et réséqué le plus haut possible, le plus souvent à 4 centimètre du trou ovale.

Dans le procédé intra-buccal de Michel (de Nancy), on fait une incision de la muqueuse qui recouvre le bord antérieur du tendon du muscle temporal, un peu en avant du bord saillant de la coronoïde et qui doit s'étendre de la dernière molaire supérieure à la dernière molaire inférieure, et aller directement jusque sur le tendon du crotaphyte. Avec le doigt, on sépare les tissus entre le pterygoidien interne qui est en dedans, et l'apophyse coronoïde recouverte du tendon temporal, qui est en dehors. On arrive sur l'épine de Spix. Avec un crochet, le nerf est attiré, et réséqué, mais, sur une faible étendue, étant donnée la profondeur de la plaie.

Longuet³ a conseillé ce procédé, qu'il appelle procédé de Langenbuch; mais, à la Société de Chirurgie, il ne trouva pas d'approbateurs.

M. Rafin⁴, avec raison, reproché au procédé de Michel et à ses homologues d'être une opération insuffisante, car on ne peut réséquer le nerf que sur une faible étendue. Or, il faut, dit-il, avec beaucoup d'autres chirurgiens, d'ailleurs, réséquer le nerf dentaire inférieur, depuis le trou mentonnier jusqu'au masséter, compléter l'opération par la résection des filets mentonniers et l'élongation du bout central.

Comme procédés trans-maxillaires, citons seulement le procédé de Mikulicz, qui fait une incision le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, depuis la mastoïde jusqu'à l'os hyoïde. Il fait ensuite la section du maxillaire inférieur en avant de l'insertion du masséter; en écartant les fragments, il tombe sur le dentaire inférieur, qui est suivi jusqu'au trou ovale.

Drobnick⁵ ainsi que Krœnlein, Israël et Rydygier ont employé encore récemment ce procédé. Obalinski⁶ l'a un peu modifié.

Nerf buccal ou buccinateur.

La résection du nerf buccinateur se pratique suivant deux ordres de procédés: les uns extra-buccaux, les autres intra-buccaux.

I. — *Procédés extra-buccaux.* — Ce nerf a été réséqué, pour la première fois, en 1856, par Michel; il l'a été depuis lors par Letiévant, Nélaton, Panas, etc.

Le procédé de Michel consiste en: Incision verticale longeant le bord antérieur du masséter et

incision horizontale longeant le bord supérieur de la branche horizontale du maxillaire. Dissection de ce lambeau triangulaire, en évitant quelques branches du facial et l'artère faciale. Ecarter en avant et en dehors la boule de Bichat; on aperçoit le muscle buccinateur voilé par son aponévrose d'enveloppe; le nerf se voit facilement à travers celle-ci; il est accompagné des vaisseaux du même nom; si on ne le voit pas, il faut décoller l'aponévrose de bas en haut.

Le procédé de Zuckerkandl¹: Incision transversale de près de 5 centimètres et faite à un travers de doigt au-dessus du zygoma, sur une ligne allant du tragus à l'aile du nez. Le canal de Sténon et les vaisseaux du facial qui l'accompagnent sont réclinés en bas. On enlève la boule graisseuse de Bichat et on sectionne le nerf buccinateur, qui repose sur le tendon du muscle temporal.

II. — *Procédés intra-buccaux.* — Le procédé intra-buccal a été appliqué d'abord par Nélaton, puis par Panas, Valette, Letiévant, Holl, etc.

Le procédé Nélaton-Panas: Incision intra-buccale, exactement parallèle au bord du maxillaire et qui, partant d'un point correspondant au milieu de la hauteur de la deuxième molaire supérieure, doit aboutir à la couronne de la dernière molaire inférieure. Division des fibres horizontales du buccinateur; recherche du nerf avec la sonde cannelée; se guider sur les vaisseaux buccaux, si on les rencontre; accrochement du nerf et résection.

M. Panas, en 1873, note que la section du buccal a donné 2 insuccès (Michel, Nélaton); 1 demi-succès Letiévant; 3 succès, un après 8 ans (Michel), un après 9 mois (Valette et Letiévant), un après 3 mois (Nélaton) et 4 cas dont le résultat éloigné n'a pas été publié (Panas).

Le procédé de Holl²: Incision verticale dans le sillon du buccinateur, qui va de la mâchoire supérieure à l'inférieure, derrière la dernière molaire. On tombe sur le nerf qui croise obliquement en bas et en avant la face interne du tendon du muscle temporal, au moment où ce tendon s'insère sur la coronoïde.

D'après Chalot, ce procédé permet de tomber sur le tronc du nerf. Celui de Panas ne permet d'atteindre que son rameau antérieur devant le masséter.

Nerf lingual.

Dans la bouche, avant de pénétrer dans la langue, au niveau de l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de cet organe, et avant de se placer entre le lingual et le géno-glosse, le nerf lingual est d'abord sous-jacent à la muqueuse au-dessus de la glande sous-maxillaire; il se trouve à peu près à 5 millimètres en dehors de la ligne de jonction de la langue et du plancher de la bouche.

D'après M. Dubreuil³, les procédés employés pour la résection de ce nerf peuvent se ranger en trois cas.

I. — *Méthode intra-buccale.* — Le procédé de Michel: Section de la muqueuse sur le trajet sus-indiqué du nerf et au milieu du tissu cellulaire. Résection ou élongation⁴. Il faut rejeter le procédé de Roser qui incisait la joue depuis la commissure jusqu'au masséter, et celui de Vanzetti qui commençait son incision en arrière du pilier du voile du palais. Dubreuil trouve que le procédé intra-buccal n'est pas toujours possible si la muqueuse est très vasculaire.

Le procédé intra-buccal de Letiévant se pratique ainsi: la langue est attirée en avant et du côté opposé. Section de la muqueuse au côté interne de la dernière grosse molaire inférieure, à 5 millimètres de la réflexion de la muqueuse buccale sur le côté de la langue. Cette incision antéro-postérieure doit avoir 3 centimètres de long et n'intéresser que la muqueuse et le tissu cellulaire. Letiévant faisait la simple névrotomie. Comme le dit Chalot, il faut faire l'élongation sur le côté périphérique et sur le côté central, puis la névrectomie.

II. — *Méthode sous-maxillaire.* — C'est le procédé de Löhr¹: Incision sous le bord inférieur du maxillaire, entre la face postérieure de l'os et la glande sous-maxillaire; aller de bas en haut à la recherche du lingual. Ce procédé est difficile; on est peu éclairé.

III. — *Méthode trans-maxillaire.* — C'est le procédé de Linhart: Trépanation de la branche du maxillaire pour atteindre le nerf avant son arrivée à la langue. On place la pyramide de la couronne du trépan un peu en avant de l'origine du canal dentaire (Dubreuil), comme pour le procédé de Waren, mais un peu en avant; les incisions des parties molles sont les mêmes. Ce procédé a donné 2 succès à M. Dubreuil.

Nerf auriculo-temporal.

Même incision que pour la ligature de l'artère temporale superficielle, c'est-à-dire verticale et à égale distance du tragus et du condyle. Le nerf est tout contre l'artère. Il faut se méfier du petit ganglion qui gène souvent l'opérateur.

M. Le Dentu⁴ a fait cette résection dans un cas de tic douloureux de la face; l'opération fut suivie d'une guérison complète. Dans son traité, Richel rapporté aussi un cas qu'il opéra à l'instar « du chaudronnier de la rue aux Fèves ».

Nerf sous-occipital.

M. Segond a dû sectionner le nerf sous occipital dans un cas, et il employa le procédé suivant de Letiévant. Incision cutanée verticale longue de 3 centimètres et partant de 15 millimètres au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure et passant à 15 millimètres en dehors du bord de la gouttière médiane de la nuque; section du trapèze, de l'aponévrose du grand complexus. On tombe sur le nerf que l'on résèque largement.

Nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

Résection simultanée des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. — C'est une combinaison du procédé de Lossen-Braun et de celui de Penconast, due à Krœnlein. Le procédé de Krœnlein² consiste en ceci: Incision courbe à convexité supérieure et partant des deux extrémités de l'arcade zygomatique, allant jusqu'à l'os; section du zygoma en avant puis en arrière avec la scie à chaîne, et abaissement du lambeau ostéo-musculaire. Désinsertion du pterygoidien externe de la crête sous-temporale. On reconnaît la racine de l'aile externe de l'apophyse pterygoïde. Krœnlein sectionne l'apophyse coronoïde; puis, il découvre le nerf maxillaire inférieur immédiatement à sa sortie du trou ovale. Il faut ne charger que lui; l'artère ménagée moyenne est tout contre, en arrière. On se reporte ensuite en avant, dans la fosse zygomato-maxillaire pour accrocher le maxillaire supérieur et le ganglion de Meckel et le réséquer.

Ce procédé est évidemment très long, et rien que la résection du nerf maxillaire inférieur peut demander deux heures. Aussi, dans un cas de Bergmann et dans celui de Dubois, dut-on, dans une première séance, réséquer le nerf maxillaire supérieur et, le lendemain, réséquer l'inférieur.

Pour lutter contre l'hémorragie, l'écueil si fréquent de ces différentes interventions, Dubois³ a employé avec succès la gaze à l'antypyrine et la compression temporaire de la carotide.

Le procédé de Krœnlein a été employé 4 fois par le chirurgien de Zurich, et une fois par Israël, Rydygier, Madelung, Chalot.

Nerf facial.

Pour faire disparaître le tic, on a conseillé la section concomitante du nerf facial ou sa distension. Il faut aborder ce nerf par le procédé suivant, le procédé de Hueter, que je cite d'après Chalot: Incision verticale suivant le bord postérieur de la branche montante, et partant du lobe de l'oreille; section de l'aponévrose parotidienne et du tissu glandulaire; se guider sur la branche inférieure cervico-faciale et remonter avec elle jusqu'au tronc sur lequel on pratique la distension.

Gray⁴, en 1882, a rapporté 8 observations d'élongation du facial pour tics spasmodiques, douloureux ou non douloureux; il y eut 7 insuccès. Les obser-

1. THORENS. — *Revue des Sciences médicales*, 1878, p. 669.
2. MARC SÉE. — *Société de Chirurgie*, 1883, 24 Janvier.
3. LONGUET. — *Société de Chirurgie*, 1883, 24 Janvier.
4. RAFIN. — *Congrès de Chirurgie*, 1894, p. 191.
5. DROBNICK. — *Archiv für klin. Chirurg.* Vol. 45., p. 320.
6. OBALINSKI. — *Wiener med. Presse*, 1887, pag. 337.

1. ZUCKERKANDL. — *Archiv. f. klin. Chir.* Vol. 37, p. 230.
2. HOLL. — *Archiv. für kl. Chir.* 1881, p. 994.
3. DUBREUIL. — *Semaine médicale*, 1892, p. 14.
4. LE DENTU. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1881, Novembre, p. 795.

1. LE DENTU. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1884, Nov. pp. 795 à 800.
2. KRÖNLEIN. — *Correspondenzblatt f. Schweiz Aerzte* 1894, Vol. 14, 1^{er} Août.
3. DUBOIS. — *Congrès de Chirurgie*, 1894, p. 719.
4. GRAY. — *Revue des Sc. médicales*, 1882, p. 684.

vations de Bernhart¹, de Godlee², ne sont pas plus heureuses. Sciomanno et J. Crespi³ ont colligé 23 cas d'élongation du nerf facial dans le tic non douloureux; ils notent 10 succès bien constatés, 6 améliorations permanentes et 7 insuccès.

Résultats généraux de ces interventions opératoires.

En 1882, Bessard a colligé 244 cas d'intervention chirurgicale par la résection des branches du trijumeau. Ces cas appartiennent à Schuh (35), Nussbaum (92), Wagner (22), Dummreicher (12), Patruban (14), Billroth (17), Socin (6), divers (46). Bessard note la guérison complète 7 fois; pas de résultat immédiat, 10 fois; récidive le premier mois, 14 fois; dans les 6 mois, 28 fois; au bout d'un an, 24 fois; au bout de 18 mois, 18 fois; au bout de 2 ans, 14 fois; au bout de plusieurs années, 16 fois. La guérison a été constatée au bout d'un mois, 25 fois; au bout de 6 mois, 24 fois; au bout d'un an, 40 fois; au bout de plusieurs années, 20 fois. Guérison interrompue par des accès isolés, 7 fois. Amélioration, 23 fois. Mort, 7 cas.

Les récidives, sont en somme, assez nombreuses; elles surviennent soit brusquement, soit progressivement, par des accès de douleur de plus en plus intenses. Mais, ce qui les explique peut-être, c'est que la plupart de ces interventions ayant été faites avant l'emploi rigoureux de la méthode antiseptique, la névrite infectieuse a pu jouer un rôle dans la persistance ou dans le retour des douleurs. La sensibilité récurrente explique aussi certaines de ces récidives survenant à une échéance plus ou moins éloignée⁴. Tripiet admettait et trouva dans ces cas des altérations secondaires du cerveau : lésions par propagation ou à distance.

Malgré les cas dans lesquels on a trouvé de la sclérose interstitielle avec dégénérescence d'un certain nombre de fibres à myéline en parties fragmentées, il est difficile d'expliquer la disparition absolue des douleurs pendant quelque temps après l'opération. Cela tient aux lacunes de la physiologie, et aussi de l'histologie, ou peut-être à ce que les méthodes d'investigation, connues jusqu'à ce jour, ne sont pas suffisantes pour reconnaître une altération dont l'existence est possible.

Les récidives ne sont pas toujours complètes; tantôt les accès de douleur sont moins intenses, tantôt le nombre des points douloureux diminue, tantôt la prosopalgie spasmodique disparaît, et quelques accès subintrants persistent, ou bien encore le tic est limité à quelques muscles.

Il n'est pas fréquent de voir la lésion franchement bilatérale; le plus souvent, il ne s'agit que d'irradiations. Dans un cas cependant, Grisson⁵ dut faire, chez un malade, la section bilatérale du maxillaire supérieur, et, en outre, celle du maxillaire inférieur, à gauche.

Pour traiter ces récidives, il faut réséquer à nouveau le nerf, en allant toujours de plus en plus vers son origine; il faut sectionner les anastomoses (anastomose du nerf auriculo-temporal collé contre l'artère temporale); il faut étudier les points douloureux périphériques, et chercher des ramifications nerveuses où la récidive s'est faite par suite d'anastomose ou pour d'autres raisons. En poursuivant ainsi la lésion, et vers le centre et vers la périphérie, on tente tout ce qui est possible, avant d'avoir recours à une intervention intra-cranienne.

M. Le Dentu a publié, en 1894, le résultat suivant de ses nombreuses interventions. 4 élongation du maxillaire supérieur avec 1 succès définitif; 3 névrotomies combinées à l'étiement du nerf sous-orbitaire à la sortie du canal du même nom: 1 succès durant depuis seize ans; 1 amélioration et 1 insuccès; 2 névrotomies du nerf sous-orbitaire dans l'orbite avec succès définitif. 3 névrotomies du nerf auriculo-temporal: 1 guérison pendant dix-huit mois, 2 insuccès; 4 névrotomie du nerf dentaire suivant le procédé de Horsley, guérison. Mais, tous ces faits et d'autres encore vont être réunis dans une clinique qui va être publiée incessamment.

II. — INTERVENTIONS INTRA-CRANIENNES

Ces interventions sont faites, soit pour réséquer le nerf maxillaire inférieur, soit pour enlever le ganglion de Gasser.

Nerf maxillaire inférieur.

Pour la résection du nerf maxillaire inférieur dans le crâne, M. Quénu¹ a indiqué le procédé suivant: Les parties molles sont sectionnées suivant une incision courbe à convexité supérieure, profonde jusqu'à l'os, partant derrière l'apophyse orbitaire externe et aboutissant au conduit auditif; l'aponévrose est sectionnée à ses deux extrémités et le lambeau temporal est abaissé. La fosse temporale est ainsi dénudée jusqu'à la crête qui la sépare de la fosse zygomatique.

Le crâne est alors ouvert à l'aide d'une couronne de trépan placée un peu au-dessus de la crête sus-indiquée; puis on agrandit l'orifice par le bas, en se servant de la pince-gouge de Lannelongue. On décolle au fur à mesure la dure-mère avec le doigt. Par l'endocrâne, on se dirige vers le trou ovale, que l'on recherche avec un petit crochet qui n'est qu'une aiguille de Cooper raccourcie, dont les dimensions sont suffisantes pour qu'elle n'entre pas dans le trou sphéno-spineux, lequel se trouve à égale distance de l'épine du sphénoïde et de l'apophyse ptérygoïde². Ce guide mis en place, la pince gouge se dirige vers lui. On refoule alors le muscle ptérygoïdien externe et le temporal. On recherche le nerf que l'on peut réséquer à sa sortie du ganglion de Gasser.

M. Gérard-Marchant³ a employé deux fois ce procédé pour réséquer le ganglion de Gasser lui-même. Nous allons voir cette voie latérale employée aussi, dès 1891, par Horsley, pour l'ablation du ganglion de Gasser, et, plus récemment, par Krogius⁴ pour enlever les tumeurs de la fosse latérale moyenne du crâne.

Ganglion de Gasser.

Trois méthodes sont en présence pour l'ablation du ganglion de Gasser: la trépanation ptérygoïdienne après résection temporaire du maxillaire supérieur; la trépanation ptérygoïdienne latérale de W. Rose; la trépanation temporale de Horsley. Il faut y joindre certains procédés comme ceux de Doyen, de Poirier, qui empruntent à l'une et l'autre de ces méthodes.

I. — Je ne ferai que mentionner la trépanation ptérygoïdienne après résection temporaire du maxillaire supérieur. Ce procédé, indiqué par Lamphear⁵, n'aurait été employé qu'une fois par Rose, d'après Caroli.

II. — Trépanation ptérygoïdienne latérale. — C'est le procédé de William Rose⁶.

Le chirurgien anglais commence par nettoyer les culs-de-sac conjonctivaux et par suturer les paupières. Avant d'inciser les téguments, on reconnaît le bord supérieur de l'arcade zygomatique, l'angle du maxillaire inférieur, et, sur la branche horizontale de cet os, on marque le bord antérieur du muscle masséter. On fait alors une incision sur le bord supérieur de l'arcade zygomatique et parallèlement à ce bord, commençant à un centimètre de l'angle externe de l'œil, se recourbant à un centimètre en avant de l'oreille, pour descendre parallèlement à la branche verticale de la mâchoire. Au niveau de l'angle, l'incision se dirige en avant, parallèlement au bord inférieur de la mâchoire, jusqu'au bord inférieur du masséter. On taille ainsi un lambeau ayant une forme demi-circulaire à concavité antérieure, et limité, en haut, par l'arcade zygomatique, en bas, par le bord inférieur du maxillaire. On dissèque ce lambeau, qui ne comprend que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, pour ne pas couper les rameaux du facial. On sectionne ensuite l'aponévrose d'enveloppe du temporal, le long du bord supérieur de l'arcade zygomatique; puis l'arcade zygomatique: en avant, sur l'os malaire, par un trait de scie obliquement dirigé en bas et en avant; en arrière, aussi près que possible de la racine.

On renverse le masséter en bas et en arrière avec son insertion osseuse, en ménageant l'artère massétérière, puis on sectionne le sommet de la coronoïde obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Le temporal est alors relevé avec son insertion coronoïdienne. Après avoir lié la maxillaire interne, on reconnaît les fibres transversales du ptérygoïdien externe, la tubérosité du maxillaire, l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde; puis on fait la désinsertion du ptérygoïdien externe et de la partie horizontale de la grande aile du sphénoïde. On tombe alors sur le lingual et le dentaire inférieur; et, en remontant, on arrive au trou ovale.

On trépane avec une tréphine la base du crâne à ce niveau. L'aiguille de la tréphine est introduite dans le trou ovale, en lui donnant une direction parallèle à l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde pour éviter, un peu en arrière, l'artère carotide, et, un peu en avant, le sinus caveux. Chez son quatrième opéré, W. Rose fit en dehors du trou ovale une deuxième trépanation qu'il réunit à la première à l'aide de la gouge; pour éviter la trompe d'Eustache, cette trépanation externe doit être faite en dehors du trou grand rond, sur la grande aile du sphénoïde.

On arrive ainsi sur le ganglion; avec un crochet mousse on l'attire; avec un crochet tranchant, on sectionne ses racines et les deux branches maxillaires qui en partent, en ménageant la branche ophthalmique. Le bout est enlevé, et, par précaution, on curette la région pour enlever tout le tissu mou du ganglion. Le nerf du temporal étant sectionné, on enlève le muscle désormais inutile.

Les écueils de l'opération sont l'ouverture inévitable de la gaine arachnoïdienne qui accompagne les deux racines du trijumeau, d'où la nécessité d'une réunion sans suppuration; la blessure de la carotide interne, du sinus caveux, du moteur oculaire externe, qui longe le bord externe du ganglion (cas de Rose).

William Rose, en Novembre 1890, avait opéré 5 malades par son procédé. La première opération datait de vingt-deux mois et la dernière de seize jours; il n'y avait pas de récidive au moment de la publication de son mémoire.

Le premier malade avait perdu l'œil aussitôt après l'opération; deux autres avaient été revus avec des troubles oculaires graves. D'après les expériences de W. Aldren Turner⁷, il n'est pas certain du tout que la section du ganglion de Gasser ait une influence sur la nutrition de l'œil, si les conjonctives sont bien aseptisées. D'après des expériences d'Antona⁸, le centre trophique de l'œil existe déjà au-dessus du ganglion de Gasser. W. Rose pense, au contraire, qu'il se trouve dans la partie antérieure du ganglion.

Parmi les autres inconvénients, il faut citer la rétraction des muscles masticateurs, la perte des mouvements de latéralité de la mâchoire inférieure, le ptérygoïdien externe étant paralysé. Mais ces inconvénients, et même la perte de l'œil, ne sont rien en présence de l'intensité des douleurs que pouvait éprouver le malade avant l'intervention.

En 1892, William Rose avait pratiqué 8 fois son opération, et il avait obtenu sept succès définitifs et une mort opératoire.

W. Rose⁹, dans une intervention analogue, s'est servi très utilement d'une lampe électrique pour enlever un ganglion de Gasser atteint de sclérose. Mais, il dut, par la suite, énucléer l'œil atteint de troubles trophiques.

D'Antona⁸ a employé deux fois le procédé de Rose un peu modifié: ses deux malades ont vu disparaître leurs douleurs.

Eskridge et Rogers⁴ ont eu également un succès par ce procédé. Dandridge⁵ en a rapporté aussi un cas.

III. — Trépanation temporale. — C'est le procédé de Horsley⁶.

On fait une incision qui, partant de l'extrémité antérieure de l'apophyse zygomatique, suit le bord supérieur de la fosse temporale; on enlève l'écaille du temporal, soit avec la tréphine soit avec la gouge; puis, après avoir lié l'artère méningée moyenne, on sectionne la dure-mère. Un rétracteur relève le lobe temporo-sphénoïdal. On suit le bord

1. QUÉNU. — Bull. de l'Académie de Médecine, 1894, 9 Janvier.

2. Taylor a montré, par de nombreuses mensurations, combien étaient variables la situation et la distance relative des différents trous de la base du crâne.

3. GÉRARD-MARCHANT. — Bull. de la Société de Chirurgie, 1896, 12 Juillet.

4. KROGIUS. Revue de Chirurgie, 1895, Juin.

5. LAMPHEAR. — Pacific Medical Journal, 1892, Novembre.

6. WILLIAM ROSE. — British Med. J., 1892, p. 53.

7. W. ALDREN-TURNER. — Presse médicale, 1895, 4 Déc.

8. ROSE. — Lancet, 1890, 1^{er} Nov. p. 914.

9. D'ANTONA. — Semaine médicale, 1893, p. 511.

4. ESKRIDGE. — The American journal of the med. Science, 1895, Juillet.

5. DANDRIDGE. — Boston med. and surg. journal, 1892, 25 Avril.

6. HORSLEY. — British med. Journal, 1891, 28 Nov., et 1893, 5 Déc.

supérieur du rocher, et on incise la dure-mère à l'endroit où se trouve le ganglion; celui-ci est accroché et réséqué.

Horsley a opéré quatre fois ainsi. Dans le premier cas, la mort par choc survint sept heures après l'opération; dans le deuxième, l'opération resta inachevée; mais, dans deux autres cas, il aurait eu deux succès.

2^o Le procédé de Horsley a été modifié par Hartley¹ qui a publié son observation, le 19 Mars 1892. Fedor Krause² fit une opération absolument semblable, le 23 Février 1892, ignorant celle de Hartley.

Dans ce procédé, on fait une incision de la région temporale, ayant la forme d'un utérus, c'est-à-dire convexe en haut, et plus large en haut qu'en bas. La première section comprend toutes les parties molles jusqu'à l'os. Celui-ci est coupé avec la scie tournante par l'électricité ou avec le perforateur du dentiste, instrument que préfère Fedor Krause. Il faut avoir soin de bien régulariser la partie inférieure ou horizontale de la brèche osseuse. Entre la dure-mère et l'os, on glisse une spatule jusqu'à la fosse moyenne du crâne; on tombe sur l'artère méningée moyenne qui est liée. Le cerveau étant soulevé, on arrive sur le tronc du trijumeau. A ce moment, la dure-mère se déchire souvent, et du liquide encéphalo-rachidien s'écoule au dehors. On pince le ganglion *toujours un peu adhérent à la dure-mère*, dit Krause, et, avec un ténotome, on coupe les deuxième et troisième branches du trijumeau. Dans trois cas, F. Krause a pu suivre le trijumeau jusqu'au pont de Varole, c'est-à-dire sur une étendue de vingt-deux millimètres; toujours le ganglion a pu être isolé en entier. A défaut de scie, on peut se servir du ciseau et du maillet. Après la résection du ganglion, le lambeau ostéo-musculo-cutané est rabattu et suturé.

F. Krause a fait huit fois la résection du ganglion de Gasser; il n'a eu qu'une mort opératoire chez un vieillard cardiaque, six jours après l'intervention.

Tiffany³ a employé sept fois le même procédé; Hartley et Korteweg, chacun, quatre fois.

Finney⁴ a employé trois fois le procédé de Hartley-Krause. Dans un premier cas, il fut très gêné par l'artère méningée moyenne qui, au lieu de cheminer dans ses sillons, était logée dans un canal à la face interne de l'os, et qui fut déchirée au moment où on brisa la base du lambeau osseux; de plus, la dure-mère fut très difficile à détacher. Il put cependant lier l'artère méningée, mais il lui fut impossible de soulever le ganglion, très adhérent à la dure-mère; on accrocha ses branches. Le malade guérit avec une sensation désagréable dans la moitié correspondante de la face. Chez le deuxième, l'intervention fut régulière et le malade guérit également. Chez le troisième malade, l'intervention fut aussi régulière, mais l'opéré mourut six heures après.

Dans un cas, Hartley⁵ a, au cours de l'opération, dilacéré les nerfs moteurs de l'œil, bien qu'il se soit servi, pour soulever le cerveau, d'une sorte de spatule à coudre particulière.

Gerster⁶ a perdu un malade qu'il opéra en deux séances; les os du crâne étaient très épais.

Czerny⁷ a employé trois fois le procédé de Hartley, qu'il préfère à celui de W. Rose, parce qu'il donne plus de jour. Il fait la section du crâne avec la scie circulaire et termine la section avec un fin ciseau.

Chez le premier malade, l'opération fut faite en trois séances, à cause de l'hémorrhagie. Les douleurs disparurent; on nota, dans la suite, une paralysie complète avec atrophie des muscles de la mastication et asymétrie de la face. Des troubles survinrent dans l'oreille d'abord, mais ils disparurent; puis de la fièvre, de la céphalalgie et des vomissements éclatèrent au bout de six semaines; ils firent craindre un abcès. Czerny incisa le cerveau, mais il ne trouva aucune trace d'abcès; on réséqua une partie du cerveau prolabée. La guérison fut définitive. Pour expliquer les lésions de l'oreille, Czerny admet l'existence de troubles vaso-moteurs plutôt qu'une inflammation trophique ou névro-paralytique.

Chez le deuxième malade, il fallut faire l'hémos-

tase par torsion de l'artère méningée moyenne; le reste de l'opération fut facile. Onze jours après, le malade présenta des signes de compression cérébrale; le cerveau fut mis à nu et on trouva une hémorrhagie secondaire de l'artère méningée moyenne; celle-ci fut arrêtée par le thermocautère et le tamponnement. La guérison fut définitive.

La troisième intervention fut heureuse, sauf une hémorrhagie causée par une artériole qui, née de la méningée moyenne en dehors du crâne, se rend par le trou ovale au ganglion de Gasser. Le thermocautère arrêta l'hémorrhagie. La méningée moyenne avait pu être évitée au moment du renversement du lambeau ostéo-musculaire. Cette hémorrhagie est inévitable, si l'artère est dans un canal au lieu d'être dans un sillon.

Les deux dangers de l'opération, dit Fedor Krause, sont l'hémorrhagie et la compression cérébrale.

L'hémorrhagie peut être diminuée par la ligature de la carotide externe (Fowler); mais cela n'est pas indispensable. Quelquefois, l'artère méningée moyenne est dans un canal de l'endocrâne; en abaissant le fragment osseux, on la rompt (cas de Finney et de Czerny); il faut alors débrider le canal pour faire la ligature; on mettra une pince ou bien on tamponnera.

Les veines de la dure-mère saignent comme des sinus; il faut comprimer l'enveloppe fibreuse au fur à mesure qu'on la détache. Quelquefois, la méningée moyenne se dédouble avant d'arriver au crâne, et elle entre dans celui-ci par deux orifices. Dans un cas, la ligature de cette artère lâcha, mais la compression suffit pour faire l'hémostase.

Le sinus caverneux a été blessé par Finney et par Krause, mais, avec de petits tampons montés, l'hémorrhagie fut arrêtée.

Il faut couper les deuxième et troisième branches du trijumeau et ne pas les tordre, car elles sont accompagnées d'artérioles ou de veinules, ce qui détermine une hémorrhagie que l'on arrête par la compression.

A cause de l'abondance de l'hémorrhagie, Keen a dû opérer en deux séances. F. Krause admet cette manière de faire s'il y a nécessité réelle; dans ce cas, le tampon serait enlevé avec de l'eau chaude.

Dans aucun cas la carotide interne n'a été blessée.

La compression du cerveau est le deuxième danger; il faut que l'aide chargé du soin de soulever cet organe le fasse en évitant cette compression. Celle-ci déterminerait le refoulement du liquide encéphalo-rachidien vers le bulbe et vers le centre respiratoire. Tiffany, pour éviter cette compression, a ouvert, de parti pris, les enveloppes cérébrales pour favoriser l'issue du liquide. Fedor Krause met un drain dans l'angle postérieur de la plaie pour faciliter l'écoulement de ce liquide et celui du sang, s'ils se produisaient; la gaze iodoformée a un inconvénient: elle adhère aux bords de la plaie et ne draine pas, en réalité.

Comme le ganglion adhère fortement en haut et en arrière de la dure-mère, c'est en cherchant à l'isoler complètement, que l'on blesse l'arachnoïde, et la pie-mère, d'où écoulement du liquide encéphalo-rachidien.

Il ne faut pas dénuder la branche ophtalmique ni blesser les autres nerfs de l'œil.

Fedor Krause, comparant la trépanation ptérygoïdienne latérale à la méthode de Hartley, reproche d'abord à la méthode de Williams Rose de n'avoir qu'un champ d'opération peu étendu, où l'on est gêné pour opérer; de plus, la trompe d'Eustache peut être lésée et ouverte, d'où l'infection de la plaie. Quant aux résultats, cette méthode a été employée 22 fois avec 18 guérisons et 4 morts opératoires, soit une mortalité de 18 pour 100; tandis que la méthode de Hartley-Krause a été employée 31 fois avec 46 guérisons et 5 morts opératoires, soit une mortalité de 9,8 pour 100.

Les résultats thérapeutiques de l'opération sont excellents, car, chaque fois que le ganglion a été enlevé, la guérison sans récidive a été la règle.

C'est que, dans le tic douloureux, les lésions du ganglion de Gasser ne sont pas douteuses (Fedor Krause): les cellules nerveuses sont ratatinées, pâles, pigmentées, avec dégénérescence vacuolaire, atrophie, sclérose et diminution de nombre.

En ce qui concerne les troubles oculaires consécutifs à l'opération, ils sont minimes, et F. Krause affirme que l'extirpation des ganglions n'a pas de conséquences graves pour la nutrition du globe de l'œil. Il en est de même de la paralysie des muscles masticateurs; le buccinateur continue à fonctionner,

car il est innervé par le facial. Les muscles masticateurs du côté opposé représentent les inconvénients qui surviennent après l'intervention.

La sensibilité tactile est diminuée, la sensibilité à la température est abolie, etc., mais ces troubles ont plutôt tendance à diminuer par la suite. L'odorat est presque aboli; la gustation, du côté correspondant à l'opération, est diminuée dans ses deux tiers antérieurs. La sensibilité à la douleur, des lèvres, de la muqueuse nasale, est abolie. Des troubles vaso-moteurs et trophiques ne se sont jamais produits.

IV. — Doyen¹ a employé un procédé qui se rapproche plutôt de celui de W. Rose que de celui de Horsley. Il suit la *voie temporo-sphénoïdale*.

Le procédé consiste dans la technique suivante: incision des téguments en G, résection de la zygomatic, de la coronioïde, du temporal et de la portion horizontale du sphénoïde jusqu'au trou ovale. Recherche du nerf maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale. Ligature de l'artère maxillaire interne avant l'ouverture du crâne. Découverte du ganglion. Résection de celui-ci et de ses branches.

Doyen a fait 4 fois cette opération. Les deux dernières malades sont mortes, l'une d'apoplexie cérébrale, dix jours, l'autre de faiblesse quatre jours après l'opération. Les deux premières ont très bien guéri; pour la première, l'opération date de vingt-sept mois, et l'œil ne présente aucun trouble trophique. La mobilité de l'iris est intacte, pas de paralysie oculaire; anesthésie des deux lèvres, de la joue, de la tempe; diminution de la sensibilité tactile de la langue et du goût, insensibilité incomplète de la muqueuse buccale, des lèvres, des gencives, de la joue, du palais. Les douleurs ont complètement disparu.

V. — M. Poirier² a employé un procédé qui n'est que la *synthèse des procédés* employés par W. Rose, Hartley, Krause, Doyen.

1^{er} temps: Incision cutanée et dissection du lambeau. L'incision commence sur la tubérosité malaire, et monte verticalement, jusqu'à la jonction des apophyses orbitaires du malaire et du frontal; là elle se recourbe en arrière, horizontalement, et descend verticalement dans le sillon préauriculaire jusqu'au tragus. C'est un V renversé dont la branche postérieure descend un peu moins bas que l'antérieure. Il faut inciser franchement sur l'os malaire, puis superficiellement. Dissection du lambeau en mettant à nu l'aponévrose temporale, qui est incisée le long de l'apophyse orbitaire et du zygoma.

2^e temps: Résection de l'apophyse zygomatic et de la moitié postérieure du losange malaire. — Le malaire est scié, suivant son grand axe vertical, avec la petite scie à main; l'apophyse zygomatic est coupée obliquement au niveau du point de jonction de ses deux racines sur la tubercule zygomatic. Le trou ovale est à 35 millimètres en dedans du tubercule zygomatic, à l'extrémité de la racine transversale. On rabat l'arc zygomatomaire et le masséter en bas.

3^e temps: Section du sommet de la coronioïde et relèvement du temporal; dénudation de la partie inférieure de la fosse temporale. Ligature des vaisseaux que l'on rencontre. Dénudation avec la rugine, depuis la crête temporale du sphénoïde jusqu'à deux bons travers de doigts au-dessus. Cette crête est formée par une série de tubercules qui séparent la fosse temporale de la fosse ptérygomaxillaire.

4^e temps: Dénudation du plan osseux sphéno-temporal; reconnaissance du trou ovale et de l'émergence du nerf maxillaire inférieur. La rugine doit agir toujours parallèlement au condyle temporal, c'est-à-dire un peu obliquement d'avant en arrière. Le nerf est entouré de veinules; il est représenté par un cône rougeâtre dont le sommet s'enfoncé dans le trou ovale.

5^e temps: Résection de la partie basse de la fosse temporale et du plan sphéno-temporal. Soulèvement progressif du lobe temporo-sphénoïdal. Reconnaissance de la partie intracrânienne du maxillaire inférieur. Cette section doit être faite avec le ciseau. Sur la dure-mère on voit l'artère méningée moyenne; sa ligature n'est pas indispensable.

6^e temps: Reconnaissance des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Dégagement de la face

1. HARTLEY. — *New-York med. Journal*, 1892, p. 367.

2. KRAUSE. — *Congrès all. de Chirurgie*, 1892, et *Deutsche med. Wochens.*, 1893, et *Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1895, p. 715.

3. FINNEY. — *Bulletin de John Hopkin's Hospital*, 1893, Octobre, p. 98.

4. HARTLEY. — *Annales of Surgery*, 1893, Mai.

5. GERSTER. — *Med. Record*, 1895, 29 Juin, p. 803.

6. BECK. — *Beiträge zur klin. Chir.*, 1895, p. 250.

1. DOYEN. — *Archives prov. de Chirurgie*, 1895, Juillet, p. 429.

2. POIRIER. — *Bull. de la Société de chirurgie*, 1896, 15 Juillet, p. 374.

cérébrale du ganglion de Gasser avec l'écarteur malléable (Poirier). Section des nerfs maxillaires supérieur et inférieur au niveau des trous ovale et grand rond. Soulèvement et dégagement de la face inférieure du ganglion. Pincement du trijumeau avant son épanouissement; arrachement probablement de ce nerf; extraction du ganglion d'arrière en avant, en évitant de fourrager au niveau de sa face interne, là où se trouve la carotide interne, séparée du ganglion par une mince couche fibreuse. C'est par un mouvement de torsion qu'il faut séparer la branche ophthalmique; si on voulait arracher celle-ci, on ouvrirait le sinus veineux dans la paroi externe duquel elle se trouve; elle ne peut être disséquée à cette profondeur. On risquerait de blesser, en outre, les nerfs qui l'accompagnent, tels que le moteur oculaire externe, qui est aussi en rapport avec le ganglion de Gasser.

Dans son cas personnel, M. Poirier n'a mis que cinquante minutes pour pratiquer l'opération, en enlevant en même temps une tumeur de la pointe du lobe temporo-sphénoïdal.

M. Chaput et M. Terrier, qui n'ont fait l'opération que sur le cadavre, trouvent que le ganglion de Gasser est très adhérent en haut et en arrière, et qu'il est à peu près impossible de l'extirper en totalité sur le vivant. J'ai tenté également cette opération sur le cadavre; elle est difficile, mais je suis convaincu, qu'après plusieurs essais, bon nombre de ganglions disparaissent avec l'expérience acquise, c'est-à-dire du fait de la facilité avec laquelle on reconnaît les points de repère anatomiques.

VI. — M. G. Marchant a fait deux fois la résection du ganglion de Gasser par le procédé employé par M. Quenu pour la résection du nerf maxillaire dans le crâne. Le premier malade a guéri, et cependant, à l'examen histologique, M. Gombault n'a trouvé que du tissu myxomateux, sans cellules nerveuses. Le deuxième malade a été seulement un peu amélioré, les douleurs ont changé de place et la mastication était possible; mais, chez ce deuxième malade, M. Gérard-Marchant n'est pas sûr d'avoir enlevé le ganglion.

Dans une remarquable étude, parue récemment, MM. Gérard-Marchant et Herbert ont précisé le manuel opératoire de l'extirpation des ganglions de Gasser. Nous ne pouvons que résumer les résultats de leur statistique. Sur 95 cas, 66 extirpations ont été faites par la voie temporale, avec une mortalité de 12,1 pour 100, en retranchant 3 cas de morts non attribuables à l'intervention. De plus, 29 extirpations par la voie ptérygoïdienne donnent une mortalité de 20 pour 100. Enfin, ce qui était à prévoir, l'extirpation des branches du ganglion détermine une mortalité moindre que l'extirpation du ganglion lui-même. 15 extirpations complètes ont donné 5 morts (dont 3 discutables), 60 extirpations incomplètes ont donné 8 morts. 15 résections des branches seulement n'ont déterminé qu'une mort. Par contre, l'extirpation complète donne très peu de récidives quand elle est vraiment complète. Enfin, MM. Gérard-Marchant et Herbert pensent que la voie temporo-sphénoïdale est la plus commode pour aborder le ganglion; la recherche de ses branches, et surtout celle du maxillaire inférieur dans le trou ovale, constitue les points de repère les plus sûrs pour découvrir, saisir, broyer ou curetter le ganglion.

En 1895, Beck a réuni une statistique de 41 cas avec 6 morts opératoires et se décomposant ainsi : 18 interventions par le procédé Hartley-Krause : 3 morts opératoires; 13 interventions par le procédé de W. Rose, 3 morts opératoires.

Ajoutons les cas de : Czerny (procédé Hartley) : 3 cas, 3 guérisons; Krause (procédé Hartley) : 5 cas, 5 guérisons; Gerster (procédé Hartley) : 1 cas, 1 mort, Poirier (procédé Hartley), 1 cas, 1 guérison; G. Marchant (procédé Quenu), 2 cas, 1 guérison et une légère amélioration; d'Antona (procédé W. Rose) : 2 cas, 2 guérisons; Eskridge et Rogers (procédé W. Rose) : 1 cas, 1 guérison; Dandridge (procédé W. Rose) : 1 cas, 1 guérison; Doyen (procédé W. Rose) : 3 cas, 1 guérison, 2 morts.

Nous avons vu que la statistique de F. Krause est plus étendue, mais elle comprend probablement des cas non publiés. Quoi qu'il en soit, en réunissant les cas sus-indiqués, nous trouvons 20 interventions par le procédé de William Rose avec 5 morts opératoires (mortalité 25 0/0) et 30 opérations par le

procédé de Hartley-Krause avec 4 morts opératoires (mortalité de 13,3 0/0). Voici enfin une statistique récente, celle de Tiffany¹, 408 cas ont donné 24 morts : 18 de shock, 8 de septicémie, 8 de débilité, abcès, etc. Mais les guérisons opératoires ont-elles toujours été suivies de la disparition des douleurs ?

En résumé, on voit combien sont nombreux les procédés d'intervention chirurgicale permettant d'agir depuis la périphérie du nerf jusqu'à son origine; il faut les employer successivement, en commençant par les plus simples; mais, comme il s'agit de l'affection la plus douloureuse peut-être qui existe, d'une affection qui a conduit presque fatalement au suicide ceux qui en étaient atteints, l'on ne doit pas se laisser arrêter par ce fait, que la dernière opération à pratiquer est une intervention intra-crânienne extrêmement difficile, exigeant du chirurgien les plus hautes qualités opératoires.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

W. Oakley Hermance. Les refroidissements. (*The Philadelphia Polyclinic*, 1897, Vol. VI, n° 3, p. 23). — Les « refroidissements » constituent l'une des affections avec lesquelles le praticien se trouve le plus fréquemment aux prises. Par la variété de leurs formes et de leurs degrés, par la gravité des complications possibles, ils méritent, dans la nosographie, une place plus importante que celle qui leur est généralement accordée par les classiques.

Les effets que les changements brusques de la température produisent sur l'organisme, quand l'on « prend froid », s'expliquent de la façon suivante. D'abord, la constriction des vaisseaux superficiels provoque l'afflux du sang vers les organes profonds; il en résulte la congestion puis l'inflammation des parties antérieurement affaiblies ou déjà surchargées. En second lieu, l'excrétion cutanée s'arrête presque complètement, surtout au niveau des parties exposées du corps; il s'ensuit une rétention de produits excrémentiels, et, par conséquent, une légère auto-intoxication qui se manifeste par le frisson, l'élévation de température et le malaise général qui accompagnent le refroidissement.

Au point de vue descriptif, on peut diviser les refroidissements en deux variétés, la première comprenant ceux qui affectent la muqueuse de la gorge et du nez, la seconde étant constituée par ceux qui atteignent la muqueuse bronchique, soit d'emblée, soit secondairement, par extension des lésions du premier groupe. Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent, et, généralement, on voit les accidents des deux variétés se suivre et se combiner.

Les troubles de la première catégorie consistent, en somme, dans la congestion des fosses nasales et du larynx, amenant l'obstruction des premières voies respiratoires. Plus tard, se surajoutent l'exsudation et l'exfoliation du revêtement épithélial, en même temps que la déplétion sanguine qui en est la conséquence. La symptomatologie est bien connue : gêne de la respiration nasale, douleur dans la région qui sépare les deux yeux et dans les fosses nasales, crises d'éternuements fréquentes et prolongées, sensation générale de malaise. Quelques heures après survient le stade d'exsudation caractérisé par un écoulement séreux et irritant, produisant des excoriations du nez et de la lèvre supérieure. Bientôt il devient purulent ou muco-purulent en même temps que s'amendent les symptômes les plus pénibles.

Le traitement doit s'efforcer d'être abortif. Les méthodes populaires, tels que les bains de pieds, la quinine, l'alcool, les boissons chaudes, la sudation, présentent toutes quelque utilité. On obtient souvent de bons résultats par l'administration de teinture de gelsemium à la dose de dix gouttes, répétée toutes les heures. Lorsque le traitement abortif échoue, il faut recourir aux traitements locaux. Les pulvérisations d'huile de vaseline mentholée, les applications locales de pommade à l'acétanilide, les insufflations de poudre de calomel et de s'oxyde de zinc soulagent beaucoup les malades. Il faut éviter d'arrêter brusquement la sécrétion nasale qui apparaît, en moyenne, vingt-quatre heures après le début; cet écoulement est, en effet, le soulagement naturel des vaisseaux congestionnés. Il serait donc illogique d'administrer de l'atropine ou de la quinine à cette période.

Lorsque l'action des refroidissements s'est fait sentir sur les bronches, le médecin doit s'efforcer de diminuer la durée de la maladie et d'éviter la complication la plus à craindre, la pneumonie. Le malade doit être tenu au lit. Un agent thérapeutique, qui rend de grands services, à cette période, est le camphre. Il faut l'appliquer de la façon suivante : on enduit de larges morceaux de tartarate

avec de la vaseline ou de l'axonge sur lesquelles on répand ensuite une solution alcoolique de camphre. On chauffe la tartarate ainsi préparée et on la place sur la poitrine, en avant et en arrière. On renouvelle le camphre toutes les deux heures. Ce médicament agit comme sédatif, il calme la sensation pénible de constriction thoracique et la douleur sous-sternale. On ne doit pas commencer la médication expectorante à ce stade de la maladie; mais on peut administrer de petites doses de strychnine, de l'acétanilide ou du salicylate.

Lorsque la toux prend de l'importance, on peut donner des expectorants et des calmants à l'intérieur : sirop de goudron, émulsions d'huile de lin, préparations de tolu, élixir chloroformique, codéine, etc.

Il ne faut pas oublier qu'un refroidissement négligé peut avoir pour conséquences la pneumonie, le coryza chronique, voire même la tuberculose. M. BIZE.

BACTÉRIOLOGIE

Steinschneider. Agar-jaune d'œuf comme milieu de culture pour le gonocoque (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, 3 Mai, n° 18, p. 379). — Ce milieu de culture se prépare de la façon suivante :

Un jaune d'œuf de poule est additionné de trois fois son volume d'eau stérilisée. De ce mélange, préalablement agité avec énergie, on prend 20 grammes, qu'on additionne de 10 grammes d'une solution de biphosphate de soude à 20 pour 100, et de 90 grammes d'agar, à 2 1/2 ou 3 pour 100. On verse le mélange dans des tubes, et on le laisse se solidifier.

Le milieu de culture ainsi préparé a une couleur analogue à celle de l'agar, mais il n'est pas tout à fait transparent. Ensemencé avec une culture de gonocoques, et mis à la température de 37°, il se couvre, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, de colonies abondantes de gonocoques typiques. Ces colonies se développent bien quand on les transporte sur du sérum-agar; par contre, elles ne se développent pas quand on les transporte sur l'agar simple. Le développement du gonocoque est pourtant moins abondant sur agar-jaune d'œuf que sur agar-sérum.

L'ensemencement du pus gonorrhéique réussit sur ce milieu aussi bien que celui des cultures gonococciques. R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Eger. De la régénération du sang après les hémorragies (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXII, p. 335). — Les recherches expérimentales (sur des chiens) et cliniques de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

L'organisme animal, qui a perdu un tiers de son sang, répare cette perte lentement et très incomplètement, s'il est ramené à une alimentation relativement pauvre en fer. L'addition de fer inorganique aux aliments accélère cette réparation, mais cette accélération est moins vive qu'avec une alimentation contenant du fer à l'état de combinaison organique (viande). L'addition du fer inorganique (préparations pharmaceutiques) aux aliments riches en fer accélère encore davantage la régénération du sang.

Chez l'homme, en cas d'anémie par hémorragie, le régime lacté absolu est contre-indiqué, et, sous le rapport de la régénération du sang, une alimentation mixte, jointe aux préparations ferrugineuses, suffit largement. R. ROMME.

W. Delius et W. Kollé. Recherches expérimentales sur l'immunisation contre l'influenza (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh.*, 1897, Vol. XXIV, p. 327). — Ces recherches ont été faites sur des cobayes, des lapins, des chiens, des moutons et des chèvres, qu'on essayait d'immuniser par le procédé classique d'injections sous-cutanées ou intra-péritonéales de cultures virulentes ou stérilisées, ou filtrées, de bacilles de Pfeiffer. Toutes ces expériences ont donné des résultats absolument négatifs. Les animaux ainsi immunisés se montraient, à la vérité, moins sensibles aux cultures virulentes que les animaux témoins, mais l'accroissement de leur résistance envers le bacille de Pfeiffer n'était pas plus grand chez eux que celui des animaux immunisés contre une autre affection, contre le choléra ou la diphtérie, par exemple; en un mot, la plus grande résistance des animaux traités par les cultures du bacille de Pfeiffer n'avait rien de spécifique.

Le sérum des animaux qu'on avait immunisés n'avait aucune propriété antitoxique ni bactéricide spécifiques. Il en a été de même du sérum de six individus convalescents d'influenza. R. ROMME.

MÉDECINE

W. Stoelzner. Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques intra-cellulaires (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, 19 Avril, n° 16, p. 333). — L'observation que publie l'auteur est un cas typique de méningite cérébro-spinale épidémique, chez une fille de deux ans et demi, qui s'est terminée par la guérison, au bout de trente-trois jours.

La ponction lombaire, faite au douzième jour de la maladie, donna issue à un liquide séro-purulent, dans lequel l'examen microscopique permit de constater, dans

1. G. MARCHANT et HERBERT. — « Résect. du gang. de Gasser ». *Revue de Chirurgie*, 1897, p. 287.
2. POIRIER. — *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1896, 8 Juillet, et *Progress médical*, 1896, 15 Août, p. 97.

1. TIFFANY. — *Annals of Surgery*, 1894, Nov., p. 47, et 1893, p. 296.

les cellules du pus, la présence de diplocoques, analogues à des gonocoques, et présentent tous les caractères des méningocoques intra-cellulaires décrits comme agents pathogènes de la méningite cérébro-spinale par Weichselbaum et Jaeger. L'ensemencement du pus donna également lieu au développement d'une culture de méningocoques intracellulaires.

R. ROMME.

W. Kausch. Ictère avec névrite (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXII, p. 310). — L'auteur a observé deux fois le syndrome clinique suivant :

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, ordinairement bien portant, ayant l'habitude de boire trois à quatre litres de bière par jour, et qui fut pris brusquement de frissons, de fièvre, avec céphalalgie, vomissements, constipation et douleurs musculaires extrêmement vives, particulièrement accusées dans les membres inférieurs. Au bout de cinq jours, apparut un ictère avec hypertrophie et sensibilité du foie, albuminurie, en même temps que les troncs nerveux des membres inférieurs devinrent sensibles à la pression; l'examen montra alors que les réflexes rotuliens avaient disparu et que les nerfs et les muscles présentaient une diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence. Tous ces symptômes allèrent ensuite en s'atténuant pendant onze jours, pendant lesquels la température redevint normale; mais, au bout de ce temps, la fièvre se ralluma et le syndrome qui vient d'être décrit reparut et persista encore pendant six jours. Le malade guérit après une convalescence pénible.

Dans le second cas, il s'agit d'un alcoolique de quarante-neuf ans, chez lequel le complexus symptomatique fut le même que chez le malade précédent, avec cette différence pourtant que l'ictère apparut au troisième jour après le début des accidents, que les signes de névrite (douleurs térébrantes dans les muscles et sur le parcours des troncs nerveux) étaient plus accusés que dans le premier cas, et existaient aussi au niveau des membres supérieurs enfin, qu'il n'y eut pas de récédive.

D'après l'auteur, il s'agit, dans les deux cas, d'un ictère fébrile grave, d'origine toxique ou infectieuse, se rapprochant, par conséquent, du syndrome dit maladie de Weil. L'agent toxique ou infectieux aurait, en même temps, frappé tous les autres organes (foie, rate, reins, muscles), et, en particulier, les nerfs périphériques dont la résistance était peut-être diminuée, par le fait des habitudes alcooliques de ces deux malades.

R. ROMME.

J. Trumpp. Hémoglobinurie paroxystique chez un frère et une sœur (*München. med. Wochenschr.*, 1897, n° 48, p. 472). — Tout l'intérêt de l'observation réside dans ce fait, que l'hémoglobinurie a été observée simultanément chez un garçon de huit ans et chez sa sœur, âgée de cinq ans, tous les deux syphilitiques héréditaires. Chez les deux, on pouvait provoquer l'hémoglobinurie par un bain de pieds froid, d'une durée de dix minutes.

Chez les deux, les accès spontanés étaient accompagnés de frissons, de fièvre, de vomissements, et ne duraient que quelques heures.

Le traitement a consisté à tenir les enfants au chaud, à les garantir, autant que possible, contre l'action du froid, et à relever l'état général par une alimentation appropriée. On n'a pas fait de traitement antisyphilitique, de crainte d'affaiblir encore davantage les malades dont l'hémoglobinurie était, du reste, très légère.

R. ROMME.

W.-P. Herringham. A propos de la tachycardie paroxystique (*The Edinburgh Medical Journal*, 1897, p. 366). — L'auteur fait de cette affection, décrite pour la première fois par Payne Cotton, en 1867, une étude instructive et pénétrante. L'anatomie pathologique de la tachycardie paroxystique est encore à la phase embryonnaire, puisque l'on n'en connaît pas, jusqu'ici, plus de six autopsies. Les faits d'accélération excessive du rythme cardiaque, survenant par crises, et sans la coïncidence d'une maladie valvulaire, avaient induit Bouveret à considérer le syndrome en question comme indépendant des affections cardiaques proprement dites : d'où le nom de tachycardie paroxystique *essentielle* qu'il lui donna. Herringham rejette cette dénomination; outre que certains cas coexistent manifestement avec une lésion d'origine clinique appréciable, on trouve parmi les six autopsies publiées de tachycardie dite essentielle, trois cas de myocardite et un cas de péricardite adhésive. Dans les deux cas restants, le cœur était dilaté, mais on ne remarquait aucune autre anomalie. Il paraît donc plus prudent, en l'état actuel des choses, de considérer la tachycardie paroxystique comme un symptôme et non comme une maladie.

L'étiologie en est fort obscure; on rencontre le phénomène dans les deux sexes, et à tout âge. Les causes déterminantes le plus souvent mentionnées semblent être les efforts violents ou les traumatismes portant sur la région du cœur, et, quelquefois aussi, des indigestions. On trouve occasionnellement, dans les antécédents des malades, des affections valvulaires, le rhumatisme ou la syphilis. L'hérédité a été notée deux fois.

Deux théories se trouvent en présence pour expliquer la pathogénie du mal; toutes deux s'accordent en un point, la nature nerveuse de l'affection; la soudaineté extraordinaire avec laquelle débute et se termine l'accé-

lération paroxystique conduit, en effet, aisément à voir dans le système nerveux un facteur prédominant.

Mais, tandis que les uns incriminent la paralysie du pneumogastrique, les autres rendent le sympathique irrité responsable des accidents. Nothnagel admet les deux théories, et même pose les règles d'un diagnostic différentiel entre les deux névroses, ce qui, pour Herringham, « dépasse les bornes de l'ironie permise ». Expérimentalement, les accélérations cardiaques que l'on peut obtenir par section du vague sont beaucoup plus considérables que celles que produit l'irritation du sympathique. Aussi la théorie du pneumogastrique a-t-elle eu le plus de succès; elle est actuellement classique. Mais, s'agit-il d'une névrite tronculaire, ou d'une lésion nucléaire, d'une névrose bulbo-spinale, comme le veut Debove, ou encore d'une manifestation comitiale, comme le suggère Talamon? C'est ce que l'on ne saurait préciser. En regard de ces hypothèses, il faut placer un fait négatif: c'est que l'on ne connaît point, jusqu'ici, de lésions destructives ou compressives du bulbe qui aient produit le syndrome tachycardique. On a, d'autre part, il est vrai, rapporté plusieurs cas de tumeurs comprimant le tronc du pneumogastrique et donnant lieu à de la rapidité du pouls; mais il s'agissait toujours d'accélérations modérées qui jamais n'ont présenté le caractère paroxystique. Si donc il y a des lésions du vague, c'est au niveau de ses terminaisons intra-myocardiques qu'il les faut rechercher.

Herringham pense donc que la cause originelle du mal siège dans le cœur lui-même. Il en trouve une autre preuve dans ce fait, que la raison déterminante des accès est presque toujours un effort soudain et violent, soit intentionnel, soit réflexe, et dû aux mouvements de défense que l'on fait pour éviter un traumatisme. Ces efforts peuvent, on le conçoit aisément, provoquer une dilatation aiguë du cœur; mais ils ne sauraient léser ainsi que les portions de l'appareil nerveux situées dans le cœur lui-même. Le cas de Buckland, où l'accès survint après une rougeole; celui de Faisans, qui se montra après la grippe, ne contredisent pas cette manière de voir: on sait, en effet, que les toxines microbiennes affectent volontiers les terminaisons nerveuses et les fibres musculaires. Samuel West semble avoir été le seul à penser que le myocarde pouvait bien être le siège des lésions. Si, avec Herringham, on tient compte des altérations nerveuses terminales qui accompagnent presque nécessairement les dégénérescences musculaires, son opinion devient extrêmement plausible.

Les accès peuvent être arrêtés, chez quelques malades, par certains artifices, tels que la compression du thorax, ou l'inspiration forcée, qui produisent évidemment une action mécanique sur le cœur lui-même. Quant au fait que la compression du vague au niveau du cou met fin parfois aux paroxysmes, il prouve simplement que le cœur peut encore, bien que malade, répondre à cette excitation, tout comme à l'état sain.

Ces moyens doivent donc être employés à tout hasard dans le traitement de la tachycardie paroxystique. On a recommandé, de divers côtés, la digitale, la morphine, la belladone. L'auteur, bien qu'assez sceptique à l'égard de ces diverses médications, donnerait encore la préférence à la digitale. Mais il a plus de confiance dans les moyens mécaniques. Eviter le surmenage, les excitants (thé, café, alcool, tabac), surveiller rigoureusement les digestions, telles sont, en outre, les principales règles d'une thérapeutique rationnelle.

Bien qu'il y ait des cas de guérison, et que le traitement influe manifestement sur la fréquence et la gravité des accès, la tachycardie paroxystique, surtout après l'âge de trente ans, semble conduire presque fatalement à la mort; mais la maladie peut être tolérée pendant de longues années, comme le prouvent quelques cas qui, ayant débuté dans l'enfance, durèrent au-delà de cinquante ans.

E. RISR.

J. Bernheim et P. Moser. Valeur diagnostique de la ponction lombaire (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 20 et 27 Mai, n° 20 et 21, p. 468 et 500). — Ce travail fait à la clinique du prof. Widerhofer (de Vienne) s'appuie sur l'étude de 62 cas de méningite tuberculeuse, de 4 cas de méningite cérébro-spinale épidémique, de 7 cas de lepto et pachyméningite purulente et de 7 cas de pseudo-méningite. Il est presque exclusivement consacré à l'étude de la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse.

La quantité de liquide retiré par les auteurs, dans leurs cas de méningite tuberculeuse, est très variable, et quelquefois, avec un appareil qui fonctionnait bien et se trouvait bien placé, on ne retirait que quelques gouttes de liquide. Mais, d'une façon générale, le liquide était sous une pression élevée, ordinairement plus élevée que dans les autres affections inflammatoires des méninges. La proportion d'albumine était également particulièrement élevée dans le liquide cérébro-spinal de la méningite tuberculeuse.

Contrairement à ce qui a été dit, le liquide cérébro-spinal était dans la méningite tuberculeuse presque toujours trouble, quelquefois tellement trouble que l'examen microscopique seul permettait de dire que l'on ne se trouvait pas en présence d'un exsudat purulent. Sur 41 cas de méningite tuberculeuse, le liquide cérébro-spinal fut trouvé parfaitement clair seulement dans deux cas, soit dans 5 pour 100 des cas.

L'examen microscopique du liquide était fait, soit

après centrifugation, soit après avoir laissé déposer le liquide pendant vingt-quatre heures; on examinait alors le dépôt qui avait en cas de méningite tuberculeuse tous les caractères d'un caillot. D'après les auteurs, la formation d'un caillot serait particulière à la méningite tuberculeuse; du moins elle fait défaut dans le liquide cérébro-spinal normal et dans les autres états pathologiques; elle n'a été constatée que dans un cas de sarcomatose de la pie-mère.

A l'examen microscopique du sédiment, on trouvait, à côté des microbes, des leucocytes et des cellules endothéliales. Le nombre de leucocytes, toujours assez grand, variait avec la nature de la méningite. Dans la méningite tuberculeuse on trouvait surtout des leucocytes mono-nucléaires, mais aussi, et en assez grand nombre, des leucocytes polynucléaires, ces derniers presque seuls dans la méningite épidémique ou purulente. Dans la méningite tuberculeuse, le nombre des cellules endothéliales était particulièrement grand.

Sur 60 cas de méningite tuberculeuse examinés par les auteurs, on trouva, dans 44, soit 73 pour 100 des cas, des bacilles tuberculeux dans le sédiment du liquide cérébro-spinal. Dans les cas où l'examen microscopique n'avait pas permis de trouver le bacille tuberculeux, le liquide cérébro-spinal ou son sédiment étaient inoculés à des cobayes: sur le nombre total d'animaux ainsi inoculés, 85 pour 100 devinrent tuberculeux, fait qui prouve la présence presque constante des bacilles tuberculeux dans le liquide cérébro-spinal de la méningite tuberculeuse.

Dans tous les cas de méningite purulente, l'examen du liquide, fait au point de vue de la présence des bacilles, a donné, à l'exception d'un cas de méningite cérébro-spinale épidémique, des résultats positifs. On a notamment trouvé 3 fois le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, 4 fois le pneumocoque de Fraenkel-Weichselbaum, 1 fois le streptocoque, 1 fois le streptocoque et le staphylocoque, 1 fois le streptocoque et le bacille tuberculeux. Dans les pseudo-méningites pneumoniques, scarlatineuses, etc., le liquide était toujours clair et transparent.

D'après les auteurs les particularités macro et microscopiques du liquide retiré par la ponction lombaire, dans diverses méningites, assurent à cette intervention une valeur diagnostique de premier ordre.

R. ROMME.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Benda. L'examen anatomique du larynx dans les laryngosténoses (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1897, Vol. V, p. 228). — L'examen du larynx, tel qu'on le pratique communément dans les autopsies, à l'aide d'une incision de la paroi postérieure, ne permet pas toujours de saisir tous les détails des altérations qu'il présente; en cas de rétrécissement, en particulier, il ne permet pas de juger du rôle joué par la tuméfaction des parois ou par l'exsudat dans la production de la sténose. Des coupes transversales peuvent seules nous donner des notions exactes à ce sujet. Benda recommande de durcir la pièce à examiner par le procédé suivant: la plonger, pour la fixer, dans une solution d'acide nitrique à 10 pour 100 où elle restera vingt-quatre heures; la transporter ensuite, directement, sans lavage préalable, dans une solution de bichromate de potasse à 2 pour 100; l'y laisser pendant quarante-huit heures au moins; au bout de ce temps, la laver à grande eau; la pièce est alors prête à être coupée. Avec ce procédé, les lésions même purement oedémateuses conservent leur aspect.

Sur deux larynx d'enfants morts de diphtérie, et dont l'auteur reproduit les coupes, on constate un rétrécissement marqué de la lumière de l'organe: dans les deux cas, la sténose présente son maximum au niveau du cricoïde et est due surtout au gonflement de la muqueuse. Celui-ci était si marqué chez l'un des enfants, que la lumière du larynx est réduite sur la coupe à un orifice ponctiforme; chez l'autre, des fausses membranes disposées concentriquement, achevaient de combler la lumière de l'organe.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Treumann. La tannalbine dans la diarrhée (*München. med. Wochenschr.*, 1897, 4 Mai, n° 48, p. 475). — L'auteur signale les bons effets que lui a donnés la tannalbine dans les états catarrhaux de l'intestin, dans les diarrhées dyspeptiques ou dans la diarrhée des tuberculeux. Chez les adultes, la dose ordinaire est de 4 à 5 grammes par jour, en paquets de 50 centigrammes à de 1 gramme. Même avec des doses très élevées (10 gr. par jour), la tannalbine ne provoque aucun symptôme fâcheux du côté de l'estomac ni d'un autre organe. D'une façon générale, la tannalbine réussit surtout dans la diarrhée chronique.

Chez les enfants, l'auteur a employé la tannalbine à la dose de 50 centigrammes ou de 2 grammes par jour (suivant l'âge), dans la diarrhée qui persistait après l'administration du calomel ou d'un autre purgatif, donné pour débarrasser l'intestin des matières putréfiées qui causaient cette diarrhée. Les effets ont toujours été excellents.

R. ROMME.

PARALYSIE ASCENDANTE AIGÜE

PAR MM.

Ed. HIRTZ
Médecin de l'hôpital
Laënnec.E. LESNÉ
Intérieur des Hôpitaux.

Décrite par Ollivier, d'Angers, observée par Dance, par Sandras et par Cruveilhier, la paralysie ascendante aiguë n'a pris définitivement rang dans les cadres de la nosologie, avec le nom qu'elle porte encore, qu'à partir de 1859, époque à laquelle Landry a publié une « note sur la paralysie ascendante aiguë », contenant une observation avec autopsie.

En examinant les cas cités depuis, qui sont si disparates, on peut conclure avec Bodin¹ que « la paralysie ascendante aiguë n'est pas une entité nosographique, mais un syndrome clinique dont l'étiologie et la symptomatologie sont très variables, depuis la paralysie de Landry jusqu'aux myélites diffuses aiguës, avec une série de formes intermédiaires ». Cette affection présente de plus des rapports intimes avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice, ainsi que l'a montré le professeur Raymond.

Tantôt les accidents débutent dans le cours ou le décours d'une maladie infectieuse aiguë. La fièvre typhoïde a été signalée par Landry, Léandé, Pitres et Vaillard, Gübler, Bernhardt, Gros, Chalvet; Oettinger et Marinisco ont rapporté des cas succédant à la variole; la rougeole, la pneumonie franche, etc., sont plus rarement en cause.

D'autres fois, la paralysie ascendante aiguë succède à un malaise général, une infection indéterminée d'une durée variable.

Enfin, il peut arriver, et telle est l'histoire de notre malade, que les phénomènes apparaissent isolément en milieu d'un état de santé parfait, en apparence, tout au moins. La nature de l'infection, la porte d'entrée de l'agent infectieux restent inconnus; faute de mieux, on rattache les accidents à une cause banale: froid humide (Sorgenfrey, Ginzetti), surmenage, troubles gastriques, excès de masturbation, coit dans la station debout (Landry, Bablon), etc.

La symptomatologie de la paralysie ascendante aiguë n'est pas unique; Bernhardt, de Berlin, a bien insisté sur ce point. En effet, la paralysie peut être ascendante ou descendante, et les accidents bulbaires peuvent ouvrir ou fermer la marche, ou même ne pas se montrer dans l'évolution pathologique. Les muscles paralysés peuvent présenter ou non la réaction de dégénérescence, les réflexes être conservés ou abolis, les troubles de sensibilité intenses, peu accentués ou absents.

Mêmes variations en anatomie pathologique: on a publié certains cas de paralysie ascendante aiguë où l'examen microscopique le plus minutieux n'a pu révéler aucune lésion du système nerveux central ou périphérique; d'autres observations ont montré des altérations de la moelle, avec ou sans participation des nerfs périphériques.

Quant aux altérations médullaires, elles sont essentiellement polymorphes, et des lésions des cellules ganglionnaires ou des fibres nerveuses peuvent correspondre à une même symptomatologie. La myélite est tantôt généralisée, tantôt localisée, quelquefois systématisée.

En résumé, la paralysie ascendante aiguë est loin d'avoir une évolution clinique univoque, et les faits qu'on a décrits sous ce nom sont encore plus disparates au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions peuvent différer comme siège et comme forme; enfin, elles peuvent manquer.

1. L. BODIN. — « Les paralysies ascendantes aiguës ». Thèse, 1896.

Seule, la nature de l'agent toxique explique cette variabilité clinique et anatomique.

Voici le cas de paralysie ascendante aiguë que nous avons observé.

OBSERVATION

La nommée J... (Louise), âgée de vingt-deux ans, couturière, entre le 10 Juillet 1896 à l'hôpital Tenon, salle Bouillaud, lit n° 10.

La malade a encore son père et sa mère qui sont bien portants, et n'ont jamais eu aucune affection nerveuse. En dehors de la rougeole et de la coqueluche, rien à signaler dans ses antécédents. Ni alcoolisme, ni syphilis, ni maladie infectieuse; jamais d'attaques de nerfs. Mariée depuis trois ans; son mari, que nous avons interrogé avec soin, paraît fortement constitué et n'a jamais été malade.

Deux enfants sont nés de ce mariage et jouissent d'un état de santé parfaite. Depuis trois mois, notre malade n'a pas eu ses règles; elle présente tous les signes probables d'une grossesse.

Sans autre antécédent qu'un excès de travail, le 1^{er} Juillet, et au milieu d'une santé excellente, elle est prise subitement, le 2 Juillet au matin, d'une vive douleur lombaire avec irradiations dans les cuisses et les jambes, bientôt suivie de paralysie des membres inférieurs, l'obligeant à s'allier. Dans la journée elle a quelques nausées et de l'incontinence d'urine; la paralysie s'accroît.

3 Juillet: paralysie, puis paralysie du bras droit, et le soir, difficulté de mouvoir le bras gauche.

Les jours suivants, les douleurs continuent. Les troubles de motilité et l'incontinence d'urine persistent. La malade nous dit avoir eu un peu de fièvre le soir et de la diarrhée.

Le 11 Juillet, lendemain de son entrée à l'hôpital, nous constatons une paralysie complète des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit, et une paralysie incomplète du membre supérieur gauche. De ce côté, en effet, les mouvements de flexion de la main et des doigts s'exécutent avec peine, et les muscles du bras et de l'épaule sont aussi impuissants qu'à droite.

Cette paralysie est flasque et les réflexes tendineux sont absolument abolis.

Les mouvements du tronc sont impossibles, la malade ne peut s'asseoir; les muscles du cou sont intacts et tous les mouvements de la tête se font aisément.

Il y a un certain degré de météorisme abdominal; l'incontinence d'urine continue et la malade se plaint de constipation depuis deux jours.

La réaction des muscles des membres au courant faradique est un peu diminuée, mais pas de réaction de dégénérescence, que nous avons du reste cherchée plusieurs fois dans le cours de la maladie, et que nous n'avons jamais obtenue.

Les mouvements respiratoires se font normalement, sans gêne; les muscles de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx, des yeux ne présentent aucune trace de paralysie, et ne furent atteints à aucun moment.

Les membres inférieurs sont le siège de douleurs fulgurantes qu'augmentent les mouvements passifs. Les masses musculaires des mollets et des cuisses sont douloureuses à la pression. Des douleurs très vives existent aussi dans la région lombaire et sont exagérées par la pression des apophyses épineuses, et par la station assise.

Les cuisses et les jambes présentent une hyperesthésie cutanée très marquée, à tel point que le poids des couvertures est insupportable. A part cela, la sensibilité est normale partout et dans tous ses modes.

Il y a un certain degré de refroidissement des extrémités.

Pas de troubles cérébraux, à part une forte crainte de la mort, qui va s'exagérant de jour en jour.

Rien à noter du côté des organes des sens. Les appareils circulatoire et respiratoire sont normaux.

La langue est saburrale, et la malade présente de l'inappétence; à part la constipation, rien à signaler pour l'appareil digestif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Pas de température.

On institue le traitement suivant: iodure de potassium, 6 grammes par jour, deux frictions mercurielles dans les vingt-quatre heures, pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

En Juillet, les phénomènes paralytiques persistent, aucune amélioration. La malade maigrit; les jambes,

les cuisses et le bras droit présentent une atrophie très marquée; les pieds se déforment en équin; impossibilité d'en relever la pointe.

On supprime le traitement spécifique, et contre les douleurs toujours aussi intenses on essaie toute la série des analgésiques sans grand résultat.

En Août, une eschare sacrée se forme peu à peu. Intervalles d'incontinence et de rétention d'urine, de constipation et de diarrhée.

En Septembre, apparaissent les signes de certitude de la grossesse: l'utérus atteint l'ombilic, mouvements fœtaux actifs et passifs, foyer d'auscultation, col ramolli.

L'eschare sacrée met à nu une grande partie de l'os, et est le siège de très vives douleurs qui sont à peine calmées par la morphine en injections.

Les troubles moteurs sont toujours les mêmes, cependant l'avant-bras gauche peut exécuter des mouvements incomplets de pronation et de supination.

Diarrhée intense. En Octobre, la malade maigrit, s'affaiblit de plus en plus.

Le 8, à la suite de douleurs au bas-ventre, expulsion d'un fœtus contenu dans les membranes qui ne sont pas rompues. Le fœtus fait quelques mouvements qui cessent après deux ou trois minutes. Le placenta paraît normal ainsi que les organes fœtaux; un ensemençement sur bouillon et géluse du sang retiré du cœur ne donne aucun résultat.

Cet accouchement prématuré n'est suivi d'aucun accident.

Le 19, la malade tousse et se plaint d'un point de côté à gauche. La température s'élève à 39 degrés le soir. Râles fins, sous-crépitaux à la base gauche.

Le 20, l'état général s'aggrave. Température: le matin, 38,8, le soir, 39,2.

Les urines contiennent de l'albumine en assez forte proportion.

A l'auscultation, on trouve un souffle tubaire à la base gauche et des râles sous-crépitaux fins disséminés dans les deux pousmons.

Les 21 et 22, la dyspnée est de plus en plus intense, la face est cyanosée.

Mort le 23 Octobre, avec des phénomènes de bronchopneumonie bilatérale.

Une ponction intrarachéidienne lombaire est faite avec la seringue de Pravaz, deux heures après la mort; le liquide retiré est clair, et l'ensemencement fait sur bouillon et agar ne donne aucun résultat. L'examen direct de ce liquide n'y a, du reste, décelé la présence d'aucun microbe.

AUTOPSIE. — L'autopsie a été faite vingt-quatre heures après la mort.

Cœur légèrement hypertrophié.

Péricarde contenant un peu de liquide citrin.

Poumons présentant de chaque côté, mais avec plus d'intensité à gauche, des lésions de bronchopneumonie. Tout le lobe inférieur est hépatisé. Des deux côtés, congestion par place, emphysème des sommets, et à la coupe on rencontre, dans la partie moyenne à droite, et à la base à gauche, plusieurs noyaux gros comme des noix, laissant échapper du pus à la pression. La plèvre gauche est épaissie, surtout à la base, où elle a contracté des adhérences intimes avec la paroi et le diaphragme.

Le tube digestif est normal.

Le foie est gros, pâle, et pèse 2 kilogr. 500; il est mou à la coupe, et sa surface de section est grasse au toucher.

La rate est grosse et diffluite, très rouge.

Les reins ont leur poids normal, mais à la coupe ils sont décolorés.

La vessie est normale, ainsi que l'utérus et ses annexes.

Le cerveau, coupé en tous sens, ne présente rien d'anormal, non plus que le bulbe et le cervelet.

Les méninges rachidiennes seules sont congestionnées, les vaisseaux piémériens sont très apparents.

La moelle n'offre pas de lésion macroscopique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Nerfs périphériques. — Les nerfs suivants ont été dissociés après action de la solution d'acide osmique:

A droite: médian, cubital, tibial antérieur et tibial postérieur.

A gauche: radial, sciatique, et les deux saphènes. Nulle part, nous n'avons pu trouver d'altération appréciable des fibres nerveuses.

Moelle. — Des coupes ont été pratiquées dans toutes les régions, et ont été colorées au picro-car-

min, à la thionine, à l'éosine hématoxylique, à la fuchsine acide avec hémalum, enfin au Pal.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'excessive dissémination des lésions.

Les vaisseaux piemériens sont élargis, gorgés de sang; leur paroi épaissie est infiltrée de leucocytes.

Substance blanche. — En aucun point, on ne trouve de lésion de dégénérescence. Mais ici aussi, les vaisseaux sont dilatés, remplis de sang, la gaine périvasculaire contient des cellules rondes, lymphatiques, bien colorées, et à contours très nets. Pas de foyer scléreux.

Substance grise. — Les lésions sont disséminées, mais portent cependant surtout sur les cornes antérieures. Les artérioles présentent les mêmes caractères que dans la substance blanche, et l'hyperhémie atteint même les capillaires les plus fins; on voit autour de quelques cellules nerveuses un cercle constitué par leurs ramifications. Comme dans la substance blanche, des cellules lymphatiques, partant des vaisseaux, infiltrent la névroglie.

Les cellules ganglionnaires sont profondément touchées, mais les lésions sont variables comme intensité et comme localisation. Seules, les cellules des cornes antérieures sont atteintes, celles de la corne postérieure paraissent intactes.

Les lésions prédominent dans la région lombaire, où, sur plusieurs coupes, beaucoup de cellules ont complètement disparu. Certaines sont hypertrophiées, la plupart ont diminué de volume et sont rondes ou ovoïdes. Le corps cellulaire présente une teinte uniforme, trouble, nébuleuse.

Certains noyaux sont tuméfiés, se colorent mal ou pas du tout.

Il en est de même du nucléole.

Enfin, par places, ces noyaux, au lieu d'occuper le centre du corps cellulaire, sont refoulés vers un point de la périphérie. Nous n'avons pas observé la rupture des prolongements cellulaires.

Les lésions sont moins avancées à mesure qu'on examine un point de la moelle situé plus haut, et au-dessus du renflement cervical les cellules ganglionnaires se présentent avec leurs caractères normaux; cependant, les altérations vasculaires ne disparaissent complètement que dans le bulbe.

Les racines rachidiennes, examinées seulement dans la région lombaire sur des coupes transversales, paraissent intactes.

En résumé, les lésions consistent essentiellement en altérations vasculaires et cellulaires considérables, et celles-là qui se retrouvent sur toute l'étendue de la moelle paraissent mériter le premier rang, car de leur intensité dépend celle des lésions cellulaires.

..

Au début, la maladie s'affirmait comme un type de Landry, à marche rapide et ascendante, puis les troubles paralytiques et trophiques se sont arrêtés et ont constitué une forme intermédiaire, semblable à celles qu'a signalées Bodin. Les points particuliers qu'elle présente sont, en somme, les suivants.

Début brusque, en état de santé parfaite; paralysie ascendante ne gagnant pas le bulbe; altérations médullaires considérables, sans névrite périphérique appréciable.

Quant à la cause qui a pu déterminer cette affection, elle nous est restée totalement inconnue.

APPLICATIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

DE LA PHOTOGRAPHIE RÖNTGEN

Par MM. OUDIN et BARTHÉLEMY

Depuis la découverte de Röntgen, de nombreuses radiographies ont été publiées se rapportant à des cas de projectiles ou de corps étrangers, montrant les rapports d'extrémités osseuses fracturées ou luxées; ou même, sans autre prétention médicale que de tenir le public au courant des perfectionnements de la technique.

Aucune épreuve ne nous semble, mieux que celle-ci, indiquer les ressources que la chirurgie

peut tirer de ce nouveau mode d'investigation. Il s'agit, en effet, d'un diagnostic qu'on pouvait considérer comme presque impossible à établir d'une manière précise, étant donné le nombre et la valeur des chirurgiens qui ont



Figure 1.

émis sur ce cas des opinions contradictoires, diagnostic qui se trouve éclairé d'une façon indiscutable par la radiographie.

Le cas est celui d'un homme de vingt-neuf ans qui, il y a treize mois, fit une chute sur le coude. Le médecin, appelé tout de suite après l'accident, constata de la mobilité anormale et un déplacement considérable au niveau de l'articulation. Ce déplacement se réduisit facilement, puis le membre fut immobilisé dans un appareil et maintenu pendant cinq semaines dans une position voisine de l'extension complète.

Quand on sortit le blessé de son appareil inamovible, on constata un gonflement notable de l'articulation, et une impossibilité presque absolue d'exécuter des mouvements de flexion.

Depuis lors, les choses se sont peu modifiées. Il reste toujours du gonflement et de l'empâtement, assez considérables pour qu'il soit à peu près impossible de distinguer dans cette masse dure, osseuse, la place des saillies que devraient former les condyles et les apophyses supérieures des os de l'avant-bras. Quant aux mouvements, ils sont extrêmement limités: l'avant-bras est dans l'extension et le blessé ne peut le fléchir que suivant un angle très faible, de quelques degrés seulement. Ce mouvement se fait sans douleur, sans gêne; on sent que l'articulation est parfaitement libre, mais que la flexion plus complète est empêchée par une sorte de butée osseuse. L'avant-bras est dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination qui sont, l'une et l'autre, absolument impossibles.

L'empâtement en masse de l'articulation et la faible étendue des mouvements rendent, avons-nous dit, l'exploration si difficile que les diagnostics posés par plusieurs chirurgiens ont été absolument différents.

On en a fait: 1° une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus; 2° une fracture du condyle externe; 3° une fracture de l'extrémité su-

périeure du cubitus; 4° une fracture de l'apophyse coronéide; 5° une fracture de l'humérus avec luxation en avant de la tête du radius; 6° une luxation du radius avec fracture de l'apophyse coronéide; 7° une luxation du radius.

L'examen de la radiographie (figure 1) simplifie beaucoup les choses. L'avant-bras a été porté à sa position de flexion maxima, puis un peu ramené dans l'extension, et photographié ainsi de profil, reposant sur son bord cubital.

On peut de suite constater facilement que l'humérus et le cubitus n'ont pas été lésés dans leur continuité. On voit très nettement la trochlée humérale intacte, en arrière de laquelle l'olécrâne occupe sa position normale; on distingue aussi, par une ombre plus foncée, l'apophyse coronéide intacte.

Mais, en avant de l'articulation, on voit une volumineuse saillie osseuse remontant presque parallèlement à l'humérus contre lequel elle vient buter par une surface taillée en biseau, qui montre bien que là est l'obstacle à la flexion.

Si, au premier abord, la tête du radius semble un peu portée en avant, on reconnaîtra facilement que c'est là sa situation normale, en pensant à la position dans laquelle était le bras quand on l'a photographié.

Ainsi se trouvent déjà éliminées les hypothèses de fracture de l'humérus ou du cubitus et de luxation.

Dans ces conditions, deux explications restent seules possibles pour interpréter cette volumineuse saillie osseuse.

On peut, en effet, penser qu'il y a eu fracture du condyle externe; le fragment aurait basculé en avant et serait venu se souder au radius dans une position vicieuse.

Cette hypothèse se trouve éliminée par l'examen d'une autre radiographie du même coude.

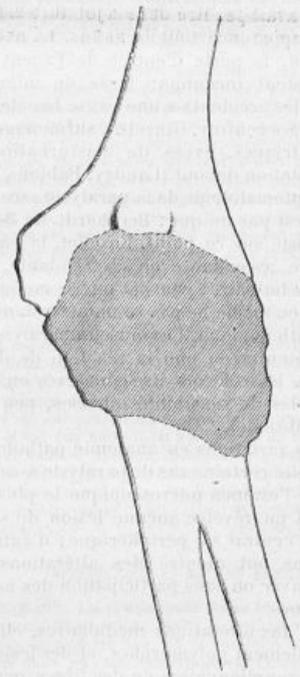


Figure 2.

faite antérieurement à la nôtre par un opérateur, non médecin, mais dont nous ne pouvons reproduire ici qu'un décalque que représente la figure 2, n'ayant pas l'épreuve à notre disposition.

Cette radiographie avait été faite le bras étant dans l'extension, la face postérieure du coude reposant sur la plaque photographique. Elle permet de voir que l'interligne articulaire et l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras sont empâtés dans une grosse masse osseuse

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Jules de Vos. Etude sur l'innervation de l'utérus à l'aide de la méthode de Golgi (*Annales de l'Institut Sainte-Anne*, 1896, p. 157). — L'innervation de l'utérus, tant sensitive que motrice ou vaso-motrice, n'est encore qu'imparfaitement connue, et ce, malgré de nombreuses recherches histologiques. Mais, depuis qu'on a appliqué à l'étude du système nerveux une nouvelle méthode de coloration suivant le procédé de Golgi, on a repris ces recherches et on a obtenu quelques nouvelles données intéressantes.

L'utérus, organe musculaire, se contractant indépendamment de la volonté, obéit à l'activité réflexe et coordinatrice du système cérébro-spinal; mais il existe peut-être aussi des centres réflexes dans le système sympathique et dans les plexus utérins, qui émanent des plexus hypogastriques et ovariens.

Mais quelle est la disposition des nerfs dans l'utérus même? Autrefois, Frankenhauser, Kölliker, Krause ont pu suivre seulement des filets nerveux dans les parois utérines; ils ont noté, de plus, la présence de ganglions intercalés sur le trajet des nerfs extra-utérins, surtout au niveau du col.

Puis, plus récemment, Stöhr, Toldt, Schenk ont montré que l'utérus est un organe riche en nerfs. Ces nerfs renferment des cellules ganglionnaires, ils pénètrent dans le parenchyme utérin et s'anastomosent entre les faisceaux musculaires, en formant de vastes réseaux.

Puis, grâce à l'application de la méthode au chlorure d'or, de nouveaux points furent acquis à la science. Itsumowsky décrit des cellules nerveuses, plates, triangulaires, au niveau de la bifurcation de troncs nerveux, dans la profondeur de la muqueuse.

Keher, Patenko notent l'existence de réseaux nerveux intra-musculaires. Ils peuvent poursuivre les terminaisons des nerfs jusque dans la muqueuse et sur la membrane propre des glandes, ainsi que dans les fibres musculaires propres de l'utérus. Ces nerfs accompagnent en partie les vaisseaux ou les fibres musculaires, puis ils se dirigent vers la muqueuse utérine (V. Herff); il existe, de plus, sur le trajet des nerfs, des cellules ganglionnaires.

Enfin, plus récemment encore, V. Gavronsky, Koestlin, Clivio, ont appliqué la méthode d'imprégnation de Golgi à l'étude des nerfs de l'utérus.

D'après V. Gavronsky, les nerfs pénètrent dans la couche musculaire de l'utérus et vont jusqu'à la muqueuse, sans s'anastomoser entre eux. Dans la sous-muqueuse, certains nerfs présentent, sur leur trajet, des cellules ganglionnaires multiples, dont les prolongements se ramifient en tous sens et pénètrent même dans la muqueuse, pour se terminer à librement dans l'épithélium, sous forme d'un petit renflement. Tous ces nerfs décrivent un trajet sinueux dans le muscle utérin et donnent naissance à de nombreuses fibrilles.

Mais il existe encore une seconde catégorie de nerfs ne présentant pas de cellules ganglionnaires sur leur trajet; ces nerfs se dirigent directement vers l'épithélium muqueux et glandulaire, et s'y terminent librement. Un grand nombre de ces filets nerveux longent horizontalement la membrane basale des cellules cylindriques auxquelles ils cèdent un rameau ascendant.

Clivio a trouvé dans l'utérus de la femme la disposition suivante: les fibres nerveuses forment de vastes réseaux dans le muscle utérin; elles traversent le muscle, isolément ou accompagnées de vaisseaux, et envoient partout de nombreux rameaux collatéraux à la couche musculaire. A la limite de la musculaire et de la muqueuse, elles forment un réseau serré.

Dans la couche musculaire profonde, les nerfs sont rectilignes et sans anastomose jusque dans la muqueuse; là, ils se divisent en rameaux fins pour atteindre la membrane basale de l'épithélium. Ces rameaux entourent les glandes, et les terminaisons nerveuses arrivent peut-être au contact direct des cellules glandulaires. Au niveau du col, le réseau nerveux sous-épithélial est constitué par des faisceaux irréguliers d'où partent de fins rameaux pénétrant dans l'épithélium. Au point de vue de leur terminaison, Clivio pense que les nerfs se terminent dans le muscle, soit librement, soit par des renflements. Dans la muqueuse, ils se terminent sous forme de fins nodules dans l'épithélium, ou bien, librement, entre deux cellules épithéliales. A. SCHWAB.

CHIRURGIE

A. Heddaus. Angine de Ludwig et septicémie à staphylocoques (*München. med. Wochenschr.*, 1897, 4 Mai, n° 18, p. 467). — La succession des symptômes chez ce malade, un homme de vingt-six ans, entré à la clinique de Czerny, a été la suivante: angine de Ludwig avec phlegmon du cou, broncho-pneumonie double, pleurésie fibrineuse à droite, pleurésie purulente à gauche, endocardite. Mort quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

L'examen bactériologique, fait pendant la vie, a montré la présence de staphylocoques dans le pus du phlegmon du cou; de diplocoques de Fraenkel-Weichselbaum dans les crachats; de staphylocoques dans le pus retiré par

la ponction de la plèvre gauche; de staphylocoques, de streptocoques, de diplocoques et d'un bacille qui donnait à l'agar et à la gélatine (sans la liqueur) une coloration verte, et dont les cultures exhalaient une odeur fétide, dans le pus de la plèvre gauche, après l'opération de l'empyème.

A l'autopsie, on trouva une tonsillite suppurée avec phlegmon rétro-pharyngien, une œsophagite avec perforations multiples de la muqueuse, une broncho-pneumonie double avec abcès multiples des poumons, une pleurésie fibrino-purulente, des abcès métastatiques dans les reins.

Dans l'épaisseur d'une amygdale, il existait un abcès non ouvert, où l'examen bactériologique montra la présence de staphylocoques dorés.

D'après l'auteur, il s'agit là d'une infection généralisée à staphylocoques, dont le point de départ a été l'amygdalite. Seule la broncho-pneumonie était à pneumocoques, et ce fait est d'autant plus curieux, que la pleurésie était à staphylocoques, c'est-à-dire que la plèvre a été infectée secondairement, au même titre que les poumons et les reins. R. ROMME.

Robert G. Le Conte. Un cas de balle de revolver incluse dans les tissus du cou, reconnue et localisée par les rayons X (*Annals of Surgery*, 1896, n° 44, page 217). — Un homme de vingt-six ans entre à l'hôpital de Pensylvanie, pour une plaie du cou faite par revolver, déchargé sur lui accidentellement, à une distance de 4 pieds. La balle avait pénétré dans le côté gauche du cou, à environ 2 centimètres et demi au-dessus de la clavicule, dans la région du scalène antérieur. La sonde pénétrait à une distance de 4 à 5 centimètres, tout près du milieu du cou, et était arrêtée là sans qu'aucune manœuvre pût la faire avancer davantage.

Le malade ne pouvait pas mouvoir son bras ni le détacher du plan du lit, mais il ne présentait aucun trouble de la motilité du côté de l'avant-bras et de la main, si ce n'est une lenteur des mouvements. La peau du bras et de l'épaule ne présentait pas d'anesthésie. Il ne pouvait avaler sans éprouver une vive douleur spasmodique. Il ne présentait aucun trouble de la voix et pouvait parler sans souffrances.

Ces symptômes firent penser que la balle avait blessé ou dissocié un des nerfs spinaux du plexus brachial et s'était logée à côté du pharynx ou de l'œsophage. La palpation ne révélait qu'une induration de la région du cou parlant de la porte d'entrée de la balle et s'étendant jusqu'à 5 centimètres de la ligne médiane, du côté droit.

On appliqua les rayons de Roentgen, et on put ainsi constater que la balle était située dans le côté droit du cou, sur le même plan que les clavicules et le corps de la 7^e vertèbre cervicale. La photographie ne put donner d'indication sur sa situation plus ou moins profonde dans le cou; elle montra seulement que le corps étranger était aplati.

Se basant sur ces indications, on fit, à la partie antérieure du cou, une incision correspondant au niveau du siège de la balle, en arrière du muscle sterno-mastoïdien que le doigt sépara du scalène jusqu'au corps de la 7^e vertèbre cervicale, senti à travers le muscle long du cou. Ce doigt explorateur rencontra là une petite poche de pus sur le côté de l'œsophage, il la rompit et y trouva la balle, que l'on put alors extraire.

L'examen de la balle montrait qu'elle avait dû traverser ou être déviée par un os. L'auteur pense qu'elle avait traversé la partie antérieure du corps de la 5^e ou de la 6^e vertèbre cervicale et qu'elle avait été déviée ensuite par la résistance de l'aponévrose du muscle long du cou. F. JAYLE.

Nové-Josserand. De l'occlusion intestinale consécutive à la gastro-entérostomie (*Lyon médical*, 1897, n° 19, p. 33). — Il s'agit d'un homme de trente et un ans, chez lequel fut pratiquée la gastro-entérostomie, pour un rétrécissement du pylore consécutif à un ulcère de l'estomac. L'anse choisie pour l'anastomose appartenait au jéjunum et siégeait à environ 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. Cette anse fut fixée à la face antérieure de l'estomac, très près de la grande courbure. Les suites de l'opération furent simples. La température n'atteignit pas 38°, et, quarante-huit heures plus tard, le malade commençait à s'alimenter. Les liquides (lait, café, champagne) étaient très bien tolérés. Son état resta excellent pendant une semaine.

Le huitième jour après l'opération, l'hypochondre droit devient douloureux. Le lendemain, le malade a des vomissements bilieux; il rend, en l'espace de quelques heures, trois litres environ d'un liquide porracé. Le pouls et la température sont normaux. Le ventre n'est pas tendu, ni douloureux. Les vomissements s'arrêtent bientôt et le malade se croyait guéri lorsque, trois jours plus tard, ils reparurent avec les mêmes caractères bilieux, abondants. La température reste normale; il n'existe pas de signes de péritonite.

On était en présence d'une occlusion intestinale, et la seule intervention qui fût urgente consistait à anastomoser ensemble l'anse duodénale et l'anse jéjunale. Cette opération ne fut pratiquée qu'au bout de vingt-quatre heures, en raison du bon état général du malade et de la disparition rapide des premiers accidents. A ce moment, le facies est grippé, le pouls petit, les extrémités froides; les vomissements deviennent incessants. La température est toujours normale; le ventre

(en noir sur la figure) ne laissant distinguer aucun détail et ne pouvant à elle seule en rien aider au diagnostic. Mais, considérée à côté de la nôtre, elle nous donne une indication précieuse en nous montrant le condyle externe dans presque toute son étendue et avec ses rapports normaux. Il n'y manque certainement pas un fragment comparable à la saillie osseuse pathologique.

Nous croyons donc qu'il ne reste pas d'autre hypothèse plausible que celle-ci: au moment de l'accident, il a dû y avoir une luxation de la tête du radius en avant, et, en même temps, un décollement du périoste antérieur de l'humérus; et il s'est fait là, après réduction de la luxation, une volumineuse exostose sous-périostée.

Ce qui achève de nous confirmer dans cette opinion, c'est, d'abord, que le malade nous dit avoir eu dans sa jeunesse de grosses exostoses de croissance, ce qui indique chez lui une activité spéciale du périoste; et c'est, ensuite, la comparaison que nous avons pu faire avec la radiographie d'un autre coude, prise au quinzième jour d'un décollement de l'épiphyse, chez une fillette de treize ans, soignée par M. Jalaguier. Là aussi on voyait très nettement une traînée d'os nouveau se retrouver sous un périoste décollé et remonter parallèlement au corps de l'humérus, et on comprend facilement que l'exagération du processus prolifératif et réparateur puisse amener des accidents comparables à ceux de notre malade, chez lequel la résection est d'autant plus indiquée qu'on voit mieux où elle doit être faite et sur quoi elle doit porter. Ces ostéophytes sont trop en dehors des probabilités à prévoir pour que le diagnostic ait pu être porté avec quelque certitude par tout autre procédé.

Nous en dirons autant relativement au diagnostic d'un cas d'une pointe métallique de 2 millimètres qui avait pénétré dans la jointure métacarpo-phalangienne et s'était fixée dans l'os, où le chirurgien a pu la chercher à coup sûr, malgré un phlegmon de la main. Enfin, en avril 1896, nous avons réussi à radiographier, et c'est la première fois, pensons-nous, que des masses musculaires aussi épaisses ont été pénétrées, une hanche traumatisée chez une fillette de six ans; on a vu très nettement qu'il n'y avait ni fracture, ni luxation, mais seulement une inflammation, soit rhumatismale, soit plutôt tuberculeuse. Ce début de coxalgie est très important à reconnaître, car il suffit, en pareil cas, d'aller ruginer la partie infectée pour entraver peut-être tout le processus morbide.

Ces faits nous paraissent présenter un vif intérêt de nouveauté, il y a juste une année, quand ils ont été produits. Depuis cette époque, nombre de faits semblables ont été démontrés de divers côtés; l'intérêt pratique reste le même, mais l'attrait de la nouveauté a diminué. Un grand nombre de radiographies de lésions du coude ont été présentées par nous à l'Académie; leur étude comparative est certainement instructive et donne au diagnostic une netteté, une précision, une exactitude qu'on ne pouvait avoir avant l'emploi de ce mode de recherche.

Les applications médicales sont devenues aussi fort remarquables. L'aorte, le cœur, l'œsophage, le médiastin, les poumons peuvent être explorés, non seulement par la radioscopie, mais par la radiographie, comme le prouvent les épreuves obtenues par nous, de kystes hydatiques du poumon, de pleurésie enkystée, d'anévrismes de l'aorte à une période où aucune espèce de symptomatologie ne peut encore le déceler. De même, le diagnostic de la goutte et du rhumatisme chronique est devenu facile.

est souple, non ballonné. Mais, au-dessous des fausses côtes droites, on sentait par la palpation une poche pleine de liquide dans laquelle les mouvements provoquaient un gougouil manifeste. Le malade succombait le lendemain.

A l'autopsie, on trouva un ulcère de l'estomac situé près de la petite courbure, au niveau du pyllore. Les anastomoses étaient en bon état; l'anse duodénale n'était plus distendue. Le mésentère avait ses dimensions normales et l'anastomose siégeait à 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. Le péritoine ne présentait rien d'anormal. A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Adolph Wallenberg. Paralyse gauche de la face de la langue, de la déglutition, du larynx, consécutive à un foyer de ramollissement dans le centre ovale droit (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 5, p. 199). — Il s'agit d'un homme âgé de quarante-sept ans qui, depuis plusieurs années, est atteint d'insuffisance aortique, sans anévrysme, sans paralysie du récurrent. Depuis un an, on a constaté chez lui du myosis double, de la paralysie du réflexe lumineux et de la paralysie du moteur oculaire externe droit; les facultés intellectuelles ont baissé progressivement. Cet état est resté stationnaire pendant quelques mois, quand sont survenues une paralysie complète de la déglutition, une parésie du facial supérieur et inférieur, de la moitié gauche de la langue et de la corde vocale gauche; les mouvements d'élévation de l'épaule sont possibles. Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles, diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, pas de troubles de la sensibilité. On fait un traitement mercuriel, et les phénomènes paralytiques s'amendent. Le malade mourut d'une affection pulmonaire due probablement à une embolie.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement dans la substance blanche du lobe frontal droit, qui avait détruit toutes les fibres de projection de la 2^e circonvolution frontale, de la moitié antérieure de la 8^e frontale et très peu les fibres de projection des circonvolutions Rolandiques, les fibres d'association sagittales du lobe frontal au corps callosum et à la capsule externe. Par contre, le noyau caudé, la capsule interne sont respectés.

L'auteur se demande quelle était la cause de la paralysie de la corde vocale.

On ne pouvait pas incriminer d'une façon certaine la compression du nerf récurrent par la dilatation aortique. D'autre part, il n'y avait pas de lésions bulbaire qui passent l'expliquer. L'auteur est conduit à admettre que la même cause qui avait déterminé la parésie de la face et de la déglutition a pu provoquer aussi la paralysie de la corde vocale; mais, tout au moins, en Allemagne, on admet, avec Semon et Horsley, que chaque hémisphère a une action sur les deux cordes vocales. L'auteur se base sur l'expérience de Masini et sur l'opinion de Brissaud, qui admettent que chaque hémisphère exerce une action prédominante sur la moitié opposée de la glotte, en actionnant plus faiblement l'autre moitié.

Wallenberg est porté à croire que la paralysie de la corde vocale, qui est postérieure à la formation du foyer de ramollissement, est due à la destruction des fibres de projection provenant du centre laryngé droit.

G. MARINESCO.

Charles W. Burr. Un cas d'amnésie tactile avec cécité verbale (*The Journal of nervous and mental disease*, 1897, p. 259). — Il s'agit d'une femme de soixante ans qui, brusquement, sans ictus, a été atteinte de cécité verbale typique. Le début a été accompagné d'un peu d'engourdissement de la lèvre supérieure et d'une légère céphalée frontale. Mais il n'y a pas de paralysie des membres, ni de troubles des sphincters; les réflexes sont exagérés. L'état mental semble être un peu obtusité; la malade est apathique et ne s'intéresse à rien. Il n'y a ni aphasia, ni surdité verbale; le sujet n'a jamais appris à écrire. L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que les sensations tactiles, douloureuses et thermiques, demeurant normales et correctement localisées, la malade ne peut reconnaître, par le toucher, les objets que l'on place dans ses mains. L'amnésie tactile n'est cependant pas absolue; elle serre naturellement la main qu'on lui offre; couchée dans son lit, elle tire à elle les draps, en se rendant évidemment compte de ce qu'elle fait. Elle boutonne elle-même ses vêtements, mais ne peut reconnaître un bouton détaché qu'elle touche. Elle ne peut se nourrir seule, parce qu'elle a oublié l'usage du couteau, de la fourchette, de la cuiller, etc. Constamment, elle appelle une allumette un crayon, et fait cent erreurs analogues. Une montre n'est reconnue qu'à son tic-tac, lorsqu'on l'approche de l'oreille.

C'est là un phénomène tout à fait analogue à la cécité verbale. La malade a perdu les images tactiles mentales accumulées par les expériences tactiles antérieures; quand elle tient un couteau, par exemple, elle n'a plus avec qui comparer la somme des sensations actuelles que lui donne ce couteau, — parce qu'elle ne se souvient plus des sensations éprouvées lorsqu'apparaissant elle a déjà tenu un couteau. C'est donc d'une perte de mémoire, d'une amnésie partielle qu'il s'agit. Quant au siège de cette mémoire tactile, il est évident que nous n'en pou-

vons avoir aucune notion actuellement. Le malade de Burr a quitté l'hôpital au bout de deux mois, sans changement dans son état. E. RIST.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

F. Winkler. Présence d'éléments particuliers dans des produits sypilitiques (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 29 Avril, n° 17, p. 397). — Sur des préparations microscopiques colorées, faites avec des chancres indurés, des papules sypilitiques, des condylomes plats, des ganglions lymphatiques indurés, l'auteur a constaté la présence de corpuscules sphériques particuliers, ayant les dimensions d'un tiers de leucocyte, et disposés, le plus souvent, deux par deux. Tantôt ils étaient uniformément colorés, tantôt ils présentaient au centre une tache claire. Ils se distinguaient des mastzellen par l'absence de granulations; des lymphocytes mononucléés par l'absence de la bordure de protoplasma; des hématies, par leurs dispositions et leurs dimensions. Ces corpuscules ne possédaient ni noyaux ni éléments nucléiformes.

Comme ces corpuscules n'existent ni dans les tissus sains ni dans les tissus atteints d'inflammation ou d'infiltration non-sypilitiques, l'auteur se demande si ces corps ne seraient pas des éléments cellulaires organisés ayant des rapports avec le virus sypilitique.

R. ROMME.

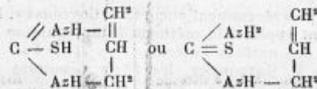
CHIMIE

A. Dœlken. De l'action de trois isomères dérivés de la sulfo-urée (*Archiv für exp. Path. und Pharmacologie*, 1897, 25 Février, Vol. XXXVIII, p. 321). — Les rapports qui existent entre la constitution chimique des corps et leur action pharmacologique sur l'organisme animal sont encore actuellement mal connus.

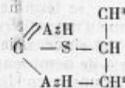
L'auteur vient ajouter, aux quelques travaux déjà faits sur ce sujet très intéressant, de nouvelles recherches. Il a comparé l'action pharmacologique de trois isomères: l'allylsulfo-urée, la propylènesulfo-urée et la propylène-pseudo-sulfo-urée.

L'allylsulfo-urée, connue sous le nom de thiosinamine, a déjà été employée, en thérapeutique, comme narcotique.

Elle répond à la formule développée :

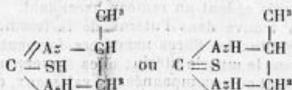


Par ébullition avec l'acide chlorhydrique fumant, la thiosinamine donne naissance à un chlorhydrate d'un de ses isomères, la propylène-pseudo-sulfo-urée, qui répond à la formule :



La propylène-sulfo-urée s'obtient en chauffant un mélange de propylène-diamine et de sulfure de carbone en présence de l'eau.

Sa formule de constitution est représentée par :



Nous n'insisterons pas sur les différences qui existent entre les propriétés physiques et chimiques de ces isomères.

L'action pharmacologique de ces composés est très différente. La thiosinamine, déjà étudiée par Lange, détermine, chez la grenouille, de la narcose, et, après plusieurs heures, de l'anasarque, qui durent pendant toute la journée.

Chez le lapin, on observe du tremblement, puis de la somnolence et de l'apathie.

Le chien est pris de vomissements, de salivation; sa respiration est lente et profonde; il a des tremblements, de la faiblesse, de la léthargie.

Une injection de 5 centigrammes de thiosinamine sous la peau détermine une narcose profonde, avec repos complet et respiration très ralentie, chez un rat du Japon. Il n'y a aucune période prodromique d'excitation.

Le chlorhydrate de propylène-pseudo-sulfo-urée, à la dose de 5 milligrammes, en injection sous-cutanée, détermine, chez une grosse grenouille, une augmentation des réflexes et des convulsions toniques et cloniques.

Les symptômes de l'empoisonnement sont les suivants : d'abord, pendant peu de temps, une augmentation des réflexes, puis un cri et un saut. La grenouille entre en témoins; puis, plus tard, apparaissent les convulsions toniques et cloniques. Le poison agit surtout sur la moelle allongée et la moelle épinière.

Chez les animaux à sang chaud : chiens, chats, lapins, cobayes, rats, pigeons, l'absorption sous-cutanée est très rapide. Les phénomènes cliniques sont de l'excitation, des vomissements, du tremblement, du larmoiement,

une respiration pénible et fréquente, avec de violents mouvements des flancs (convulsions du diaphragme), du témoins, des convulsions toniques et cloniques. Les contractions cardiaques sont fortes, jusqu'à la cessation de la respiration.

La dose toxique est de 0,15 à 0,2 pour des chats et des lapins de 2 à 3 kilogrammes; 0,01 pour un rat de 100 grammes.

Le troisième isomère, la propylène-sulfo-urée, détermine chez la grenouille une excitation des réflexes; au bout de peu de temps, les secousses sont moins fortes; puis l'animal ferme les yeux et ne réagit plus aux excitations. Pendant la période d'exagération des réflexes, le tonus musculaire est exagéré; il disparaît pendant la narcose.

Chez les animaux à sang chaud, on observe d'abord une exagération des réflexes, accompagnée de tremblement. Puis l'animal devient tranquille; pendant cette période, le réflexe cornéen a disparu.

La propylène-sulfo-urée n'est toxique qu'à dose élevée, par rapport à la propylène pseudo-sulfo-urée : 0,05 pour une grosse grenouille, 0,1 pour un rat de moyenne taille.

A côté de ces trois isomères, l'auteur a étudié l'action pharmacologique de l'urée, de la sulfo-urée et de plusieurs dérivés. Il a constaté que la constitution avait une grande importance au point de vue de l'action pharmacologique.

A. CHASSEVANT.

PRATIQUE MÉDICALE

Comment protéger le périnée pendant la manœuvre de Mauriceau.

Au moment où, par le procédé classique de Mauriceau, on a déjà, dans la présentation du siège, amené la bouche hors de la vulve, la main qui, jusqu'alors, embrassait la nuque de l'enfant, saisit ce dernier par les pieds et le soulève fortement en l'air. De la seconde main, qui se trouvait dans la bouche, on laisse le pouce continuer à peser sur le maxillaire inférieur, tandis que les autres doigts, fortement étendus, sont glissés vers le périnée de la femme, embrassant la tête qui vient et dont ils se trouvent ainsi maître. Ils la repoussent alors d'arrière en avant sous le pubis et s'opposent à sa sortie brusque en ne la laissant se dégager que lentement, juste dans la mesure permise par l'élasticité du périnée. Quand le diamètre sous-occipito-frontal est ainsi dégagé très progressivement, on laisse sortir la tête, et l'accouchement se trouve terminé sans rupture du périnée.

En somme, avec cette manœuvre indiquée par M. Rubeska (de Prague), on fait avec une seule main ce que, dans les présentations de la tête, on fait avec les deux, c'est-à-dire qu'on retient la tête qu'on ne laisse se dégager que très lentement. Comme, au moment où l'on exécute la manœuvre de Rubeska, la bouche et le nez de l'enfant sont déjà hors de la vulve, l'enfant peut donc respirer librement. Par conséquent, il n'y a pas lieu de hâter outre mesure le dégagement définitif de la tête, et on peut même profiter de ce moment pour débarrasser la bouche et la gorge de l'enfant des mucosités qu'elles renferment.

Un nouveau signe de l'insuffisance tricuspidiennne.

Le souffle systolique de la base à gauche du sternum, le pouls veineux du cou et le pouls hépatique, sont les trois éléments diagnostiques principaux de l'insuffisance tricuspidiennne. Un autre signe que M. Braun (de Vienne) a observé dans un cas d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, c'est-à-dire tenant à une dilatation du ventricule droit, était un soulèvement pulsatile, une pulsation visible dans le deuxième espace intercostal, tout près du bord gauche du sternum.

Cette pulsation était synchrone à la systole ventriculaire, pendant laquelle elle atteignait son maximum; mais elle débutait pendant la pré-systole et persistait encore quelques instants après la systole.

Comme cette pulsation tient probablement aux mouvements de l'oreillette droite transmis à la paroi thoracique, on comprend qu'on ne la rencontre que dans les cas où la dilatation du ventricule est considérable et l'oreillette bien appliquée contre le thorax.

**NOUVELLES RECHERCHES
SUR LA
STRUCTURE FINE DE LA CELLULE NERVEUSE**

ET SUR LES LÉSIONS
PRODUITES PAR CERTAINES INTOXICATIONS
Par G. MARINESCO

Dans un précédent travail, publié par la *Presse médicale*¹, je me suis attaché à démontrer qu'il y a lieu de distinguer plusieurs types de lésions cellulaires produites par certaines intoxications. Je disais que ces types n'ont rien d'absolu et qu'on doit tenir compte, dans leur constitution, de l'ensemble des lésions de la cellule nerveuse. J'ai indiqué, en outre, comme je l'avais déjà fait auparavant, que les substances toxiques, agissant de la périphérie de la cellule vers le centre, déterminent, dans beaucoup de cas, une chromatolyse périphérique, qui appartient en propre aux lésions primitives parce qu'on ne la rencontre jamais dans les lésions consécutives aux sections nerveuses. Je disais, enfin, qu'on rencontre, dans les lésions primitives des cellules nerveuses, deux autres sortes de chromatolyse: chromatolyse diffuse et périnucléaire.

Depuis lors, j'ai réalisé d'autres lésions expérimentales, notamment par l'injection d'alcool, d'arsenic, de virus rabique; et, entre temps, il paraissait un travail² très important, dû à Lugaro, de Florence, sur l'intoxication expérimentale par le plomb et l'arsenic; aussi me paraît-il intéressant de revenir sur la question et de présenter les résultats de mes nouvelles expériences³.

Les premières études sur les lésions expérimentales produites par l'arsenic ont été faites par Nissl; elles ont été reprises plus tard par Schaffer, et tout récemment Lugaro a consacré à cette question une monographie intéressante. Dans mes expériences, j'ai suivi le procédé donné par ce dernier auteur, mais j'ai tenu compte de ce que Nissl a appelé intoxication maximale sous-aiguë, méthode qui consiste à administrer à l'animal, aussi longtemps que possible, une quantité considérable de poison, laquelle cependant ne détermine pas immédiatement la mort. Ainsi, les doses d'arsénite de potasse que j'ai administrées sous forme d'injection sous-cutanée à mes animaux (chiens), varient de 4 à 12 milligrammes. Deux de mes chiens sont morts au bout de vingt à vingt-cinq jours; un troisième a été sacrifié au bout de trente jours.

En opérant ainsi, on détermine chez les animaux une intoxication arsenicale dont les lésions histologiques présentent beaucoup d'intérêt. J'ai étudié ces lésions surtout dans la moelle épinière et dans les ganglions spinaux.

Les ganglions présentent,

1. G. MARINESCO. — « Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et lésions primitives. » *La Presse médicale*, 1897, 27 Janvier, n° 8, p. 41.
2. LUGARO. — « Sur les altérations des éléments nerveux dans les intoxications par l'arsenic et le plomb. » *Revista di Patologia nervosa e mentale*, 1897, Février.
3. Lugaro est arrivé à des conclusions semblables aux miennes, au point de vue du type de chromatolyse. Ce travail présente un intérêt tout particulier, au point de vue de la question toute d'actualité de la nature de la substance chromatique. Mes recherches confirment, à ce point de vue, celles de Lugaro.

dans un grand nombre de cellules, une chromatolyse périphérique (fig. 1) laissant presque intacts les éléments chromatophiles centraux. La désintégration de ces éléments met en relief de la manière la plus nette la présence d'un réseau dans le cytoplasma. On voit qu'au point d'intersection des travées du réseau existent de petits points chromatiques. Je reviendrai plus loin sur la signification morphologique de ce réseau.

Dans quelques cellules, se voit autour du noyau une sorte de zone plus claire, privée d'éléments chromatophiles, et que j'appellerai zone claire périnucléaire (fig. 2). La désintégration plus complète des éléments chromatophiles donne à la cellule un aspect très particulier et nous fait connaître la vraie nature de la substance achromatique organisée; elle nous montre, d'autre part, que la densité des mailles du réseau n'est pas la même pour toutes les cellules.

Plus rarement, on voit des cellules d'aspect uniforme, sans traces de structure organisée; le cytoplasma a l'aspect homogène, et c'est à peine si on y reconnaît une vague striation et des granulations chromatiques très pâles.

Dans les cellules de la corne antérieure, la chromatolyse se présente plutôt sous forme diffuse, et, dans quelques cas, on peut y distinguer un réseau nucléaire plus ou moins apparent.

Ces lésions ont beaucoup de ressemblance avec celles décrites par Nissl, Schaffer et Lugaro, et que j'ai constatées moi-même sur des préparations que ce dernier auteur a bien voulu m'en-

Passons maintenant à l'étude des lésions que l'on observe à la suite de l'injection intraveineuse d'alcool.

Je rappellerai d'abord qu'avant moi Dehio,

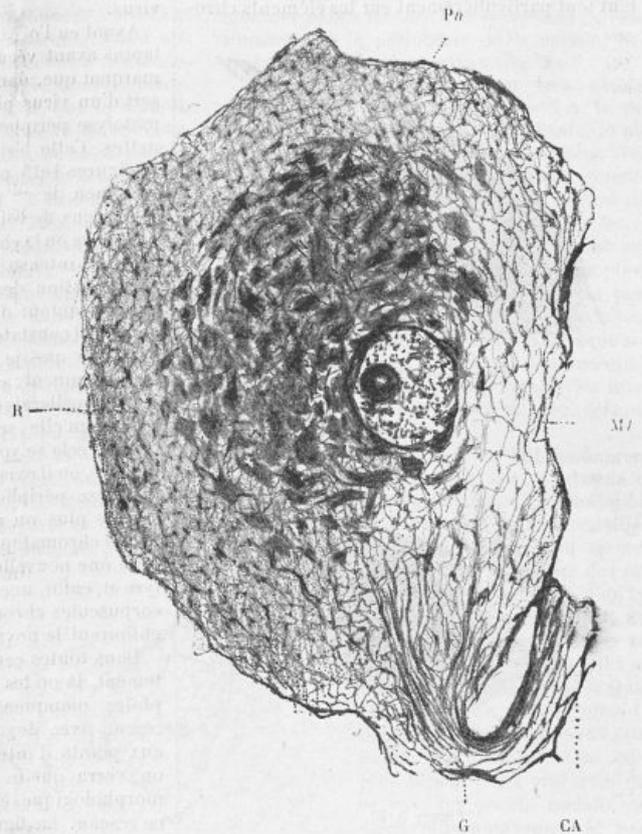


Figure 1.

On voit de la manière la plus nette comment les fibrilles, qui dans le cylindre-axe (CA) ont une direction linéaire, s'irradient à l'intérieur de la cellule en donnant des ramifications latérales qui prennent part à la formation du spongioplasma; une partie de ces fibrilles rayonnantes se dirige vers le centre de la cellule et se perd dans le réseau périnucléaire. L'aspect du spongioplasma n'est pas le même des deux côtés de la cellule: à gauche, le réseau (R) forme des mailles plus étroites qu'à droite, où il est plus lâche (M). En outre, les points nodaux sont beaucoup plus nombreux à gauche et en haut (Pn); où la substance fondamentale amorphe est plus foncée. Chromatolyse périphérique qui permet d'étudier le réseau sus-décrit. Le noyau est légèrement excentrique et les éléments chromatophiles constituent à sa droite une masse compacte où le réseau du spongioplasma est moins apparent.

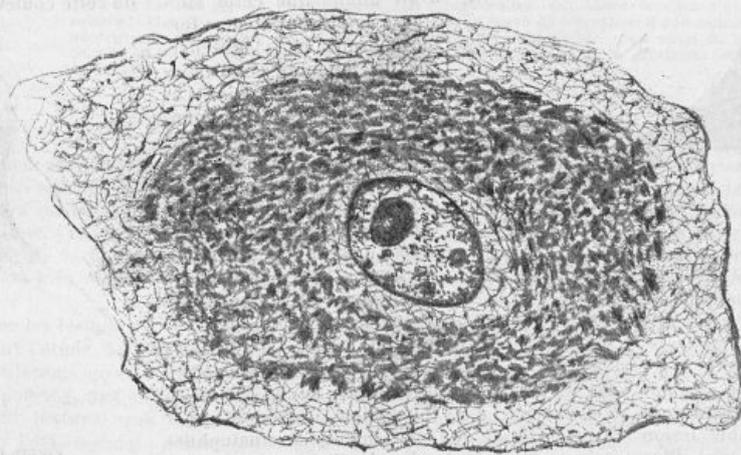


Figure 2. — CELLULE D'UN GANGLION SPINAL DE CHIEN INTOXiqué PAR L'ARSENIC.

Chromatolyse périphérique; autour du noyau on voit une autre zone dépourvue des éléments chromatophiles. — zone claire périnucléaire. — Ces deux zones de chromatolyse permettent de voir l'insertion des trabécules du spongioplasma sur la partie périphérique de la cellule et sur la paroi du noyau.

voyer, mais elles sont plus intenses comme degré.

Berkley, Nissl et Trömner ont déterminé des lésions des centres nerveux par l'administration d'alcool. Le procédé que j'ai employé et les résultats que j'ai obtenus sont analogues à ceux de Trömner.

Un chien pesant 7 kilogr. 1/2 a reçu, en plusieurs fois, dans la veine saphène externe et dans les jugulaires, 160 grammes d'alcool à 50 degrés. L'animal a été gardé en vie pendant deux semaines et ensuite sacrifié. Après chaque injection, s'élevant en moyenne à 30 grammes, l'animal tombait dans un état de somnolence qui était accompagné quelquefois de mouvements cloniques et de troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à la cessation complète des mouvements de la respiration. A son réveil, l'animal présentait les symptômes de l'ivresse, parmi lesquels la démarche titubante constituait le phénomène capital.

Les lésions que j'ai trouvées,

1. Ces expériences ont été faites avec le concours de M. J. Athanasio, que je remercie de son obligeance.

dans la substance grise antérieure de la moelle, se rencontrent plus particulièrement dans certains segments; et, dans ceux-ci, à côté de cellules manifestement altérées, il en existe d'autres complètement intactes. Ces altérations portent tout particulièrement sur les éléments chroma-

plus ou moins négligées dans mes articles précédents.

Je dois rappeler que, dans la rage comme dans la plupart des autres intoxications, l'aspect des lésions est fortement modifié par l'intensité du virus.

Ayant eu l'occasion d'étudier deux moelles de lapins ayant vécu douze et quinze jours, je remarquai que, dans le premier cas, où il s'agissait d'un virus plus intense, la chromatolyse périphérique était des plus nettes. Cette lésion, représentée sur les figures 4 et 5, peut être prise comme spécimen de ce genre de lésions. Il est curieux de voir, sur certaines préparations où la chromatolyse périphérique est intense (fig. 4), une véritable accumulation des éléments chromatophiles autour du centre. Plus rarement, j'ai constaté une espèce de chromatolyse que je n'avais pas décrite précédemment: c'est la chromatolyse que j'appellerai concentrique, c'est-à-dire qu'elle se fait par couches, comme cela se voit nettement dans la figure 6, où il existe d'abord une chromatolyse périphérique, ensuite une couche plus ou moins altérée d'éléments chromatophiles, à laquelle succède une nouvelle zone de chromatolyse et, enfin, une nouvelle couche des corpuscules chromatiques denses qui entourent le noyau.

Dans toutes ces figures on voit nettement, là où les éléments chromatophiles manquent, l'existence d'un réseau avec des renflements colorés aux points d'intersection. Plus loin, on verra quelle est la signification morphologique et physiologique de ce réseau. La figure 5 nous montre, en outre, une espèce de vacuole (V), creusée dans la cellule et tout près de sa périphérie. Le réseau a disparu en partie. Cette vacuole n'est pas un produit artificiel; elle résulte de la destruction des trabécules du réseau achromatique et constitue une lésion grave de la cellule nerveuse.

Je rappellerai brièvement les opinions principales sur la structure de la substance achromatique.

Il y a quelque temps, on avait admis que cette substance se présentait sous forme amorphe; mais les recherches de Flemming, confirmées depuis par Becker, Lévi, Cajal, Lugaro et moi, ont montré que cette opinion est inexacte. C'est Flemming qui, pour la première fois, a vu dans le cytoplasma une structure fibrillaire, ou plutôt une espèce de striation. Ces fibrilles ne sont pas parallèles et rectilignes, et il est impossible de les suivre sur un long trajet. Ici et là, on voit des rapports de continuité entre

les corpuscules chromatiques et les stries du cytoplasma; mais Flemming ne peut affirmer avec certitude que les éléments chromatophiles soient dépendants des fibrilles ou seulement interposés entre elles; toutefois, il assure qu'une grande partie des fibrilles des prolongements se ramifie dans le corps de la cellule. Flemming admet, en outre, que la structure du corps cellulaire vue par Schultze était due au faisceau chromatique.

Nissl a soutenu que les corpuscules chromatiques sont réunis entre eux par un système de

filaments très pâles qui ne se colorent pas par le bleu de méthylène.

G. Lévi, en faisant usage d'une méthode élective, a décrit également ces fibrilles dans le cytoplasma; suivant cet auteur, les fibrilles se continuent avec les corpuscules chromatiques.

Becker s'est servi d'un procédé de coloration élective qu'il n'a pas publié encore. Il a constaté que la substance achromatique, qui ne se colore

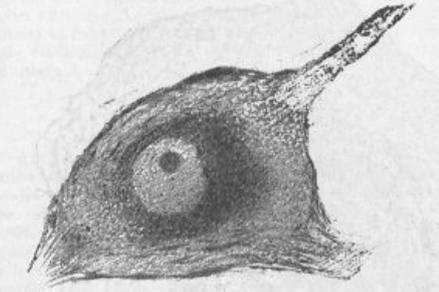


Figure 3 (A).

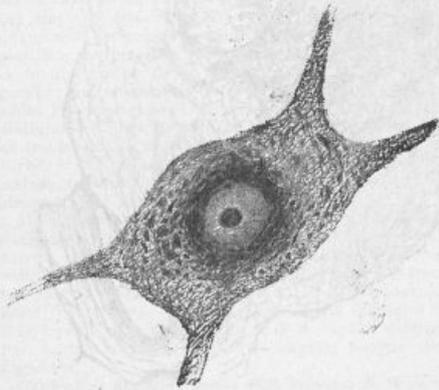


Figure 3 (B).

matophiles qui sont altérés de différentes façons. La plupart des cellules présentent de la chromatolyse périphérique (fig. 3, B); dans quelques-unes, les corpuscules chromatiques accumulés autour du noyau conservent leur volume, mais sont colorés d'une façon plus intensive qu'à l'état normal; dans d'autres, les éléments périnucléaires sont de volume moindre et plus rares. Certaines cellules atteintes de chromatolyse pé-

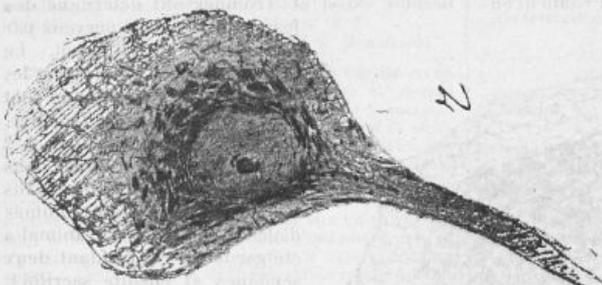


Figure 4. — CELLULE DE LA CORNE ANTERIEURE DU LAPIN, INJECTÉ A L'INSTITUT PASTEUR, AVEC LA TOXINE RABIQUE.

Chromatolyse périphérique. Le réseau achromatique est visible. La persistance des éléments chromatophiles autour du noyau fait que cette partie prend une coloration intense.

riphérique présentent, dans cette zone, des bâtonnets de substance chromatique très pâles et plus ou moins ondulés. Cette double lésion donne à la cellule un aspect assez spécial. Plus rarement encore, on retrouve une chromatolyse presque généralisée, avec conservation intégrale d'une couche d'éléments chromatophiles à la périphérie de la cellule. Le noyau est central (fig. 3, A).

Si je reviens sur les lésions fines causées par le virus rabique, c'est surtout pour étudier les altérations de la substance achromatique que j'ai

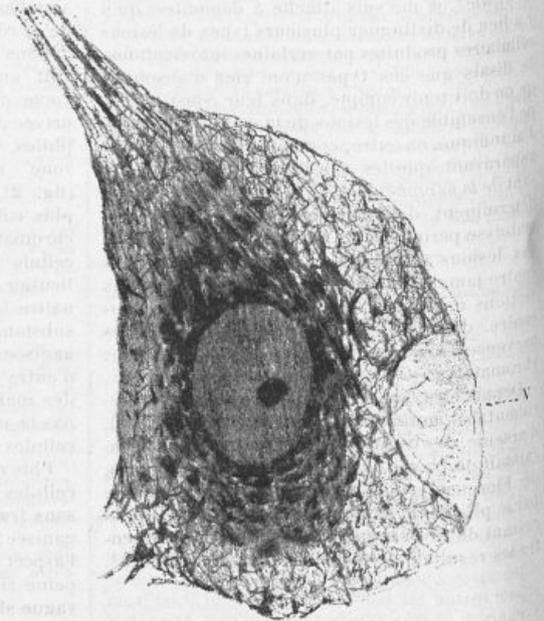


Figure 5. — CELLULES MOTRICES DE LA CORNE ANTERIEURE DE LA MOELLE CENTRALE DU LAPIN (RAGE).

Chromatolyse périphérique; accumulation des éléments chromatophiles autour du noyau; présence d'un réseau à mailles assez larges à la périphérie. Destruction des fibrilles du réseau en V, d'où résulte la formation d'une vacuole.

pas par la méthode de Nissl, a une structure fibrillaire. Les fibrilles primitives du cylindre-axe et des prolongements protoplasmiques se continuent directement avec celles du cytoplasma.

L'injection vitale de rouge neutre lui a montré que les éléments chromatophiles sont composés de nombreuses granulations, qu'il compare aux granules d'Eholisch et d'Altmann. La manière dont ces granulations se comportent, à l'égard de cette couleur, prouve qu'elles jouent un rôle

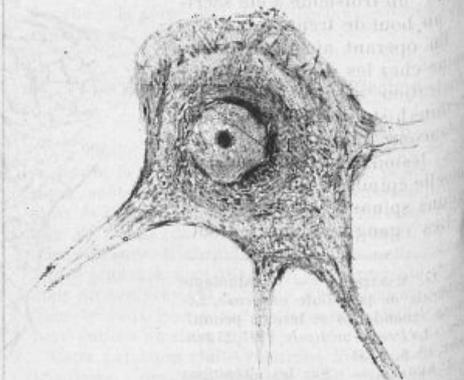


Figure 6. — INTOXICATION PAR LA RAGE.

Chromatolyse, comprenant trois zones d'aspect différent: à la périphérie, les éléments chromatophiles se présentent sous forme de quelques rares filaments; autour du noyau, ils forment des granulations foncées; entre ces deux zones on en voit une troisième, formée par des granulations cloisonnées.

actif dans les échanges nutritifs. Il pense que la substance intermédiaire qui se trouve entre ces granulations est plutôt fluide.

Nissl, dans une communication qu'il a faite au Congrès de la Société de psychiatrie de Karlsruhe, a admis complètement, avec Becker, la structure fibrillaire de la cellule nerveuse.

Lugaro vient de publier un travail important sur cette question. Il décrit également des fibrilles ondulées qui s'anastomosent entre elles à la périphérie de la cellule, sous un angle ouvert, tandis que, dans les couches profondes, ces anastomoses ont lieu sous un angle aigu.

Lenhosseck, qui depuis le commencement s'est montré adversaire de la structure fibrillaire, a admis depuis, dans le cylindre-axe, l'existence de vraies fibrilles; mais il refuse d'admettre la même structure, en égard au cytoplasma. Les soi-disant fibrilles, comme il les dénomme, ne seraient pour lui que des stries dépendantes des corpuscules chromatiques. Ainsi, d'après cet auteur, les corpuscules chromatiques ne constituent pas une masse de remplissage entre les interstices des soi-disant fibrilles, mais se continuent directement avec elles. En d'autres mots, les éléments chromatophiles ne sont autre chose que des renflements fusiformes des stries achromatiques.

Van Gebuchten a admis l'opinion de Cajal, en ce qui concerne la structure réticulée de la substance achromatique. A propos de cette substance, le professeur de Louvain a fait une très juste remarque: il pense qu'elle n'est pas formée exclusivement de fibrilles, comme l'ont admis Benda, Nissl, Becker: elle a une structure plus complexe et représente le véritable protoplasma cellulaire.

En effet, certaines cellules, comme celles qui ont été désignées par Nissl sous le nom de « cellules karyochromes », sont dépourvues d'éléments chromatophiles.

En somme, la présence des fibrilles, des stries, dans le cytoplasma, a été décrite par Flemming, Nissl, Becker, Lévi, Lugaro, Lenhosseck, etc., etc.; mais la conception que se sont faits ces auteurs de leurs connexions varie de l'un à l'autre. En tous cas, j'insiste sur ce fait que la plupart ont admis une relation de continuité entre les fibrilles et les corpuscules chromatiques, fait qui, pour moi, présente de l'inquiétude au point de vue de la physiologie des diverses parties constituantes de la cellule nerveuse.

Après avoir donné la description des lésions expérimentales produites par l'alcool, l'arsenic, etc., et montré les opinions des auteurs sur la structure de la substance achromatique, j'essaierai aussi de donner une description de la cellule nerveuse, telle qu'elle résulte de mes recherches personnelles.

Je ferai remarquer d'abord que les lésions de la cellule nerveuse nous facilitent l'étude de la structure fine, parce que les mutilations qu'elle subit, par suite de l'action des poisons, met en relief certaines particularités de texture qui sont plus ou moins masquées à l'état normal. Ainsi, par exemple, avec quelle facilité la chromatolyse périphérique nous indique, de la manière la plus évidente, la vraie nature de la substance achromatique!

La cellule nerveuse, quelle que soit sa morphologie, se compose, en général, de trois éléments essentiels: 1° un élément chromatique que j'ai appelé *élément chromatophile*; 2° un élément achromatique figuré; ce sont ces deux derniers qui présentent une configuration et

donnent à la cellule sa morphologie spéciale; 3° un élément amorphe achromatique, la substance fondamentale.

La disposition variable de ces trois éléments et leur combinaison nous expliquent l'aspect et les formes si diverses du neurone. Aussi une classification rationnelle des cellules nerveuses ne doit-elle négliger aucun de ces deux éléments, et est-ce pour cela, à mon avis, que la classification de Nissl, ayant pour base l'élément chromatophile seul, est incomplète. Du reste, comme je m'efforcerais de le faire ressortir plus loin, ce qui régit la disposition et la distribution de l'élément chromatophile est bien la substance achromatique figurée, et c'est par l'étude de cette dernière que je vais commencer.

Cette substance achromatique figurée, dont la véritable nature a donné lieu, dans ces derniers temps, à de nombreuses discussions, affecte une disposition variable dans les prolongements de la cellule et dans le corps du cytoplasma. Même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on peut voir une vague striation qui est assez évidente dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe du lapin, du chien, du singe, etc. Mais, pour voir, d'une façon indubitable, que cette striation dépend en réalité de l'existence de vraies fibrilles dans les prolonge-

droite elles sont plus lâches. Au point d'intersection des travées, il existe habituellement, ainsi qu'on le voit sur la figure 1 et 7 A, de petits renflements colorés qu'on pourrait dénommer *points nodaux*. Les travées de ce réseau s'insèrent à la périphérie de la cellule, et au centre sur la paroi du noyau (fig. 2).

Quant la chromatolyse est très avancée, comme on le voit dans la figure 7 A, le cytoplasma est réduit à son spongioplasma, et alors la structure de celui-ci éclate avec plus d'évidence encore. On voit que le réseau constitue comme la charpente du cytoplasma, et c'est dans ses interstices que viennent se mouler les éléments chromatophiles. Ainsi semblable au squelette d'un organisme supérieur, le spongioplasma constitue la charpente de l'édifice formé par la cellule. Comme dans tout ensemble architectural, la charpente en représente en quelque sorte la base essentielle. L'élément chromatophile, comme une sorte de ciment, comble les interstices, je parle bien entendu de gros éléments chromatophiles.

Il en résulte, pour moi ce fait fondamental que c'est de la *texture* du spongioplasma que dépend la *forme* de l'élément chromatophile.

Une autre particularité qu'on doit considérer au point de vue de la structure du spongioplasma, c'est la densité des mailles du réseau, qui varie d'un type de cellule à l'autre. Ainsi, dans les ganglions spinaux, on rencontre des cellules à mailles serrées et à mailles lâches. Quand les mailles du réseau sont très denses, comme cela se voit sur la figure 7 B, la cellule a un aspect plus foncé; il est vrai que, dans ce cas, les points nodaux sont aussi plus nombreux. Je pense donc que l'état de *pycnomorphie*, indiqué par Nissl, ne dépend pas exclusivement des éléments chromatophiles, mais la densité du réseau et la multitude des points nodaux peuvent avoir une certaine influence sur cet état.

L'élément chromatophile est constitué, ainsi qu'on le sait, depuis les travaux de Nissl, Benda, Lenhosseck et les miens, par des granulations agglutinées par une substance fondamentale que le bleu de méthylène ne colore pas. Leur forme et leur volume dépendent de la grandeur et de la configuration des mailles du réseau du spongioplasma. De leurs angles se détachent des trabécules d'une ténuité excessive, comparables aux cils de certaines bactéries. Ces prolongements affectent, d'après Cajal, des rapports avec les trabécules du spongioplasma.

Quel est le rapport des fibrilles du cylindre-axe et des prolongements protoplasmiques avec le réseau du spongioplasma? L'étude attentive d'un grand nombre de coupes m'a montré qu'on doit admettre une *continuité anatomique entre les fibrilles de ces prolongements et les travées du réseau cytoplasmique*. Cette constatation a une grande portée doctrinale, au point de vue de la fonction du spongioplasma. Je reviendrai bientôt sur ce sujet.

Pour voir cette continuité anatomique, il faut avoir devant soi non seulement des coupes transversales de la cellule, mais encore des coupes obliques et parallèles à l'axe de la cellule nerveuse. Dans les coupes parallèles à l'axe de la cellule, quand on a eu la chance de rencontrer le cylindre-axe, celui-ci apparaît, sur sa coupe longitudinale (fig. 1), composé de fibrilles disposées en séries linéaires et plus ou moins parallèles. Quand ces fibrilles ont franchi

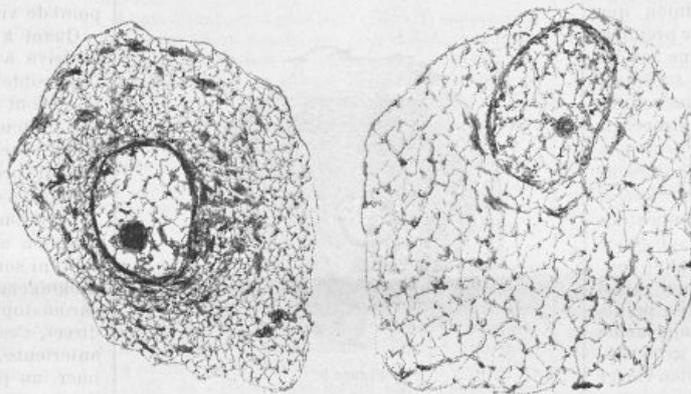


Figure 7 (A).

A. INTOXICATION PAR L'ARSENIC. CELLULES DE GANGLION SPINAL DU CHIEN. — Disposition complète des éléments chromatophiles avec conservation intégrale du spongioplasma constitué par un réseau à mailles larges et substance fondamentale incolore; les points nodaux très évidents.

Figure 7 (B).

B. INTOXICATION PAR L'ARSENIC. CELLULES DU GANGLION SPINAL DU CHIEN. — Persistance de quelques éléments chromatophiles disséminés sans ordre dans le spongioplasma qui est constitué par un réseau dense, à mailles étroites. Substance fondamentale colorée. Cette figure nous montre clairement que le degré de coloration d'une cellule nerveuse ne dépend pas seulement des éléments chromatophiles, mais aussi de la densité du réseau, du nombre des points nodaux et de l'aspect de la substance fondamentale.

ments de la cellule, il faut faire usage de l'hématoxyline diluée, ainsi que Flemming le premier et à sa suite Lugaro l'ont recommandé.

Les auteurs qui ont le plus combattu la nature fibrillaire sont revenus sur leur opinion; et quant à moi, je puis l'affirmer, ainsi que je l'ai dit dans mes lettres d'Italie, cette structure ne fait aucun doute. C'est une donnée acquise à la science.

Quelle est la disposition achromatique figurée dans le corps du cytoplasma? La chromatolyse périphérique, due à l'action nocive des substances toxiques, montre bien que, dans les grandes cellules des ganglions spinaux et dans celles de la corne antérieure, elle est constituée par un réseau qui donne au corps de la cellule l'apparence d'une masse spongieuse, le *spongioplasma*.

Sur toutes nos figures cet aspect est des plus nets. Qu'on veuille bien se reporter à la figure 1 qui montre avec la plus grande netteté l'existence de ce réseau. On voit la forme et la largeur des mailles qui constituent le réseau. On voit aussi qu'à gauche les mailles sont plus denses et plus rapprochées, tandis qu'à

le collet de la cellule, elles se décomposent en plusieurs faisceaux, dont l'un se dirige vers le centre, d'autres vers la périphérie de la cellule. Dans leur trajet intracellulaire, les fibrilles donnent des ramifications collatérales qui s'épanouissent dans le réseau du cytoplasma et se continuent avec les travées de celui-ci. Sur ces coupes, on voit dans le cytoplasma des travées courtes et minces, mais non pas de véritables fibrilles, excepté à ce point d'irradiation des fibrilles du cylindre-axe. Mais, si l'on fait des coupes obliques ou transverses obliques du corps cellulaire, on peut voir de véritables fibrilles, et par conséquent les auteurs qui nient l'existence de ces fibrilles (fig. 8) sont mal renseignés. Je conclus donc que les travées du réseau du



Figure 8. — PORTION D'UNE CELLULE DU GANGLION SPINAL (CHEM ENTOXIQUE PAR L'ARSENIC).

On y voit nettement les fibrilles du cytoplasma avec de petits renflements chromatiques sur leur trajet.

ments périphériques, parce que les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intracellulaire. Les connexions des fibrilles du cytoplasma avec la substance chromatique méritent de fixer notre attention.

A ce point de vue, il faut distinguer, ainsi que Cajal l'a fait remarquer, les petits points chromatiques qui se trouvent sur le trajet même des travées du spongioplasma, et les gros éléments chromatophiles qui semblent bien siéger dans les interstices laissés libres par les mailles du spongioplasma. Les premiers font partie intégrante, ainsi que Lenhossek l'a établi, des fibrilles ou des trabécules de la substance achromatique. La figure 8 nous montre d'une manière évidente cette particularité de structure. Les seconds, c'est-à-dire les gros éléments chromatophiles, seraient en rapport entre eux par des travées très minces, soit avec le spongioplasma. En tout cas, il me semble qu'actuellement ce problème d'histologie fine n'est pas complètement résolu.

L'étude de la texture intime de la substance achromatique m'autorise à admettre au moins trois types de cellules dans les ganglions spinaux.

Dans un premier type, il s'agit surtout de grosses cellules; la substance achromatique organisée constitue un réseau à mailles assez larges, délimitées par des trabécules minces ou de calibre moyen. La substance chromatique se présente habituellement dans ces cellules sous forme de corpuscules polygonaux. Cette morphologie des substances chromatique et achromatique est nettement indiquée sur les fig. 1 et 2.

Un deuxième type est représenté par des cellules de petit volume; les trabécules achromatiques constituent un réseau dense, à mailles serrées et à points nœuds très nombreux. La cellule affecte dans ce cas (fig. 7, B) un aspect foncé et correspond à l'état que Nissl avait désigné sous le nom de *chromophile*. Il est certain que cet état ne dépend pas, ainsi que

l'avait pensé Nissl, tout au moins dans la majorité des cas, d'un artifice de préparation. Les éléments chromatophiles sont de petit volume.

Enfin, dans le troisième type, la substance achromatique organisée se présente nettement sous forme de fibrilles épaisses (fig. 8 et 9), qui constituent un véritable feutrage (fig. 9), ou sont ondulées en forme de tourbillons (fig. 8). Les éléments chromatophiles sont oblongs, ovoïdes ou fusiformes. C'est le type qui peut servir pour montrer la structure fibrillaire de la substance achromatique.

Cela ne veut pas dire que, dans ce type cellulaire, il n'existe pas de fibrilles anastomosées donnant naissance à un réseau; mais celui-ci est beaucoup moins accusé.

Ceci prouverait, à mon avis, que dans le premier et le deuxième type les fibrilles des prolongements s'épanouissent dans le réseau achromatique. Dans le troisième type, ces fibrilles, tout en constituant un réseau peu accusé, gardent jusqu'à un certain point leur individualité.

Dans ces conditions, en examinant une cellule de ce dernier type au microscope, on est frappé tout d'abord de l'existence de ces fibrilles assez volumineuses, tandis que le réseau, moins apparent, passe en deuxième ligne (fig. 9).

Lugaro, notamment, a bien indiqué, dans la figure 3, cette disposition.

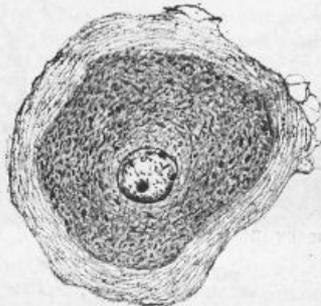


Figure 9.

Je crois être en mesure, grâce aux données précédentes de l'histologie normale et pathologique, d'aborder quelques points de la physiologie générale du neurone.

Quelle est la fonction de la substance achromatique organisée ou du réseau fibrillaire intracellulaire?

Il est bien établi aujourd'hui, comme on l'a vu plus haut, que les fibrilles des prolongements protoplasmiques et du cylindre-axe, se continuent anatomiquement dans le cytoplasma avec les travées du réseau. La conclusion bien simple qui découle de ces faits histologiques, c'est que la substance achromatique organisée, de même que les fibrilles du cylindre-axe, sert à la conductibilité de l'influx nerveux.

Nissl, Becker, Lugaro, Ramon y Cajal, Van Gehuchten et moi-même, avons soutenu cette opinion, avec des arguments de divers ordres. L'accord est loin d'être aussi complet pour ce qui regarde la fonction des éléments chromatophiles. Des auteurs d'une grande compétence, comme Lugaro, Cajal, Lenhossek, Van Gehuchten, ont admis que la substance chromatique constitue une matière de réserve, alimentaire, une espèce de grenier de nutrition. D'autres, au contraire, lui ont dénié cette fonction.

Dans un travail publié dans la *Revue neurologique*¹, j'ai adopté une autre manière de voir, opinion que je crois devoir être très vraisemblable, grâce aux données récentes de l'histo-

logie. Tout d'abord, je dois avouer que le rôle de magasin de nutrition ne rend compte ni de la variabilité des éléments chromatophiles, ni de la morphologie. Enfin, il s'accorde mal avec le fait de l'existence d'une classe de cellules dépourvues de ces éléments. Aussi je crois, et j'espère pouvoir le prouver dans la suite, que ces éléments jouent un rôle important au point de vue des fonctions des cellules nerveuses.

Il est nécessaire, à ce point de vue, de faire une distinction qui a été déjà mise en évidence par Cajal, entre les petits renflements chromatiques, situés sur le trajet des fibrilles, et les gros éléments chromatophiles, qui siègent dans l'interstice des ramifications des fibrilles. Pour les premiers, je pense qu'il n'y a pas le moindre doute qu'ils servent aussi à la conductibilité du courant nerveux. En effet, ils font partie intégrante de la fibrille; donc, on conçoit aisément que le courant qui circule dans les fibrilles traverse également ces renflements. En est-il de même pour les gros éléments chromatophiles? La question est un peu plus délicate, parce que les rapports qu'affectent ces éléments avec la substance achromatique ne sont pas bien connus. Mais certains auteurs, comme Cajal, par exemple, admettent des relations de continuité entre ces éléments et les travées de la substance fibrillaire achromatique. Flemming est beaucoup moins affirmatif à ce point de vue.

Quant à moi, je ne peux avoir une opinion décisive à ce sujet; mais, en tout cas, il est impossible d'admettre, ainsi que certains auteurs l'ont fait, que ces corpuscules n'influencent pas l'intensité du courant nerveux. Mais comment s'exerce cette influence? Ici, il est nécessaire de prendre en considération quelques particularités de structure de la cellule nerveuse.

Le premier neurone sensitif, la cellule du ganglion spinal, est bipolaire, et, fait intéressant, ni son prolongement périphérique, ni son prolongement central ne possèdent d'éléments chromatophiles. Le centre, le neurone moteur direct, c'est-à-dire la cellule motrice de la corne antérieure, est multipolaire; on peut lui attribuer, au point de vue théorique, deux pôles: l'un représenté par les prolongements protoplasmiques qui se divisent à l'infini et possèdent des éléments chromatophiles; l'autre par le cylindre-axe qui, unique et élargi à son origine, se rétrécit ensuite. Le premier, qui occupe une vaste surface, constitue le pôle de réception; le deuxième, très réduit en surface, constitue le pôle d'émission. Il doit y avoir, par conséquent, une différence de potentiel assez considérable entre le courant afférent et le courant efférent. Dans un acte réflexe élémentaire, l'onde nerveuse qui trouve le premier neurone subit une augmentation d'énergie potentielle dans la cellule du ganglion spinal, grâce aux éléments chromatophiles qui sont ébranlés par cette onde. Celle-ci est lancée dans les prolongements protoplasmiques et dans le corps de la cellule du neurone moteur. Son énergie potentielle est considérablement augmentée sous l'influence des changements chimiques que le courant nerveux détermine dans les éléments chromatophiles des prolongements et du corps de la cellule nerveuse-motrice. Elle arrive sous une forte tension dans le cylindre-axe qui constitue le pôle d'émission. Or, celui-ci étant rétréci, d'après la loi des fluides, le courant éprouvera une accélération considérable et donnera naissance à la décharge nerveuse. Ainsi, on le voit, les éléments chromatophiles constituent, pour moi, une substance à haute tension chimique. C'est grâce, en partie, aux modifications qu'ils impriment à l'onde nerveuse, que la cellule nerveuse devient une source d'énergie, en d'autres termes, un condensateur; c'est à cette substance régénératrice des forces de tension nerveuse que j'ai donné le nom de kinétoplasma. Il est

1. G. MARINESCO. — Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules. *Revue neurologique*, 1^{er} Avril 1896.

INSUFFISANCE ET OBSTRUCTION NASALES

PAR MM.

M. LERMOYER
Médecin de l'Hôpital
St-Antoine.

M. BOULAY
Ancien Interne
des Hôpitaux de Paris.

Les deux termes d'insuffisance et d'obstruction nasales sont corrélatifs : celui d'obstruction désigne un phénomène physique, constatable objectivement ; celui d'insuffisance répond au trouble fonctionnel principal, l'insuffisance respiratoire, créé par l'obstruction. On dit insuffisance et non suppression de la fonction respiratoire du nez, parce que l'obstruction est rarement assez complète pour produire l'annihilation absolue de cette fonction ; ce n'est d'ailleurs là qu'une question de degré, et nous verrons qu'en pratique l'insuffisance équivaut souvent à l'annihilation.

Il y a insuffisance nasale toutes les fois qu'il existe un obstacle au passage de l'air dans la partie des voies respiratoires supérieures comprise entre l'orifice extérieur des narines et la face supérieure du voile du palais : il est donc permis de confondre dans une même description l'obstruction nasale et l'obstruction rétro-nasale, celle des fosses nasales proprement dites et celle de leur arrière-cavité. Les effets de cette imperméabilité sont d'ailleurs sensiblement les mêmes, quel que soit le siège de l'obstruction dans la partie des voies aériennes ainsi limitée.

L'insuffisance et, à plus forte raison, la suppression de la respiration nasale, ont pour conséquence inéluctable l'établissement de la respiration buccale. C'est cette dernière qui est l'origine de la plupart des méfaits de l'obstruction nasale ; son rôle néfaste est une conséquence naturelle de son caractère antiphysiologique.

Bien qu'en effet la disposition anatomique de notre pharynx permette l'accès au larynx de l'air qui pénètre dans notre bouche, le nez ne représente pas moins l'orifice supérieur des voies respiratoires, la cavité buccale n'étant en somme que l'entrée des voies digestives. Cela est si vrai que, chez certains animaux supérieurs, tels que le cheval, les cétacés, les pachydermes, les parties supérieures des voies respiratoires et digestives sont nettement séparées et la respiration ne peut se faire que par les narines. Et d'ailleurs, sans faire appel à l'anatomie comparée, il suffit de s'étudier soi-même pour s'apercevoir que, si la respiration nasale se fait naturellement, inconsciemment, la respiration buccale, au contraire, exige un effort, une attention soutenue ; elle est consciente et voulue. L'attitude normale de la bouche est l'attitude fermée ; c'est là la position naturelle, la position de repos, parce qu'elle n'exige le concours d'aucun muscle ; les lèvres étant au contact, la pression atmosphérique suffit à maintenir les mâchoires rapprochées, sans que les muscles masticateurs aient à intervenir. Mezer, puis Donders¹, ont montré qu'il existe dans l'espace compris entre le dos de la langue d'une part, la voûte et le voile du palais de l'autre, une pression négative de 2 à 4 millimètres ; quand à l'espace compris entre la face inférieure de la langue, les dents et les lèvres, il n'est que virtuel, une adhérence intime se produisant entre ces parties quand la bouche est fermée. Dès que nous voulons ouvrir celle-ci, l'effort commence : il nous faut lutter contre cette pression négative et vaincre cette adhérence ; le maxillaire inférieur s'abaisse, c'est là le fait saillant ; mais la mâchoire supérieure ne reste pas absolument immobile, elle s'élève légèrement, en même temps que la face et toute la tête dont elle est solidaire ; or, ce double mouvement ne peut s'exécuter sans un certain effort musculaire, effort qui passe inaperçu lorsqu'il est intermittent, lorsque les phases de contraction sont séparées par des phases de relâchement, comme dans l'acte de la mastication, mais qui devient très sensible lorsqu'il est soutenu et prolongé ; il se traduit alors par de la fatigue, voire par des tiraillements et des douleurs, dans les muscles contractés.

La respiration buccale, qui exige une attitude aussi peu physiologique que celle de l'ouverture permanente de la bouche, est donc une véritable

1. DONDERS. — Ueber den Mechanismus des Saugens. » *Pflügers Arch.*, Bd X, 1875.

possible que ce soit au moyen des processus chimiques ou des oxydations que l'augmentation de potentiel du courant ait lieu.

Le noyau de la cellule nerveuse subit également l'ébranlement que l'onde nerveuse propage à l'intérieur de la cellule, ébranlement qui laisse un résidu fixe dans le noyau ; ce résidu constitue en quelque sorte le substratum anatomique des divers processus psychiques.

La conception mécanique des phénomènes nerveux que je viens de formuler dans ce travail est en harmonie avec beaucoup de phénomènes d'ordre physiologique et pathologique. En effet, la physiologie nous enseigne que la cellule nerveuse est une source d'énergie, et cette source d'énergie, selon moi, est due, tout au moins en grande partie, aux modifications que les éléments chromatophiles impriment à l'onde nerveuse qui traverse la cellule, modifications qui, elles-mêmes, représentent des actes chimiques. De même, les combinaisons chimiques qui s'opèrent entre certains poisons, comme la strychnine, le tétanos et les éléments chromatophiles, donnent lieu à un dégagement considérable de force nerveuse et à une désintégration des éléments chromatophiles. Au contraire, d'autres poisons agissent en sens inverse, produisent une dissolution d'emblée des éléments chromatophiles, qui donne naissance à des parésies ou à des paralysies.

Je ferai remarquer en outre que, d'après les données de la physiologie, le nerf est infatigable et que la désintégration est presque nulle dans les conducteurs nerveux, tandis qu'au contraire, pour la cellule nerveuse, qui constitue une source puissante d'énergie, les phénomènes de désintégration entraînent de l'usure et même de la fatigue qui peut aller jusqu'à l'épuisement de cet élément. Or, une différence essentielle qui existe, ainsi que nous le savons, entre la constitution histologique du nerf et celle de la cellule nerveuse, c'est l'absence des éléments chromatophiles dans le premier et leur présence dans la dernière.

Il en résulte donc que les éléments chromatophiles constituent une substance à haute tension chimique, qui est le siège de phénomènes d'intégration et de désintégration continue, et c'est grâce à ces phénomènes que la cellule nerveuse devient un foyer d'énergie. On sait, du reste, que Nissl, après avoir comparé les éléments chromatophiles dans le repos et dans l'activité, a admis différents états qu'il appelle apycomorphie, pycnomorphie, etc.

L'ensemble des arguments que je viens de présenter démontre, si je ne me trompe, qu'il ne faut pas voir, dans les éléments chromatophiles, des réserves alimentaires, mais une substance fonctionnelle, jouissant de propriétés chimiques considérables et donnant naissance, grâce à leur usure, à une certaine quantité d'énergie mécanique. A ce point de vue, ils justifient le nom de kinétoplasma que je leur avais donné. Cela ne veut pas dire que ces éléments ne jouent pas un rôle considérable dans la nutrition de la cellule, car aujourd'hui nous savons bien que ces deux phénomènes, la fonction et la nutrition, sont connexes.

Nous avons dit que les éléments chromatophiles sont le siège de phénomènes chimiques intenses, et par conséquent nous avons assimilé l'activité cellulaire à un processus chimique. Quant à la nature même de ce processus, il serait difficile de le définir. Toutefois, il est possible que l'usure fonctionnelle ou la désintégration des éléments chromatophiles soit liée à des oxydations des granulations élémentaires qui les composent.

anomalie : ses effets nuisibles viennent s'ajouter à ceux de l'imperméabilité nasale elle-même. De là, la nécessité d'étudier l'insuffisance nasale d'une part, la respiration buccale de l'autre.

Insuffisance nasale et ses conséquences. — Les troubles auxquels donne lieu le défaut de perméabilité du nez, varient suivant que l'obstruction est permanente ou passagère, ancienne ou récente, totale ou partielle, uni ou bilatérale.

Gêne respiratoire. — Le premier effet de cette obstruction est une sensation subjective plus ou moins pénible de gêne, d'obstacle au passage de l'air. Cette gêne peut être fugace ou bien au contraire durable et fixe.

Dans le premier cas, le nez peut se boucher spontanément, au moins en apparence ; il n'est même pas rare que l'obstruction unilatérale passe rapidement d'une narine à l'autre, celle qui était libre se bouchant au moment où l'autre redevient perméable ; telle est l'obstruction à bascule due à la tuméfaction congestive de la muqueuse ; elle se produit surtout au lit, du côté sur lequel le malade se couche. D'autres fois, la sensation d'obstacle disparaît pour un certain temps après un accès d'éternement, après l'action de se moucher : l'expulsion de mucosités, de pus, de caillots, de croûtes, est alors la cause de ce soulagement.

L'obstruction permanente est susceptible de se traduire par un certain nombre de types de troubles respiratoires. Tantôt l'inspiration et l'expiration sont également gênées, tantôt l'obstacle au passage de l'air n'est pas aussi marqué aux deux temps de la respiration : il arrive, par exemple, qu'à l'inspiration, une certaine quantité d'air puisse pénétrer dans les fosses nasales et les traverser, tandis que cet air ne saurait être expulsé par la même voie, les efforts d'expiration et d'expiration semblant au contraire augmenter l'obstruction. Cela tient à ce que la tuméfaction, cause de l'imperméabilité, se trouve jouer, en raison de son siège et de sa forme, le rôle d'un clapet ou d'une soupape ne pouvant se soulever que dans un sens. Dans ces cas, ce n'est pas seulement l'air, mais aussi les sécrétions, qui ne peuvent cheminer que d'avant en arrière ; ainsi voit-on communément les individus porteurs de quenes de cornets hypertrophiés ou de polypes choanaux, ne pouvoir expulser leurs mucosités nasales par les narines, mais les aspirer dans leur pharynx et se moucher en quelque sorte par la gorge. Un trouble inverse s'observe chez les malades dont les ailes du nez, insuffisamment résistantes, s'affaissent et s'accroissent à la cloison à chaque inspiration ; les narines se rétrécissent alors d'autant plus que l'effort inspiratoire est plus considérable.

L'intensité de la sensation éprouvée par le malade n'est pas toujours en rapport avec le degré de l'obstruction ; il faut ici tenir compte de l'accoutumance. Les obstructions passagères ou récentes sont souvent celles qui importunent le plus. Lorsque l'imperméabilité s'établit rapidement et acquiert d'emblée un degré marqué, il n'est pas rare de voir le malade éprouver une oppression, une soif d'air, qui rappelle les premières phases de l'asphyxie : il lutte vainement contre l'obstacle, le calibre des fosses nasales n'est plus suffisant pour assurer le renouvellement de l'air dans les poumons ; après quelques minutes d'efforts, une grande inspiration buccale, instinctive, vient calmer momentanément le besoin d'air, puis, le malade ignorant encore l'art de suppléer à l'insuffisance nasale par la respiration buccale, les troubles réapparaissent et se reproduisent dans le même ordre, jusqu'à ce que l'accoutumance à la respiration buccale se soit établie.

Mais il est exceptionnel que l'imperméabilité du nez soit assez accusée et s'installe aussi soudainement pour que les troubles fonctionnels présentent cette intensité. Le plus souvent, l'obstruction se produit insensiblement, progressivement, et le malade s'habitue peu à peu à la gêne qu'elle provoque ; il s'établit chez lui, presque à son insu, une sorte d'adaptation à la respiration buccale qui, de consciente qu'elle était au début, devient bientôt inconsciente ; il garde alors constamment la bouche entrouverte et oublie si complètement son insuffisance nasale, que le jour où il vient consulter le médecin pour un symptôme secondaire, tel que de l'enrouement ou de la sécheresse de la gorge, il est profondément surpris d'apprendre que son nez est imperméable à l'air.

Modifications des sécrétions. — La gêne respiratoire n'est pas l'unique conséquence de l'obstruction nasale. Les sécrétions n'étant plus balayées par le courant d'air d'inspiration et d'expiration, et surtout ne pouvant plus être commodément expulsées par des efforts d'expiration, comme dans l'acte de se moucher, s'accumulent dans les fosses nasales, séjournent dans les méats et sur le plancher; souvent elles s'y allèrent et prennent une mauvaise odeur; les principes nouveaux qui résultent de leur décomposition deviennent une cause d'irritation pour les tissus avec lesquels ils sont en contact. Cette action irritante nous est nettement révélée par les lésions légumentaires que l'on observe dans les cas où les mucosités, assez abondantes pour s'écouler spontanément des narines, viennent constamment souiller la lèvre supérieure; la peau de celle-ci rougit, s'épaissit, devient le siège d'une sorte d'eczéma et parfois d'un véritable sycosis, accompagné de fissures et de crevasses qui peuvent devenir la porte d'entrée de germes infectieux (tuméfactions ganglionnaires, poussées crÿsypélateuses).

Pour les mêmes raisons, le contact prolongé de ces sécrétions avec la pituitaire l'irrite et l'enflamme; le gonflement de la muqueuse vient alors accroître l'imperméabilité du nez. Une autre cause contribue d'ailleurs à augmenter le volume de la muqueuse: le ralentissement de la circulation de l'air dans les fosses nasales s'accompagne d'un ralentissement simultané de la circulation sanguine et lymphatique dans l'épaisseur de la pituitaire; cette stase aboutit à une congestion permanente, bientôt suivie d'altérations inflammatoires des tissus périvasculaires. La réunion de ces deux causes, irritation par les sécrétions et troubles circulatoires, explique l'hypertrophie marquée de la muqueuse, qui se produit si communément au delà d'un point sténosé. Bien que ce fait paraisse, au premier abord, en contradiction formelle avec les lois bien connues de la pathologie générale des rétrécissements, c'est une constatation qu'on est à même de faire chaque jour, par exemple, chez les individus porteurs d'éperons de la cloison.

Troubles de l'odorat. — Les fonctions olfactives et phonatoires du nez sont compromises en même temps que ses fonctions respiratoires. L'odorat est émoussé ou supprimé, en vertu d'un trouble mécanique, le transport des particules odorantes vers la zone olfactive ne s'effectuant plus ou s'effectuant mal; la désobstruction du nez est alors suivie du retour immédiat de l'odorat. C'est, du moins, ce qui se passe au début; mais, à la longue, des phénomènes inflammatoires peuvent se surajouter aux causes d'obstruction et contribuer pour leur part à produire l'anosmie; dans ces conditions, la perte de l'odorat survit au rétablissement de la perméabilité nasale.

Troubles de la phonation. — Quant au rôle si important joué par le nez, en tant que cavité de résonance dans la phonation, il est toujours plus ou moins réduit. Les troubles de la parole qui résultent de ce fait sont connus de tout le monde; ce sont ceux qu'on observe chez les individus qu'on accuse communément de parler du nez, pour signifier, en réalité, par là qu'ils n'en parlent pas. Küssmaul les a réunis sous le nom de rhinolalie close, de rhinolalie fermée; la voix est éteinte, morte, une partie des sons qui doivent venir résonner dans le nez et s'y enrichir d'harmoniques étant émis directement par la bouche.

Ce ne sont pas seulement les fonctions des fosses nasales elles-mêmes qui se trouvent compromises par leur obstruction, celles d'organes voisins et même éloignés subissent le contre-coup de leur insuffisance.

Troubles de la déglutition. — La déglutition est difficile parce qu'elle exige, pour s'accomplir aisément, l'occlusion des lèvres et par conséquent, chez l'individu dont le nez est bouché, la suspension de la respiration. Lorsque le mouvement de déglutition peut être exécuté rapidement, lorsqu'il s'agit, par exemple, d'avaler un bol alimentaire solide ou demi-solide, le trouble est peu apparent. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de boire, de vider un verre ou une portion de verre d'un trait; ici, l'arrêt respiratoire ne saurait se prolonger un temps suffisant pour permettre l'accomplissement immédiat de la fonction; le malade fractionne le travail de déglutition, il boit à petits coups, par gorgées successives, reprenant haleine par la bouche entre chaque reprise. Chez les nourrissons, ces troubles acquièrent une importance capitale: on les voit prendre le sein, aspirer quelques gouttes de lait, puis se rejeter

en arrière pour inspirer l'air qui leur manque; ils reprennent le sein, mais pour quelques instants seulement, la même menace d'asphyxie se faisant bientôt sentir; les cris qu'ils poussent, après la reproduction de plusieurs phases semblables, indiquent à la fois et leur sensation pénible de manque d'air et l'impuissance où ils sont de calmer leur faim.

La *hæve* dont sont atteints non seulement les enfants, mais encore beaucoup d'adultes souffrant d'obstruction nasale, paraît également relever d'un trouble de la déglutition. A l'état normal, la salive, qui afflue incessamment dans notre bouche est déglutie inconsciemment, au fur et à mesure de sa production. Comme dans les cas d'obstruction nasale, la déglutition exige un effort conscient et voulu, la salive ne sera déglutie que si les conditions où cet effort est possible se trouvent réalisées, c'est-à-dire à l'état de veille et chez l'adulte. Pendant le sommeil, chez l'adulte, nuit et jour, chez les jeunes enfants, la salive s'écoule par les commissures. Le phénomène peut ne pas frapper le malade ni son entourage: on le reconnaît à l'humidité constante du coin des lèvres, ou bien encore aux taches de salive que présente l'oreiller sur lequel dort le malade.

Troubles du sommeil. — Le sommeil est troublé, surtout chez les jeunes enfants qui, incapables de comprendre et de sentir la nécessité de la respiration buccale, mettent un temps assez long à en acquiescer l'habitude. A l'état de veille cependant, le trouble respiratoire peut être plus ou moins masqué chez eux par l'ouverture instinctive de la bouche; pendant le sommeil, il en est autrement: les mâchoires et les lèvres reprennent leur position normale de repos, elles se rapprochent, et l'orifice buccal tend à se fermer, la respiration redevient alors exclusivement nasale et, comme elle est défectueuse, les effets de son insuffisance ne tardent pas à se faire sentir; après une ou plusieurs heures de sommeil, les inspirations deviennent laborieuses, la dyspnée s'accuse et l'on constate tous les signes d'une asphyxie croissante, le visage se cyanose, le corps se couvre de sueurs, l'enfant s'agite, se tourne en divers sens, rejette draps et couvertures, urine dans son lit (énurésie nocturne), a des cauchemars terrifiants (terreurs nocturnes) que traduisent des plaintes incohérentes; puis, les troubles atteignant leur apogée, il se réveille brusquement, en proie à une vive anxiété, s'assoit rapidement sur son lit et, la volonté reprenant son empire, fait quelques larges inspirations buccales; le calme se rétablit et l'enfant se rendort jusqu'à ce que, après un délai variable, une autre crise d'insuffisance respiratoire vienne interrompre de nouveau le sommeil. D'autres fois, les choses se passent un peu différemment; l'enfant, dont le sommeil était relativement calme, s'éveille soudainement, pris d'une toux rauque et bruyante, accompagnée d'un sifflement inspiratoire qui caractérise le faux croup. Les crises de suffocation, de laryngite striduleuse ou de spasme de la glotte, peuvent se reproduire plusieurs fois par nuit. Le repos nocturne se trouve alors singulièrement compromis; il peut en résulter pour le petit malade un véritable épuisement.

Chez les adultes, ou chez les enfants dont l'éducation à la respiration buccale est déjà faite, les troubles ne sont plus les mêmes; la bouche reste constamment ouverte, même pendant le sommeil, et la respiration nocturne est exclusivement buccale; les crises d'oppression, les cauchemars, s'atténuent ou disparaissent, mais il s'établit alors un ronflement sonore, parfois assez bruyant pour être entendu des pièces voisines, et bien distinct, par son intensité, du bruit faible et sourd que produisent les gens qui ronflent la bouche fermée. Ici, en effet, le voile du palais relâché, flasque, pendant inerte sur la base de la langue, barre en quelque sorte le chemin à l'air qui doit le soulever aux deux temps de la respiration; de là une succession de vibrations beaucoup plus fortes que celles dont peut être animé le voile dans la respiration purement nasale.

Troubles auriculaires et oculaires. — L'insuffisance de la respiration nasale amène fréquemment une insuffisance de la ventilation tubaire, qui se traduit par la diminution de l'audition, des bourdonnements, éventuellement même par des vertiges. Ces troubles peuvent se produire des deux côtés à la fois, ou se localiser à celui de la fosse nasale atteinte en cas d'obstruction unilatérale. Objectivement, on constate soit un simple enfouissement de la membrane, indice de la raréfaction de l'air dans la

caisse, soit la présence d'un exsudat qui, séreux au début, peut ultérieurement devenir purulent, par suite d'infections secondaires se faisant à la faveur de la stagnation et de la décomposition des mucosités dans la partie profonde des fosses nasales et dans le cavum.

Divers troubles oculaires, tels que les modifications du champ visuel, l'asthénopie, le scotome scintillant, l'iritis, la névralgie ciliaire, peuvent accompagner l'obstruction nasale et disparaître avec elle. Si l'on accepte la théorie de Ziem, ces divers troubles seraient dus à une stase sanguine dans les vaisseaux de l'orbite et du globe oculaire, résultant elle-même de la gêne circulatoire dans les vaisseaux du nez, en vertu des anastomoses nombreuses qui unissent les uns et les autres. Si l'hyperémie oculaire n'est pas compensée, comme on pourrait s'y attendre, par une circulation collatérale, c'est que, en cas d'imperméabilité nasale, la puissance aspiratrice des poumons est amoindrie, et que, par suite, l'établissement d'une telle circulation collatérale est plus difficile qu'à l'état normal.

Troubles nerveux. — Les céphalées, les pesanteurs de tête dont se plaignent souvent les individus atteints d'insuffisance nasale, peuvent être considérées tantôt comme l'effet d'un réflexe dû à la cause même de l'obstruction, tantôt à la présence d'un excès d'acide carbonique dans le sang, résultant du ralentissement des échanges respiratoires, tantôt, enfin, à une stase dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques des méninges et du cerveau, dont les rapports avec la circulation de la pituitaire sont connus. Ces rapports ont été invoqués pour expliquer la diminution de l'activité intellectuelle, si fréquente en cas d'insuffisance nasale: la diminution de la mémoire, l'impossibilité de fixer l'attention, l'inaptitude au travail, la paresse intellectuelle constituent un syndrome que Guye¹ a proposé d'appeler l'*aproxexie*.

A la vérité, plusieurs causes paraissent intervenir pour produire ces troubles: les douleurs de tête qui enlèvent toute activité cérébrale, la diminution de l'audition, qui supprime une source importante d'excitation intellectuelle, et surtout la neurasthénie, expliquent leur développement. L'insomnie, les troubles de la nutrition, l'épuisement nerveux, qui en est la conséquence, provoquent, en effet, communément un état neurasthénique plus ou moins accusé, avec toutes ses conséquences: fatigue physique et morale, prostration, hypochondrie.

Troubles du développement. — Les conséquences de l'obstruction nasale que nous avons étudiées jusqu'ici ne sont pour la plupart que de simples modifications fonctionnelles, incapables de survivre à la disparition de leur cause. Il en est tout autrement des troubles qu'il nous reste à étudier; ceux-ci ne se traduisent pas seulement par des modifications de fonctions, mais encore par des altérations anatomiques persistantes et souvent indélébiles; nous voulons parler des troubles du développement.

Deux conditions sont nécessaires pour leur réalisation: il faut premièrement que l'imperméabilité du nez soit durable et prolongée, deuxièmement qu'elle survienne dans le jeune âge ou, tout au moins, avant l'achèvement de la croissance. Deux considérations, à leur tour, en expliquent la production: en dépit de la suppléance buccale, la suppression de la respiration nasale, seule physiologique, aboutit, d'une part, à une insuffisance respiratoire et par conséquent à une diminution de l'hématose, d'autre part, à des efforts inspiratoires à tendance compensatrice, dont l'action déformante se fait aisément sentir sur un squelette incomplètement solidifié. Ces modifications portent sur la face, le thorax et la colonne vertébrale.

A la face, elles se traduisent par une étroitesse inusitée des fosses nasales, la déviation de la cloison et l'atrophie du maxillaire supérieur. Les lésions du maxillaire priment par leur importance les autres modifications du squelette facial. L'os est rétréci dans son diamètre transversal, tandis que ses dimensions antéro-postérieures sont accrues; le rétrécissement transversal s'opère surtout aux dépens de l'apophyse palatine qui, au lieu de rester horizontale, se relève obliquement en haut; l'allongement du diamètre antéro-postérieur se fait aux dépens de l'apophyse alvéolaire qui est projetée en avant. Ces modifications se produisant sur les *deux*

1. GUYE. — Ueber Aproxexia. *Deutsch med. Woch.* 1887, n° 43 et 1888, n° 40.

maxillaires supérieurs à la fois, il en résulte, d'une part, une exagération de la concavité de la voûte palatine, qui gagne en hauteur ce qu'elle perd en largeur, de l'autre, une déformation du bord alvéolaire. Au lieu de rappeler l'aspect d'une voûte en plein cintre surbaissée, le palais offre celui d'une ogive plus ou moins accusée dont les deux jambages se réunissent angulairement en V sur la ligne médiane : en ce point on constate parfois l'existence d'une crête antéro-postérieure formée par le bord inférieur du vomer, qui vient faire saillie entre les deux apophyses palatines. De son côté, l'arcade dentaire supérieure, au lieu de présenter une courbe demi-circulaire, ou presque demi-circulaire, comme à l'état normal, offre la figure d'une ellipse plus ou moins allongée d'avant en arrière. Les incisives anormalement saillantes refoulent la lèvre supérieure qui les laisse à découvert; la face externe des petites molaires et des premières grosses molaires supérieures, rangées sur une courbe à rayon plus court que celles de la mâchoire inférieure, vient en contact avec la face interne des dents correspondantes de celle-ci, tandis que les dernières molaires, implantées sur un point de la courbe moins modifiée par le processus, occupent une place à peu près normale et paraissent déjetées en dehors.

L'évolution des dents est singulièrement troublée par ces modifications du bord alvéolaire : les dernières venues, ne trouvant pas la place nécessaire pour se ranger à côté des précédentes, chevauchent mutuellement, s'implantent vicieusement ou bien s'arrêtent dans leur croissance (microdontisme).

Le trouble du développement ne se limite pas aux apophyses palatine et alvéolaire; le corps même de l'os est touché et l'antre d'Highmore se trouve rétréci dans toutes ses dimensions. Jointes à l'état rudimentaire des os malaïres, ces lésions contribuent à l'aplatissement des pommettes.

Chose remarquable, le maxillaire inférieur qui, à l'inverse du supérieur, donne aisément prise au rachitisme, reste indemne : mais toutes normales que soient ses dimensions, elles semblent exagérées par rapport à celles du maxillaire supérieur : de là un saillie anormale du menton et l'élargissement apparent de la partie inférieure de la face.

La concavité de la voûte palatine ne peut augmenter sans que le diamètre vertical des fosses nasales ne diminue d'autant : aussi la cloison du nez, dont le développement en surface ne s'arrête pas, doit ou s'incurver ou franchir les limites du cadre trop étroit qui l'enserme : dans le premier cas, il se fait une déviation à plus ou moins grande courbure, dans le second, on voit apparaître une saillie du bord inférieur du vomer entre les deux apophyses palatines ou plus rarement une saillie angulaire de la crête du nez. D'autres fois le travail d'extension du septum s'arrête; il ne s'infléchit pas, mais les matériaux qui devaient servir à son développement en surface s'accumulent en un point qui augmente d'épaisseur : il se forme une crête plus ou moins saillante, un éperon. Ces déviations et ces épaissements constituent souvent un obstacle à la respiration nasale qu'il est nécessaire de lever, après avoir supprimé la cause première de l'imperméabilité.

Le mécanisme de ces vices de développement a été différemment interprété. Deux théories principales sont en présence : dans l'une, on émet l'hypothèse d'une atrophie par défaut de fonctionnement, dans l'autre, celle d'une déformation mécanique. C'est une loi de pathologie générale que tout organe dont la fonction est entravée tend à s'atrophier. Il se passerait, pour les fosses nasales, ce qui se passe pour la cavité orbitaire chez les jeunes sujets à qui l'on pratique l'énucléation du globe de l'œil : s'ils ne maintiennent pas constamment dans leur orbite un œil artificiel, la moitié de la face du côté opéré présente, dans l'âge adulte, des dimensions inférieures à celles du côté sain. Par un mécanisme analogue, l'arrêt de la circulation de l'air dans le nez entraînerait un arrêt de l'évolution de ses parois. Br. Delavan a démontré expérimentalement l'influence de l'obstruction du nez sur le développement du squelette facial; ayant bouché artificiellement l'une des narines d'un jeune lapin, il constata ultérieurement sur celui-ci une asymétrie céphalique des plus nettes*.

Dans la seconde hypothèse, on suppose que la pression exercée par les joues, continuellement tendues sur la face externe du maxillaire supérieur, os creux et peu résistant, provoque l'aplatissement transversal de l'os, le resserrement du fer à cheval formé par l'arc alvéolaire : si cette action ne se fait pas sentir sur le maxillaire inférieur, c'est que cet os est beaucoup plus fort et qu'il est, de plus, soutenu par la langue qui se moule sur sa concavité.

A côté de ces deux théories qui renferment vraisemblablement l'une et l'autre une certaine part de vérité, il en est de plus hasardeuses : on a voulu rapporter la déformation du maxillaire à un développement exagéré de l'apophyse alvéolaire, consécutif à la respiration buccale; on a soutenu que la voûte palatine s'élevait activement sous l'influence des chocs répétés, imprimés par le courant d'air inspiré; on a supposé un relâchement de la suture intermaxillaire, une plus grande mollesse de l'os au moment de la dentition, en particulier, chez les enfants atteints de végétations adénoïdes; on a fait intervenir le rachitisme; on a enfin émis l'idée que, dans un certain nombre de cas tout au moins, les malformations pourraient avoir une origine congénitale.

Les déformations de la cage thoracique ont été surtout étudiées chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. Dupuytren, Robert, Lambron, qui les avaient déjà signalées, les regardaient à tort comme un effet de l'hypertrophie des amygdales; on sait aujourd'hui qu'elles sont le résultat de la sténose nasale et des efforts inspiratoires consécutifs. Elles peuvent affecter plusieurs types, mais consistent essentiellement dans une dépression de la paroi costale; tantôt cette dépression est latérale et s'accompagne d'une projection de la partie moyenne du sternum (type Robert), c'est ce qu'on a appelé la poitrine en carène, la poitrine de poulet ou de pigeon; tantôt la dépression est transversale et se localise à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la poitrine, c'est-à-dire au niveau des insertions costales du diaphragme : elle est alors comparable à la gouttière que se serait creusée un anneau serré en ce point autour de la cage osseuse (type Lambron). Entre ces deux types, il existe toute une série de déformations d'intensité fort différente, mais qui se rattachent toujours aux variétés précédentes. Ces déformations sont souvent asymétriques; elles s'accompagnent communément d'attitudes vicieuses du rachis ou des épaules : la scoliose dorsale, la saillie anormale d'une épaule, dues à la fois aux lésions osseuses et aux altérations musculaires concomitantes, sont celles qu'on observe le plus souvent.

Le thorax n'est pas seulement susceptible de se déformer; son développement reste encore incomplet : il semble que sa capacité puisse diminuer à mesure que l'obstacle respiratoire augmente.

La pathogénie des déformations thoraciques réside dans la difficulté de l'inspiration compensée par un tirage chronique. Le malade, constamment forcé de lutter pour respirer, fuit appel consciemment ou inconsciemment à tous les muscles capables d'élever les côtes, en particulier, au sterno-mastoidien, au grand dentelé et aux pectoraux qui n'interviennent pas dans la respiration ordinaire : ceux-ci soulèvent la partie supérieure du thorax, qui tend à se dilater plus que de coutume, pendant que le diaphragme, se contractant énergiquement, attire en dedans les côtes inférieures et la partie correspondante du sternum. La pression atmosphérique s'ajoute d'ailleurs à l'action du diaphragme pour déprimer les parois costales, car, l'air ne pénétrant pas dans les poumons aussi rapidement qu'ils tendent à se dilater, il se produit dans la cage thoracique un vide relatif que cette pression vient combler.

A ces modifications anatomiques et physiologiques de la cage thoracique correspondent souvent des altérations pulmonaires : les parties supérieures du poumon se dilatent anormalement, deviennent emphysémateuses, tandis que les parties inférieures

présentent un certain degré d'atélectasie. Aussi, le murmure vésiculaire est-il obscur aux sommets, et l'expiration y est-elle prolongée (Grancher). Les expériences spirométriques montrent d'ailleurs que la capacité vitale des poumons est diminuée.

Cet ensemble de troubles apportés dans l'accomplissement d'une fonction aussi capitale que la respiration, ne laisse pas que de retentir sur l'économie tout entière. Leur influence néfaste sur l'état général, sur le développement physique et intellectuel, est d'autant plus accusée que la sténose est plus marquée et que le sujet est plus jeune. A l'époque de la vie où l'organisme n'a pas trop de toutes ses ressources pour satisfaire à la croissance, l'insuffisance de l'hématose, la présence dans le sang d'un excès d'acide carbonique dû au ralentissement des échanges respiratoires, mettent l'enfant dans les plus déplorables conditions de résistance : le teint est pâle, les membres grêles, l'aspect chétif, la taille s'accroît lentement et la puberté s'établit tardivement.

Respiration buccale et ses conséquences. — Aux troubles relevant de l'insuffisance nasale, s'ajoutent ceux qui résultent de la respiration buccale.

Modifications de la physionomie. — La béance de la bouche, nécessitée par ce mode respiratoire, donne à la physionomie un aspect si particulier, si caractéristique, qu'il permet de diagnostiquer à distance l'obstruction nasale.

Dans les cas d'obstruction passagère et lorsque la respiration buccale n'est pas encore une habitude invétérée, les modifications de la physionomie se réduisent à un aplatissement des joues et à un allongement du bas du visage, qui prend un air insignifiant et niais, contrastant avec la vivacité des yeux et l'expression des parties supérieures de la face; la fermeture de la bouche rend immédiatement au visage son aspect normal. Plus tard, lorsque la béance buccale est devenue, par le fait d'une longue accoutumance, une attitude permanente, ces modifications s'accroissent : le malade se présente la bouche entr'ouverte, la lèvre inférieure pendante, la lèvre supérieure courte et laissant les dents à découvert, les plis naso-labiaux effacés, les joues aplaties et étirées, les téguments de la face lisses et tendus. Vient-il à parler, à rire, à pleurer, ses traits se modifient à peine et le jeu de sa physionomie reste imparfait; dans l'expression des émotions, aussi bien qu'au repos, son visage garde un air étonné, hébété, qui rappelle celui de l'idiot. L'occlusion de la bouche exige de sa part un effort qu'il ne peut soutenir que quelques instants, et ce retour momentané à l'attitude normale ne rend guère la vie à sa physionomie éteinte.

Les méfaits de la respiration buccale ne se bornent pas à modifier l'expression du visage. Il suffit de comparer les services multiples dont nous sommes redevables aux fosses nasales avec les services d'ordre analogue qu'est susceptible de nous rendre la cavité buccale, pour se convaincre que celle-ci est absolument impropre à exercer la suppléance fonctionnelle dont elle se trouve chargée en cas d'obstruction nasale. Au lieu de traverser un canal relativement étroit, à parois irrégulières, creusées d'anfractuosités, où se forment des remous et des tourbillons, dont l'effet est d'amener incessamment toutes ses molécules au contact de la muqueuse, l'air inspiré par la bouche traverse sans obstacle une cavité large, à parois lisses, contre lesquelles ne frottent que les couches périphériques de la colonne gazeuse. Aussi cet air ne s'échauffe-t-il que très peu, ne s'humidifie qu'imparfaitement et ne se débarrasse que d'une façon incomplète des poussières et des germes qu'il renferme. De plus, les corps étrangers nuisibles qu'il tient en suspension, les gaz délétères qu'il peut renfermer accidentellement franchissent d'autant plus aisément la bouche, qu'ils ne déterminent à leur passage aucune sensation spéciale, aucun mouvement réflexe de défense analogue à ceux dont la muqueuse nasale est le point de départ. De là les inconvénients multiples de la respiration buccale.

Altérations des muqueuses. — L'une de ses premières conséquences est le dessèchement de la muqueuse de la langue et de l'isthme du gosier;

1. KÖRNER. — « Untersuchungen über Wachstumstörung und Misgestaltung des Oberkiefers, infolge von Behinderung der Nasenatmung ». Leipzig, 1891.

2. PHOCAS. — *Gaz. des hôp.*, 1891, 26 Mai.

3. BALME. — « De l'hypertrophie des amygdales ». Thèse, Paris, 1888.

4. REDARD. — *Gaz. méd. de Paris*, 1890.

ZIEM. — « Ueber Verkrümmung der Wirbelsäule bei obstruierenden Nasenleiden ». *Monatsschrift f. Ohrenheilk.*, 1890, n° 5.

1. JOAL. — « Recherches spirométriques dans les affections nasales ». *Revue d'otologie et de laryngologie*, 1890, Mai-Juin.

2. BLOCH. — *Die Pathologie und Therapie der Mundatmung*, 1889.

1. BR. DELAVAN. — Quarantième réunion annuelle de l'Assoc. méd. améric., 1890, 8 Mars. *The Journal of the Amer. med. Assoc.*

2. ZIEM. — *Monatssch. f. Ohrenh.*, 1893, n° 8 et 9.

chaque matin, le malade se réveille la bouche pâteuse, la gorge sèche, la langue fuligineuse; de là une sensation de soif, un besoin de boire, qu'il est parfois obligé de satisfaire à plusieurs reprises pendant la nuit. La muqueuse bucco-pharyngée, ainsi exposée aux insultes des agents extérieurs, à l'action des poussières, de l'air froid ou chaud, perd une partie de sa résistance aux agents pathogènes si nombreux dans cette région. Les amygdales surtout deviennent le siège de poussées inflammatoires à répétition; leur muqueuse altérée sert de porte d'entrée aux microorganismes qui, par les voies lymphatiques, gagnent les ganglions correspondants, d'où la fréquence des adénopathies cervicales chez les sujets dont le nez est obstrué, en particulier, chez les adénoïdiens. Les dents, soumises aux mêmes conditions de dessiccation, à des variations de température souvent considérables, s'altèrent aisément. Aussi leur carie est-elle particulièrement commune chez les personnes qui respirent la bouche ouverte.

L'appétit est souvent diminué en raison des altérations de la muqueuse des premières voies, et sans doute aussi en raison des troubles digestifs produits par la déglutition des sécrétions naso-pharyngées qui, ne pouvant être expulsées par le nez, tombent dans le pharynx et passent de là dans l'œsophage.

Troubles de la mastication. — Pour peu que la sténose nasale soit marquée, la mastication est troublée; le malade, forcé de respirer par la bouche pendant que celle-ci est encombrée d'aliments, modifie sa façon de manger qui devient tout à fait choquante. Pendant la mastication, qui se fait avec une lenteur extrême, les lèvres, au lieu de rester rapprochées, se séparent à chaque mouvement d'abaissement de la mâchoire, en produisant un petit bruit explosif; de plus, chaque fois que l'orifice buccal s'entr'ouvre, l'air est aspiré dans la bouche où il se fraye péniblement et bruyamment un chemin à travers les aliments.

Altérations des voies respiratoires. — Les voies respiratoires n'échappent pas à l'action néfaste de la respiration buccale. Le larynx, qui reçoit directement un air froid, sec et chargé d'impuretés, s'enflamme facilement; de là des laryngites aiguës et chroniques, des enrouements à répétition, des troubles de la voix et du chant, qui ne cèdent qu'à la désobstruction du nez.

De leur côté, la trachée et les bronches se trouvent soumises à peu près aux mêmes conditions respiratoires que chez les individus trachéotomisés; or, on sait combien les trachéites, les bronchites, les broncho-pneumonies sont communes chez ces derniers. Ces poussées inflammatoires de la trachée et des bronches aboutissent parfois à l'établissement d'un catarrhe chronique qui conduit à son tour au développement de l'emphysème: celui-ci se trouve donc favorisé à la fois par l'obstruction nasale elle-même et par la respiration buccale. Ces lésions des voies respiratoires inférieures, jointes à l'imperméabilité nasale, aboutissent à un état dyspnéique constant qui rend le malade incapable de se livrer à aucun effort.

Troubles du développement. — Ainsi que l'insuffisance nasale, la respiration buccale entraîne des troubles de développement: ceux-ci portent non plus sur les os, mais sur les muscles du voisinage. Pour permettre à l'individu de respirer par la bouche, les lèvres doivent être écartées, la mâchoire inférieure abaissée et le voile du palais quelque peu relevé. Le maintien de cette attitude exige le concours d'une série de muscles dont les uns doivent rester relâchés, les autres en état de contraction permanente, contrairement à leur rôle habituel: la conséquence de cette intervention dans les fonctions, qui se traduit, au moins au début, par des tiraillements et des douleurs musculaires, est que les premiers s'affaiblissent de plus en plus et s'atrophient, pendant que les seconds subissent une altération inverse. Ainsi s'expliquent cet arrêt de développement de la lèvre supérieure, ce défaut de coordination et de précision dans les mouvements de la physionomie, ce manque d'expression que nous avons déjà signalés. De là aussi une difficulté dans l'articulation de certaines lettres ou de certaines syllabes (dyslabie labiale, linguale, palatine) distincte des modifications du timbre de la voix dues à l'interruption du passage de l'air dans les ossements nasales.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Mills et Spiller. Un cas d'abcès cérébral de la partie postérieure de la capsule externe avec considérations sur la constitution du faisceau externe du pédoncule cérébral de Türk; (*Journal of nervous and mental Disease*, 1896, Septembre, n° 9, p. 622). — Il s'agit d'un boulanger âgé de quarante-huit ans qui, au mois de Décembre 1895, eut un ictus avec perte de connaissance et des convulsions simulant celles de l'épilepsie. Il resta sans connaissance pendant deux jours, et, quand il revint à lui, on observa une hémiplegie droite avec des troubles de la parole. Le 29 Janvier 1896, il survint une deuxième attaque, sans convulsions, mais cette fois, accompagnée d'aphasie et d'hémiplegie complète; c'est dans cet état qu'il fut amené à l'hôpital. On trouva une hémiplegie totale du côté droit avec abolition de la sensibilité du même côté et hémianopsie droite homonyme; paralysie des sphincters. L'examen du fond de l'œil montra une double lésion de la papille plus accentuée à gauche. En Février 1896, il perdit de nouveau connaissance, tombe dans le coma et meurt. On n'avait trouvé aucune lésion de l'oreille moyenne.

L'autopsie montra un abcès dans le centre ovale du côté gauche, lequel avait envahi la capsule interne et une partie du noyau lentulaire. Il n'y avait pas de lésions du tympan; pas de suppuration. Dans l'abcès on trouva le staphylococcus pyogène aureus. Un examen plus attentif révéla que l'abcès occupait la partie postérieure de la capsule externe, une partie du noyau lentulaire, et, particulièrement, le putamen, avec envahissement de la deuxième circonvolution temporale; mais les radiations optiques de la capsule interne étaient intactes. Il est possible que quelques rares fibres motrices aient été détruites, mais pas en quantité suffisante pour produire une dégénérescence descendante. Les troubles paralytiques et visuels étaient dus à la compression. La substance blanche de la première temporale était complètement détruite, de même que les fibres de la partie antérieure de la deuxième temporale. Comme la mort était survenue soixante-huit jours après la première attaque, et vingt-huit jours après la deuxième, les auteurs ont voulu savoir si la destruction de la première et de la deuxième temporales avait été suivie d'une dégénérescence ascendante dans le pied du pédoncule cérébral, et, notamment, dans le faisceau de Türk. Cette dégénérescence n'a pu être constatée. Les auteurs apportent une preuve en faveur de l'opinion qui admet que la première temporale est surtout le siège de l'audition.

G. MARINESCO.

MALADIES DES ENFANTS

A. Köppen. Maladie de Barlow (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLIV, n° 3 et 4, p. 360). — L'auteur rapporte dans son travail sept observations de maladie de Barlow, dans lesquelles on retrouve les symptômes classiques de cette affection: anémie, troubles digestifs, endolorissement des membres, avec hématomas sous-périostiques, ulcérations et hémorrhagies gingivales, tout cela chez des nourrissons alimentés avec du lait stérilisé, ou des farines lactées ou d'autres succédanés du lait. Tous ces enfants ont guéri par le traitement diététique (lait frais, viande râpée et jus d'oranges ou végétaux acides).

Pour ce qui est de la pathogénie de cette affection, l'auteur soutient, à l'encontre de la plupart des auteurs, que, dans la maladie de Barlow, il ne s'agit ni de rachitisme hémorrhagique ni de scorbut infantile, mais d'une auto-intoxication d'origine intestinale. A l'appui de cette théorie, il fait observer que la maladie de Barlow s'observe presque exclusivement dans les milieux riches, où les nourrissons sont alimentés avec le lait, dont les substances albuminoïdes se décomposent facilement dans l'intestin et donnent naissance à des toxines, tandis que dans les milieux pauvres, les nourrissons sont alimentés avec des farines qui ne forment pas de toxines; aussi, la maladie de Barlow est-elle rare chez eux. En second lieu, ces malades présentent presque toujours de la constipation, et la diarrhée, qu'on note quelquefois chez eux, n'est qu'accidentelle; or la constipation favorise la résorption des toxines. Enfin, l'anémie et les hémorrhagies sont un symptôme fréquent dans toutes les intoxications, et, si dans la maladie de Barlow, les hémorrhagies se font au niveau des os longs, et surtout au niveau des épiphyses, c'est, qu'à ce niveau, la congestion physiologique, due aux processus d'accroissement, est particulièrement accusée, et les vaisseaux particulièrement friables.

R. ROMER.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

M. Witté. Contribution à l'étude des calculs vésicaux (*Khirurgia*, 1897, n° 2, p. 107). — L'auteur communique des statistiques relatives à la période 1888-96. Quatre cas ont été traités par la dilatation de l'urètre; 9 cas par l'urétrotomie externe, 1 cas par la taille latérale; 6 cas par la taille périnéale médiane, et

32 cas par la taille sus-pubienne. Cette dernière opération a été faite 5 fois sans suture de la vessie, 11 fois avec suture et cathéter à demeure, et 16 fois avec suture mais sans cathéter.

Sur 32 malades traités par l'auteur, il y a eu 45 enfants: 3 de ces enfants moururent des suites de l'opération: infection purulente, pyélonéphrite; un quatrième succomba à la scarlatine. Dans un cas, le malade était à sa troisième récurrence.

Le procédé opératoire de l'auteur pour la taille sus-pubienne ne présente rien de particulier; c'est évidemment l'opération idéale lorsqu'on suture la vessie; il faut tendre à supprimer le cathéter à demeure; c'est ce dont l'auteur s'est fort bien trouvé, surtout chez l'enfant.

N. WILBOURCHWITZ.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Henry C. Drury. Dermite causée par les rayons Röntgen. (*British Medical Journal*, 1896, p. 1377). — Un homme de trente-cinq ans environ, ayant des symptômes de lithiase rénale, est exposé aux rayons Röntgen.

Une première expérience dura une heure. On employa d'abord cinq piles pour établir le courant, puis on en ajouta cinq autres. Pour localiser les rayons, un penny (pièce de deux sous) est placé sur la région lombaire, tandis que le tube de l'appareil, distant d'environ 3 centimètres de l'abdomen, était isolé des vêtements du patient par une plaque de cellulose. Trois heures environ après l'expérience, le patient eut quelques nausées, qu'il attribua à l'odeur du laboratoire.

L'expérience, n'ayant pas été suffisamment concluante, fut recommencée six jours après; cette fois, elle dura une heure et demie, et, dès le principe, on employa dix piles électriques. Le malade, en quittant le laboratoire, sentit de nouveau des nausées, et se trouva si faible, qu'il put à peine regagner sa demeure.

Le lendemain soir, son ventre était légèrement rouge, comme brûlé par le soleil; une plaque carrée de quelques centimètres, juste au-dessus de l'ombilic, était plus rouge que le reste; cette partie était celle qui, pendant l'expérience, faisait face à la plaque de platine du tube. Il n'y avait ni démangeaison, ni douleur. Le troisième jour, la rougeur fut plus intense; le quatrième, de petites vésicules purulentes et augmentèrent en nombre et en volume les jours suivants. Cela fut regardé comme un simple eczéma qui fut traité en conséquence. Les vésicules devinrent plus larges et crevèrent. Il n'y avait cependant ni douleur, ni démangeaison; le malade vaquait à ses occupations ordinaires.

En Juin, dix-huit jours après la première expérience, la surface malade commença à suppurer abondamment; elle occupait un espace de 18 centimètres de large sur 20 centimètres de long, s'étendant de l'appendice xiphoïde jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Elle avait l'apparence d'un eczéma aigu. La surface de la plaie, après lavage, apparaissait brillante, rose, très nettement limitée. Elle était insensible.

Toutes les lotions, crèmes, poudres, imaginables furent mises en œuvre; tout fut d'abord inutile.

Pendant, au bout de dix jours, l'exsudation commença à diminuer, l'épithélium à se former au bord de la plaie, comme dans les brûlures, et on le vit bientôt au fond de l'ombilic. Des greffes furent pratiquées, dont très peu prirent. La cicatrisation continua sans interruption jusqu'à la dernière semaine de Juillet; la plaie n'avait plus alors que 6 à 7 centimètres carrés, et se trouvait juste au-dessus de l'ombilic. Dès que la cicatrisation commença, la plaie devint douloureuse, extrêmement sensible, les lotions boriquées y causant une sensation de brûlure. La cicatrisation faite, la plaie resta très irritable; la surface, grisâtre, se couvrit d'une substance demi-transparente, ne pouvant s'enlever, et ressemblant à la peau du poisson bouilli.

Au commencement d'Août, la plaie entière fut profondément cautérisée au nitrate d'argent; quelques jours après, une croûte épaisse se détacha, laissant à découvert une surface grise, sans aucune granulation, laquelle se couvrit peu à peu d'une fausse membrane épaisse, ne ressemblant pas à la première, mais dure, opaque et jaune.

Un mois après, le malade fut endormi, la plaie fut grattée jusqu'au sang et brûlée. Depuis cette opération, il ne se détacha aucune croûte, et la surface carbonisée tomba par parcelles, laissant au-dessous une fausse membrane épaisse, dure et insensible.

Tel était, quatre mois après l'expérience des rayons, l'état extrêmement pénible du malade, obligé, la plupart du temps, de rester au lit, avec un cerceau sur le ventre pour empêcher tout frotement. Une forte crise néphrétique, pendant le traitement, nécessita l'usage de la morphine; la souffrance, l'ennui, l'anxiété amenèrent une faiblesse très grande.

Enfin, l'état général du malade s'est amélioré depuis peu, et aussitôt l'aspect de la plaie s'est montré plus satisfaisant; elle est en voie de guérison et se terminera comme un ulcère ordinaire.

Ce cas semble assez intéressant à M. Drury, pour être cité avant la guérison complète.

A. CAVASSE.

NÉVRALGIES DES OS ET OSTÉITES NÉVRALGIQUES¹

Par M. le Professeur LE DENTU

Une jeune femme de vingt-cinq ans, couchée au lit n° 46 de la salle Lenoir, m'offre l'occasion de vous démontrer l'existence des névralgies osseuses et de les comparer aux ostéites à forme névralgique, dont la nature exacte n'est pas encore déterminée.

L'histoire clinique de cette malade est des plus intéressantes, et en même temps des plus simples. Dans son passé pathologique, nous notons l'existence d'une fièvre typhoïde en 1888, et c'est tout, jusqu'au mois de septembre 1896.

A cette époque, sans cause appréciable, elle éprouve des douleurs violentes, et surtout nocturnes, au niveau de la face interne de l'extrémité supérieure du tibia gauche. Le repos au lit n'ayant amené aucune amélioration, la malade finit par entrer dans mon service au commencement du mois de décembre dernier.

Le résultat de l'examen local était à peu près négatif, sauf une particularité qui, dès le début, m'a frappé. Dès que l'on froitait la peau avec le bout du doigt, la malade sursautait et accusait une douleur violente, qu'elle exagérait peut-être inconsciemment. La palpation profonde et continue était bien moins pénible. En réalité, la douleur présentait deux formes très distinctes. Sur la surface de la tubérosité interne du tibia, il existait un point très précis, au niveau duquel la douleur était fixe, et celle-ci se répandait à distance, jusqu'en regard de l'articulation, en une nappe d'hyperesthésie, plus ou moins large, qui atteignait son maximum lorsque les souffrances devenaient paroxystiques.

La peau était saine, les tissus sous-cutanés souples, le tibia non augmenté de volume, l'articulation du genou était intacte et sans épanchement synovial.

L'état général de la malade était très bon ; il n'y avait ni fièvre, ni inappétence, ni insomnie. Il y a intérêt à vous faire connaître, dès maintenant, les antécédents de famille de cette malade. Il paraît que son père était très nerveux ; du côté des collatéraux, il faut signaler un frère mort de méningite en bas âge, et une sœur morte d'ostéo-arthrite tuberculeuse.

Quant à la malade, c'est aussi une nerveuse ; car elle rit aux éclats, souvent et sans motif, elle paraît très satisfaite lorsqu'on s'occupe d'elle et quand on écoute ses plaintes. Elle n'a cependant pas eu de crises hystériques ; chez elle, la sensibilité cutanée et pharyngée sont normales, de même que l'étendue du champ visuel. Sur tout le corps nous n'avons trouvé aucune trace de lésions syphilitiques.

En présence de ce tableau symptomatique, il me fut facile de poser le diagnostic. Rien n'autorisait à admettre une ostéite syphilitique, une ostéite tuberculeuse ou un néoplasme. Il s'agissait, à mon sens, d'une névralgie osseuse, d'une ostéite simple, affection dont je vais vous entretenir longuement. Mais auparavant, terminons l'histoire clinique de notre malade.

Les douleurs devenant de plus en plus intenses et provoquant de l'insomnie, malgré un traitement médical, dans lequel le traitement spécifique a eu sa place, j'ai fait, au milieu du mois de décembre, une trépanation exploratrice de la tubérosité tibiale, là où les douleurs avaient leur maximum d'intensité ; je n'ai pas trouvé de lésions apparentes du tissu osseux et je me suis contenté de l'application d'une petite couronne de trépan ; celle-ci n'a pas pénétré à plus d'un centimètre de profondeur.

Les douleurs cessèrent pendant quelques jours, puis elles reparurent aussi intenses que précédemment. Dès lors, je me suis rapidement décidé pour une intervention plus étendue et je fis l'évidement complet de l'extrémité supérieure du tibia, sans trouver, encore cette fois, la moindre apparence d'une altération osseuse quelconque, pas même de la congestion simple. Et cependant, les douleurs disparurent immédiatement et absolument.

Toutefois, un mois après cette intervention, la malade a ressenti pendant plusieurs jours quelques élancements dans l'extrémité inférieure du tibia du côté opposé, et enfin ces jours-ci, alors que la plaie était presque guérie, j'ai noté d'abord un peu de contracture, puis de la paralysie des muscles de la partie antérieure de la cuisse du côté malade. Mais cette contracture n'est pas due à une lésion articulaire ; elle est de même nature que l'ostéite et dominée, comme celle-ci, par l'état névropathique de la malade.

Il vous semblera sans doute que je m'écarte de mon sujet, si je vous parle actuellement de tubercule sous-cutané douloureux, bien décrit par Wood, en 1812, puis par Dupuytren, qui complète la première description de cette affection. Les auteurs suivants ont montré que la description initiale ne s'appliquait pas à tous les cas. On a reconnu que des productions d'espèces très différentes, des fibromes, des sarcomes, des myxomes, des angiomes donnaient lieu à des douleurs identiques. De plus, on constata que bon nombre de petites tumeurs sous-cutanées n'étaient pas douloureuses. De cette sorte de dislocation du type primitif de la maladie, il résulta que la conception primitive de Wood et de Dupuytren fut ébranlée. Les cliniciens durent admettre qu'une tumeur quelconque pouvait provoquer les douleurs si caractéristiques auxquelles Wood et Dupuytren avaient attaché, à juste titre, une importance primordiale. Au point de vue pathogénique, deux théories naquirent : pour les uns la douleur était due aux rapports intimes de la tumeur avec un filet nerveux, avec un corpuscule de Pacini (Camper, Chandellux) ; pour Broca, au contraire, la prédisposition individuelle générale primait tout, et l'affection n'existait que chez des hystériques, des nerveux, des rhumatisants ; ce n'était pas le tubercule qui était irritable, c'était le malade.

Sur ces entrefaites, Brodie avait, en 1837, décrit les arthralgies, ou douleurs articulaires sans lésions apparentes ; c'était des arthralgies *sine materia*, siégeant surtout au niveau du genou et de la hanche. Chez ces malades, il y avait comme une nappe de sensibilité périarticulaire ; il y avait une hyperesthésie cutanée, et la pression des surfaces osseuses, les unes contre les autres, était peu douloureuse.

A la hanche, cette arthralgie est accompagnée de contractures musculaires qui font penser à la coxalgie tuberculeuse, et qui ont fait naître la dénomination de coxalgie hystérique. Coulson, Berger, Vernher, Verneuil, Charcot, ont tous insisté sur les rapports de ces contractures avec l'hystérie. D'après Charcot, tantôt l'arthralgie survient par imitation volontaire, tantôt il y a un traumatisme insignifiant qui sommeille quelque temps, et l'arthralgie ne se montre que tardivement. Par la suggestion, enfin, on peut provoquer l'apparition d'une coxalgie hystérique, avec ou sans sommeil hypnotique. Ces faits, assurément bien curieux, sont actuellement hors de contestation.

La deuxième forme d'arthralgie, arthralgie avec lésions articulaires, n'est pas moins évidente. Ces lésions sont représentées par une hyperhémie plus ou moins marquée des extrémités osseuses ; le tissu osseux est raréfié, les cartilages articulaires sont amincis, les

muscles sont rétractés, sclérosés. C'est à tort, suivant moi, que plusieurs auteurs ont attribué ces différentes lésions à l'immobilité prolongée. Je suis plutôt de l'avis de ceux qui admettent que la douleur et la contracture dépendent d'une lésion articulaire initiale, celle-ci étant souvent peu importante. Il y a une disproportion évidente entre la réaction douloureuse et la cause qui l'a provoquée. Telle est l'opinion défendue par M. Chipault dans un article récent sur les arthropathies nerveuses¹.

Cette deuxième forme d'arthralgie se présente sous les trois types cliniques suivants : tantôt il y a une disproportion marquée entre la lésion primitive et les symptômes caractérisant l'arthralgie, tantôt la douleur ne correspond pas toujours à l'articulation malade ; c'est ainsi que l'on peut observer une arthralgie de la hanche à la suite d'une arthrite très légère du genou. Tantôt enfin, la douleur dépasse de beaucoup la zone articulaire, il y a une sorte d'hyperesthésie diffuse superficielle et profonde dans tout un segment de membre ou dans tout un membre.

J'ai observé un cas de ce genre des plus nets. La malade, âgée d'une soixantaine d'années, a offert, à un moment donné, les symptômes d'une légère arthrite du genou ; mais ce qui prédomine de beaucoup, c'est une sensibilité telle qu'il est impossible d'imprimer au membre un déplacement même peu étendu, de le soulever, de le frôler, même légèrement, sans provoquer des douleurs intolérables. Les muscles sont rétractés, la peau a pris un aspect luisant très remarquable ; et cet état, qui remonte à plus de deux ans, est toujours le même, en dépit de toutes les ressources de la thérapeutique médicale et chirurgicale employées successivement avec une persistance digne d'un plus heureux résultat.

Après cette digression nécessaire, revenons à la pathogénie des ostéalgies. Je vous y ai préparés en étudiant celle des tubercules cutanés douloureux et celle des arthralgies. En effet, c'est la répétition, du côté du système osseux, de ce qui se passe du côté des articulations ; nous retrouvons ici les ostéalgies *sine materia* et les ostéalgies aux petites lésions avec douleurs très vives.

C'est Gosselin qui, le premier, étudia avec soin les névralgies osseuses ; il décrit, sous le nom d'ostéite névralgique, des cas assez divers. Tantôt, disait-il, il y a de graves lésions ; son premier malade avait une suppuration diffuse superficielle à distance du point ostéalgique. Tantôt la lésion est insignifiante, une simple congestion locale du tissu osseux chez des sujets jeunes. Parfois enfin, il y a un abcès osseux, ou simplement une cavité osseuse ne contenant ni pus ni un liquide quelconque. Edouard Cuvellier, dans sa thèse sur les abcès douloureux des épiphyses, a rapporté plusieurs exemples de faits semblables.

Pour Heydenreich², cette ostéite névralgique est toujours symptomatique d'une lésion anatomique, un abcès souvent petit, qui échappe à l'opérateur et qui n'est trouvé qu'à l'autopsie. Mais cet opinion ne peut être admise sans conteste ; car chez mon malade comme chez d'autres que j'ai traités, la trépanation de toute l'extrémité supérieure du tibia n'a mis à nu aucune lésion, et cependant l'opération a frappé juste puisque les malades ont guéri.

Suivant Bloch³ (de Copenhague) l'ostéite névralgique de Gosselin est toujours symptomatique d'une ostéomyélite limitée. Ce chirurgien dit avoir toujours trouvé un petit foyer purpuré, ou tout au moins une légère ostéoporose sans

1. *Traité de chirurgie clinique, et opératoire de Le Dentu et Delbet*, Tome III, p. 450.

2. HEYDENREICH. — Article Ostéite du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

3. BLOCH. — *Revue de Chir.*, 1894, p. 575.

1. Clinique chirurgicale de l'hôpital Necker. (Leçon recueillie par M. Maucclair, chirurgien des hôpitaux).

suppuration, au sein de laquelle se rencontraient les microbes de l'ostéomyélite.

La névrite d'un filet nerveux intra-osseux a été admise par Ollier et Perret. Celui-ci, dans sa thèse, a publié l'observation d'une malade d'Ollier atteinte d'une névralgie rebelle dans un foyer ouvert d'ostéite juxtaépiphysaire du radius, et, dans ce cas, M. J. Renaut trouva, dans la membrane granuleuse de la paroi, une néoformation extraordinaire de fibres de Remak, provoquée par l'inflammation. Soit; mais comment croire à l'existence d'une névrite secondaire, lorsqu'il n'y a ni phlegmasie ni même hyperémie du tissu osseux. La même objection est applicable à la théorie d'après laquelle la douleur serait due à l'étranglement d'un filet nerveux par la substance osseuse condensée.

Toutes ces théories sont trop exclusives. L'examen méthodique des faits rend leur généralisation irrationnelle. D'après ce que j'ai vu, il faut admettre trois types d'ostéalgie :

1° Tantôt l'ostéalgie existe sans lésion anatomique; des cas de trépanations suivies de guérison, malgré l'absence de lésions anatomiques, prouvent l'existence de ce type. La douleur est intense, elle est punctiforme ou étalée, comme en nappe, elle présente ordinairement ces deux caractères à la fois, elle ne peut être qu'une névralgie, une névralgie idiopathique. Le malade de la salle Lenoir en est un exemple¹.

2° Tantôt l'ostéalgie est symptomatique d'une hyperhémie osseuse, d'une ostéopériostite non suppurative, simple ou tuberculeuse. Les cas de Gosselin sont des plus nets. L'ostéalgie a des caractères spéciaux; comme dans le type précédent, elle est plus ou moins intense et habituellement paroxystique. Cet élément douleur est une contingence en ce qui concerne l'hyperémie osseuse, car l'hyperémie peut ne pas être douloureuse, et l'ostéopériostite chronique l'est généralement assez peu. Par son apparition, elle constitue presque toute la maladie, puisque la lésion qui la cause, difficile à reconnaître même avec l'aide de la bande d'Esmarch, est souvent insignifiante. Ses caractères spéciaux la différencient des souffrances de l'inflammation osseuse qui se signalent par leur constance, leur continuité et par ce fait qu'elles sont en rapport d'intensité avec les lésions phlegmasiques.

3° Le troisième type d'ostéalgie est caractérisé par l'existence de lésions étendues. Ce sont ces cas qui avaient souvent attiré l'attention de Gosselin. Ces lésions étaient représentées sur le malade par des cals douloureux, par des hyperostoses consécutives à des périostites, des ostéomyélites, par des abcès ou des cavités osseuses ne contenant qu'un liquide séreux ou des fongosités, ou de petits séquestres, reliquats d'une ostéomyélite dont on n'a bien su reconnaître la nature que depuis les travaux de M. Lannelongue. Mais il importe de dire ceci, que des cas d'ostéomyélite aiguë et subaiguë accompagnés de douleurs intenses, comme toujours, mais en rapport avec l'inflammation, ne rentrent pas dans le cadre de l'ostéite névralgique. Ils n'ont droit à y figurer que si l'élément douleur acquiert une importance prédominante et reproduit les particularités décrites plus haut à propos des tubercules sous-cutanés douloureux, des arthralgies et des névralgies osseuses pures, à savoir : la diffusion en nappe d'hyperesthésie autour et bien au delà d'un point maximum fixe, quelquefois à une très grande distance de ce centre de sensibilité.

Voici un exemple des plus remarquables de ce troisième type.

Il y a environ sept ans, j'ai été appelé à donner

1. M. Le Dentu observe et soigne en ville, depuis peu de temps, un homme de cinquante-cinq ans, qui offre un exemple indéniable de névralgie du tibia *sine materia*, datant de plusieurs années, incontestablement de nature rhumatismale.

des soins à une malade âgée de trente ans environ, qui, à l'âge de quinze ans, avait eu une coxalgie hystérique double, dont elle avait été guérie entièrement après plusieurs mois de traitement. Quinze ans après cette première affection, elle fut prise de fièvre et de douleurs dans la partie inférieure de la cuisse droite. La fièvre, peu intense, dura deux jours à peine. A ma première visite, je constatai un empatement lymphangitique, sans rougeur de la peau, de toutes les parties molles de la cuisse et de l'aîne, accompagné de douleurs assez vives un peu au-dessus du genou. Ces douleurs acquièrent une grande intensité et gagnèrent le haut de la cuisse, le tronc même, si bien qu'en quelque temps, il devint impossible d'imprimer le moindre mouvement à la malade sans provoquer des crises atroces. Soupçonnant l'existence d'un foyer d'ostéomyélite au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, je pratiquai une incision de débridement sur les parties molles, au niveau du tiers inférieur du fémur jusqu'au périoste inclusivement, mais sans succès, car les douleurs persistèrent au même degré.

Je pratiquai plus tard l'évidement du fémur au même niveau. Je trouvai la diaphyse un peu épaissie, et une masse rougeâtre. Cette opération n'eût pas un meilleur résultat que la précédente.

Dans les mois qui suivirent, je fis deux autres évidements, l'un sur le tiers moyen, l'autre sur le tiers supérieur du fémur. La moelle m'a semblé intacte. Une dernière intervention que, pour mon compte, j'avais considérée comme inopportune et à laquelle deux chirurgiens de grande valeur jugèrent nécessaire de procéder, causa en quelques heures la mort de cette intéressante malade.

Tels sont les différents aspects cliniques des ostéalgies. Le siège de l'affection est variable. C'est le plus souvent, d'après Gosselin, l'extrémité supérieure du tibia ou l'extrémité inférieure du fémur. Quelquefois, les os courts sont pris, et parmi eux citons les vertèbres; il s'agit là probablement d'une hyperhémie de croissance. M. Phocas a décrit récemment une ostéalgie de l'os pisiforme. Les os plats sont plus rarement lésés; Pingaud a décrit cependant l'ostéalgie du frontal.

Quant aux causes de l'ostéalgie, nous les avons indiquées à peu près toutes.

Dans les formes *sine materia*, il faut indiquer certains états constitutionnels ou diathésiques, le rhumatisme peut-être, mais l'ostéite rhumatismale est encore bien vague. Il faut songer surtout à l'hystérie plus ou moins larvée, comme chez notre malade.

Dans les formes accompagnées de lésions anatomiques, il se peut que les théories invoquées plus haut se trouvent justifiées; mais on a vu qu'aucune d'elles ne convient à tous les cas. Ainsi la névrite ne peut guère exister quand il n'y a pas d'ostéite. L'étranglement des filets nerveux est inadmissible, quand le tissu osseux n'est pas condensé.

N'en est-il pas de même de la pression sur une paroi osseuse quand il s'agit d'une cavité kystique qui ne contient rien. L'infection est-elle plus vraisemblable comme cause unique? Mais comment la présence des microbes pourrait-elle expliquer ces douleurs paroxystiques qui manquent dans beaucoup de cas d'infection? Il n'y a donc pas une seule cause locale capable d'expliquer toutes les névralgies osseuses idiopathiques ou symptomatiques.

La prédisposition aux accidents nerveux est indispensable pour expliquer ces états douloureux, primitifs et uniques, dans les cas de névralgies sans lésions; l'élément douleur se surajoute capricieusement à toutes sortes d'altérations matérielles. Il reste toujours la caractéristique

essentielle de la maladie; et, celle-ci, de nature certainement névralgique, offre bien réellement les deux types que j'ai cherché à différencier l'un de l'autre : le type idiopathique et le type symptomatique.

Ce serait une grande erreur de croire qu'elle est facile à combattre; par les exemples que je vous ai rapportés, vous avez pu vous convaincre combien le pronostic doit être réservé, tant est grande la ténacité de la douleur. Fort heureusement, la chirurgie peut fréquemment, sur ce terrain, venir en aide à la médecine avec une efficacité absolue.

Devra-t-on toujours intervenir d'emblée? Oui, lorsqu'on a des raisons de supposer l'existence d'une lésion matérielle; non, si l'on croit être en présence d'une forme idiopathique. Alors, il faut essayer tout d'abord le traitement général approprié à la nature de la cause présumée; localement, il faut employer toute la gamme des calmants et des révulsifs. Si le résultat est négatif, ce qui est fréquent, il faut suivre le précepte de Gosselin, inspiré des idées de Laugier, sur l'utilité de la saignée des os. La simple perforation de l'os avec une tréphine peut suffire; mais vous avez vu par l'exemple de la malade de la salle Lenoir, que la douleur pouvait résister à une trépanation même assez profonde. J'ai été contraint d'aller jusqu'à l'évidement, à un large évidement, à la suite duquel le mal a enfin cédé. L'intervention fut parcimonieuse expose donc à des échecs. Il ne faut pas craindre d'avoir la main un peu lourde, même lorsqu'il s'agit d'une simple névralgie. La trépanation et l'évidement sont ici la précieuse ressource du traitement connu dans les cas où il existe des lésions matérielles importantes à des degrés divers.

LES

PRODUCTIONS CORNÉES DE LA PEAU

DANS LA BLENNORRAGIE

Par M. P. LE DAMANY, Interne des Hôpitaux.

Les manifestations de l'infection blennorrhagique ont été, dans ces dernières années surtout, l'objet d'études nombreuses qui en ont montré l'extrême variabilité. La thèse de Souplet, toute d'observation clinique, résumait, d'une manière très complète, les accidents généraux et les manifestations à distance dans cette infection. Dans les cas où ces complications se montrent, la blennorrhagie n'est plus seulement une arérite gonococcienne, elle devient vraiment une maladie générale. L'agent pathogène est souvent le gonocoque, soit charrié par la circulation sanguine, soit agissant à distance par ses produits de sécrétion, par ses toxines qui impressionnent les tissus directement ou par l'intermédiaire du système nerveux. La muqueuse vaginale, la muqueuse urétrale, enflammées, peuvent aussi servir de porte d'entrée aux microbes pathogènes vulgaires. Le staphylocoque et le streptocoque sont ceux qui sont le plus souvent entrés en jeu dans ces infections secondaires.

Les manifestations cutanées les plus communes sont principalement les exanthèmes blennorrhagiques à forme angio-neurotique, tels que les érythèmes simples, les érythèmes noueux ou polymorphes, les éruptions urticariennes. Leur étiologie seule différencie ces éruptions érythémateuses ou urticariennes des autres érythèmes infectieux ou toxiques.

Il en est de même pour le purpura blennorrhagique. A côté de ces exanthèmes blennorrhagiques et tout à fait différente par ses allures, il existe une dermatopathie que E. Vidal le premier, en 1893, et, après lui, MM. Jeanselme, Jaquet et Robert, ont décrite sous le nom de cornes cutanées, de troubles trophiques cutanés, etc.

La meilleure appellation nous paraît être celle de M. Chauffard : *dermo-papillite hyperkératosante blennorrhagique*.

M. Robert, dans sa thèse, en a rassemblé cinq observations. M. Chauffard en a tout récemment publié une sixième.

La guérison, qui fut la terminaison des deux cas observés par MM. Rouget et Brault, permet de formuler un pronostic, relativement favorable, en dépit de l'étendue des débâtements. Mais, pour arriver à ce résultat, il faut poursuivre avec ténacité l'évacuation de tous les abcès et leur stérilisation par les caustiques chimiques (chlorure de zinc, teinture d'iode et nitrate d'argent) de préférence au thermocautère. L'inefficacité du traitement ioduré fournit, enfin, un argument de plus pour la différenciation de cette maladie avec les mycoses actuellement connues.

R. MERCIER.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Claisse et O. Josué. Recherches expérimentales sur les pneumocoques (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. IX, 1897, Mars, p. 205-234). — Les auteurs ont étudié les effets produits par l'inhalation des poussières insolubles de l'air. Leurs expériences, exécutées dans des conditions identiques, de manière à pouvoir être minutieusement comparées, ont porté sur 72 animaux qui, à tour de rôle, étaient enfermés dans une cage de verre où brûlait une lampe chargée d'essence de térébenthine. Un mode unique d'inclusion des pièces et l'égalité d'épaisseur des coupes pour la comparaison histologique des lésions, donnent à leurs conclusions une autorité toute spéciale.

I. Vingt-cinq animaux ont été simplement soumis aux inhalations de charbon et ont servi à étudier la localisation des poussières dans les tissus. Les particules de charbon peuvent, après une inhalation d'une demi-heure, franchir la barrière épithéliale alvéolaire et se loger dans les ganglions bronchiques. La répétition des séances d'inhalation accroît la mélanose pulmonaire et ganglionnaire, mais d'une façon très inégale. L'infiltration pulmonaire, une fois obtenue, est fixe : un véritable tatouage du poumon se trouve ainsi réalisé.

Les constatations de MM. Claisse et Josué deviennent particulièrement intéressantes quand ils rapportent n'avoir pas observé chez ces animaux, purement anthracosiques, de véritable réaction inflammatoire, de troubles vasculaires congestifs ou diapétyques. L'évolution ultérieure des animaux en expérience est d'ailleurs la meilleure confirmation de leurs descriptions anatomiques : la mortalité fut nulle en effet ; les femelles purent avoir plusieurs portées sans accident, et le placenta et le fœtus des nouveau-nés fut trouvé indemne de toute trace de charbon.

L'infiltration carbonneuse des poumons n'a pas même déterminé la moindre accélération respiratoire ; elle n'a pas non plus entraîné de modifications des globules rouges portant sur leur nombre, leur forme ou même leur richesse en hémoglobine.

La conclusion qui découle de semblables constatations est donc une modification du chapitre des pneumocoques en pathologie humaine. Les lésions ulcéreuses, par exemple, ne doivent plus relever de la pneumocoque, mais plutôt d'une infection concomitante dont la tuberculeuse paraît être le principal facteur.

II. Recherchant dans une autre série d'expériences l'influence de l'anthracose sur l'évolution des états morbides, les auteurs ont vu que, dans les conditions où ils se sont placés, cette affection n'a presque aucun retentissement sur les animaux intoxiqués ou infectés. Ils ont attribué ces résultats à la ténuité des poussières inhalées. Tout autres sont les conditions d'existence des ouvriers qui respirent des poussières dans l'industrie : ils sont constamment soumis à l'influence de particules assez volumineuses pour déterminer des traumatismes des bronches et ouvrir ainsi une porte d'entrée aux micro-organismes aspirés.

III. Si l'évolution des états morbides peut être, bien qu'indirectement, influencée par l'anthracose, inversement cette dernière peut subir des modifications dues aux états morbides surajoutés. Réalisant tour à tour des intoxications chimiques ou microbiennes, des lésions nerveuses ou une inanition générale, MM. Claisse et Josué ont obtenu les résultats les plus divers. D'une manière générale, il a fallu une certaine persistance d'action à ces états morbides pour modifier l'évolution de l'anthracose : l'augmentation de l'anthracose, déjà nette chez les tuberculeux, a acquis, par exemple, son maximum dans les cas de sections du pneumogastrique. La tuberculose paraît alors agir en apportant un obstacle à la circulation lymphatique du poumon ; la vaguotomie, de son côté, supprime sans doute le rôle du pneumogastrique dans la protection des voies aériennes, rôle affirmé par Meunier vis-à-vis de l'infection.

Les travaux de MM. Claisse et Josué ouvrent donc la voie à une série de recherches qui auront pour but de mettre en harmonie les connaissances bactériologiques actuelles avec les anciennes lésions anatomo-pathologiques attribuées à l'anthracose. Elles déposent les pneumocoques du rôle capital qui leur est attribué en pathologie humaine et les réduisent à de simples conditions favorisantes pour l'évolution des infections bronchiques.

R. MERCIER.

CHIRURGIE

M. Parcevsky. Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale d'origine traumatique chez une enfant (*Chirurgia*, 1897, n° 2, p. 97). — Il s'agit d'une fillette âgée de quatorze ans et demi. Un jour, en jouant,

l'enfant tombe, la région épigastrique portant contre le bout obtus d'un poteau.

Après la chute, la malade éprouve une douleur vive dans le thorax, à l'épigastre et dans la moitié gauche du corps. La douleur parcourt la partie antérieure du corps en changeant toujours de place. La peau de la région épigastrique et celle du côté gauche, sous le sein, était gonflée, mais il n'y avait pas d'ecchymose. Immédiatement après la chute, il survint des vomissements biliaires ; plus tard on put constater une très petite quantité de sang dans les matières vomies. Les vomissements durèrent environ dix jours, en revenant surtout après les repas. Il y eut aussi de la constipation. La malade quitta le lit au bout de deux semaines, mais elle marchait courbée en deux, de sorte qu'on ne s'aperçut point de l'existence d'une tumeur à la partie supérieure de l'abdomen.

L'auteur ne la vit que trois mois après l'accident. Elle se tenait alors droite, mais se plaignait d'une tumeur à l'épigastre, de faiblesse, de fatigue, d'un amaigrissement considérable. On sentait le choc du cœur dans le 3^e espace intercostal, presque à mi-chemin, entre le sternum et la mamelle. L'abdomen présentait une saillie ovulaire dans sa partie supérieure, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. À la percussion, on constatait sur la ligne blanche, une matité complète, dont la ligne supérieure se trouvait à 5 centimètres de l'appendice xiphoïde, la limite inférieure à l'ombilic, où elle dessinait une courbe à convexité inférieure. À gauche, la matité s'étendait jusqu'à la ligne mammaire gauche ; à droite elle se confondait en partie avec la matité du foie. La respiration la marche et le décubeus dorsal ne changeaient en rien ces limites, et il était impossible d'imprimer des mouvements à la tumeur.

À la palpation on trouva une surface lisse, très tendue, pulsatile. On y voyait et on y sentait des battements. À l'auscultation de la région située au-dessous de l'appendice xiphoïde, on entendait d'abord les deux bruits du cœur ; plus bas, les bruits disparaissaient et étaient remplacés par un souffle qui s'étendait aux artères fémorales. Le pouls des artères fémorales retardait sur celui des artères radiales et sur le choc du cœur. Le pouls battait 80. Le cœur était normal. On entendait un double bruit dans les artères sous-clavières et carotides.

Le diagnostic étant anévrisme de l'aorte abdominale, l'auteur ordonna le repos dans le décubitus et la compression modérée du ventre. Il eut l'occasion de revoir l'enfant à plusieurs mois d'intervalle. Son état général était devenu très bon ; la tumeur avait notablement diminué d'étendue, ne confondant plus sa matité avec celle du foie, et elle avait gagné une certaine mobilité latérale. Les bruits anormaux et les battements s'étaient pourtant accentués et le pouls fémoral gauche était devenu plus faible que celui du côté droit.

De ces faits on pourrait conclure que l'épanchement abdominal, l'anévrisme diffus et les produits inflammatoires finissent par se résorber, tandis que l'anévrisme vrai persistait dans son développement.

N. WILBOITCHEWITZ.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Archibald Donald. Tumeurs fantômes (*The Practitioner*, 1897, Mars, p. 254). — L'auteur commence par distinguer trois facteurs dans la production des fausses tumeurs abdominales : l'accumulation de gaz dans l'intestin, l'accumulation de graisse dans la paroi abdominale et dans l'épiploon, enfin, la contraction irrégulière des muscles abdominaux.

Il divise ensuite les tumeurs fantômes en cinq classes, tout en faisant remarquer qu'il est difficile souvent de dire à laquelle un cas donné appartient.

1^o *Tumeurs fantômes associées à la péritonite pelvienne* : elles sont d'ordre réflexe.

2^o *Celles qui se reproduisent au moment des règles*. Pour affirmer qu'un cas appartient à cette catégorie, il faut être bien sûr qu'il n'y a pas de lésions des organes pelviens.

3^o *Celles qui surviennent à la ménopause*, intéressantes en ce que, survenant au moment de l'arrêt des règles, elles peuvent faire penser à une grossesse.

4^o *Tumeurs fantômes*, apparaissant chez de jeunes femmes aménorrhéiques et devenant rapidement obèses ; elles présentent le même intérêt que la classe précédente.

5^o *Tumeurs fantômes symptomatiques de l'hystérie*. Sans doute, dans les espèces précédentes, l'élément nerveux doit jouer un grand rôle ; mais il y a un état organique qui tient la première place. Ici, au contraire, l'examen le plus sérieux ne dénote pas de lésions d'organes, mais seulement un état névropathique du patient.

H. BAIN.

PRATIQUE MÉDICALE

L'épicondylalgie.

Si l'épicondylalgie, caractérisée essentiellement par une douleur localisée à l'épicondyle, n'a pas l'importance d'une affection à pronostic grave, il

faut néanmoins la bien connaître, et cela dans un double but : éviter des erreurs de diagnostic, toujours si préjudiciables aux malades, et instituer un traitement rationnel.

L'épicondylalgie se rencontre ordinairement chez les sujets dont les occupations (cochers, paysans, ouvriers, blanchisseuses, maîtres d'armes, etc.) nécessitent la mise en jeu de la masse musculaire épicondylenne. Cette douleur est spontanée ou existe seulement à la pression ; mais dans les deux cas elle se produit toujours à l'occasion des contractions des muscles épicondylens. Souvent elle s'irradie vers la région antéro-externe de l'avant-bras, quelquefois aussi à la tête du radius et jusque dans la main ; elle gêne considérablement les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras et, dans certains cas, amène une impotence fonctionnelle qui met les malades dans la nécessité absolue de supprimer tout travail du membre. Si on prie le malade de serrer fortement la main qu'on lui tend, on est frappé du peu de force qu'il développe du côté malade. Souvent enfin, le malade présente une certaine difficulté dans l'opposition du pouce avec l'annulaire et le petit doigt.

Les muscles épicondylens eux-mêmes sont absolument indolores : on peut les pétrir, les comprimer, sans provoquer la moindre douleur ; celle-ci, par contre, apparaît et retentit sur l'épicondyle, aussitôt que les muscles se contractent. À l'inspection de l'avant-bras et de la région épicondylenne, on ne trouve ni déformation, ni gonflement, ni changement de coloration de la peau, rien en un mot qui puisse faire supposer une lésion quelconque de la région du coude. Ce sont là des signes négatifs accessoires, mais précieux, en ce sens qu'ils assurent le diagnostic d'épicondylalgie, en permettant d'éliminer la myosite, l'ostéite de l'épicondyle, l'inflammation d'une bourse séreuse, l'arthrite.

La durée de l'épicondylalgie est variable ; mal traitée, cette névralgie peut persister pendant des mois et des mois. Il faut, en effet, savoir que les révulsifs (teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu) et les analgésiques (salicylate de soude, antipyrine, etc.), n'ont aucune prise sur elle. L'électricité réussit parfois. Mais, le traitement par excellence est le massage ; une séance d'effleurage et pétrissage légers, d'une durée de quinze minutes par jour. La guérison s'obtient ordinairement en l'espace de quinze jours à trois semaines.

Il est bien entendu qu'indépendamment de ce traitement local, il faut rechercher s'il y a lieu d'instituer un traitement général en rapport avec les causes des névralgies : syphilis, alcoolisme, saturnisme, etc.

Comment donner un bain de vapeur à un malade sans le déplacer de son lit ?

Quand on ne peut déplacer un malade, chez lequel il est indiqué de provoquer une sudation abondante, on est souvent très embarrassé pour lui administrer un bain de vapeur. Voici un procédé qui est à la portée de tout le monde, et peut s'improviser rapidement et à peu de frais.

On étend sur le lit une couverture de laine sur laquelle on place le malade qui garde sa chemise. Sous chaque pied et de chaque côté du tronc, on met une bouteille de grès remplie d'eau bouillante et très solidement bouchée ; chaque bouteille, avant d'être mise en place, a été préalablement entourée d'un essuie-main ou de plusieurs serviettes bien mouillées, et enveloppées ensuite dans une pièce de flanelle. Les bouteilles une fois placées, on rabat la couverture de laine sur le malade, et l'on met encore une couverture et un édredon.

Au bout d'un quart d'heure, le malade se trouve dans un véritable bain de vapeur, qui provoque une transpiration abondante et dans lequel on le maintient pendant un temps variable, suivant les cas. Afin de favoriser la sudation, on pourra faire prendre une ou deux tasses d'infusion chaude de tilleul.

Pour sortir le malade de son bain de vapeur, on retire, sans le découvrir, la couverture de laine sur laquelle il a été placé avec les bouteilles ; on l'essuie sous la seconde couverture et l'édredon laissés en place. Au bout de vingt à trente minutes, on peut le changer de linge.

PATHOGÉNIE

DU PROCESSUS SCLÉRODERMIQUE

Par M. E. BRISSAUD, agrégé,
médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Je voudrais utiliser deux cas bien caractérisés de sclérodémie chronique d'emblée, pour discuter quelques opinions récemment présentées sur la nature et l'origine des sclérodémies en général. Il n'y a jamais eu d'opinion officielle sur cette question et la doctrine a varié sans cesse. Les faits ne sont pas disparates, mais pour la plupart incomplets. A défaut des preuves anatomiques ou expérimentales qui entraîneraient la conviction unanime, c'est encore la clinique qui nous fournira les meilleurs arguments.

Les deux observations que je résumerai d'abord représentent deux types parfaits de la même maladie, mais deux types qui se distinguent par leur évolution.

La première est relative à un homme chez lequel les lésions remontent à une époque indéterminée, se manifestant par les signes les plus menus, par les symptômes les plus anodins, et affectent dans leur allure une lenteur telle que, si nul incident ne vient l'accélérer, une longue existence ne suffira pas pour laisser au mal le temps de devenir dangereux. Quoique rien, dans ce cas, ne manque au tableau classique de la sclérodémie, tout s'y présente sous les formes les plus modestes et dans des proportions si réduites, que c'est à peine si le malade lui-même s'en était aperçu.

La seconde observation, au contraire, nous fait assister à des événements morbides qui s'accumulent, se précipitent et, en moins de deux ans, constituent l'état cachectique le plus effrayant, celui qu'Alibert appelait la *scrofulemonie*. Cette variété de sclérodémie se termine fatalement par la mort... et encore la mort se fait-elle toujours trop longtemps attendre.

Avant d'en venir à mes deux malades, je tiens aussi à faire remarquer que les divisions établies par les auteurs, entre les diverses formes de sclérodémie, ne sont fondées que sur des caractères assez superficiels. On décrit, par exemple, une sclérodémie œdémateuse (la sclérodémie de Besnier); une sclérodémie en plaques ou en bandes (les morphées sont dans ce groupe); une sclérodémie des extrémités ou sclérodactylie, etc. Cette classification est peut-être justifiée par les besoins de précision du diagnostic clinique. Mais la nature ne s'y conforme pas d'avance; elle franchit souvent nos limites de convention, et telle sclérodémie qui s'est d'abord manifestée par des plaques ou par des bandes disséminées, peut se transformer en sclérodémie généralisée. Je signale cette éventualité parce qu'elle est exceptionnelle; en effet, la règle la plus générale est que la sclérodémie généralisée débute par la sclérodactylie symétrique et qu'elle se différencie des sclérodémies en plaques par son évolution chronique et régulièrement progressive. C'est pour celle-là que Besnier a proposé le nom de *sclérodémie progressive chronique d'emblée*.

Une autre remarque indispensable est que les lésions, dans toutes les formes admises, quels que soient leur siège et leur évolution, peuvent être ramenées à un processus anatomo-pathologique invariable: la rétraction cicatricielle. Nul caractère histologique différentiel ne les sépare les unes des autres.

Voici le premier cas.

OBSERVATION I. — Un homme de trente-deux ans, serrurier, se présente à l'hôpital pour une fièvre herpétique. — En moins d'une semaine il est guéri. Mais, au cours de l'examen clinique, on remarque une cyanose livide des quatre extrémités et aussi du nez et des pommettes.

On constate que les doigts sont effilés, amincis, raides, maladroit; que les ongles n'ont plus de lunule, qu'ils semblent avoir perdu leur matrice, car ils se continuent sans transition avec l'épiderme dorsal de la phalange; que le derme fait corps avec les parties sous-jacentes, car la peau est lisse, luisante, sans plis, sans mobilité; que ces altérations de structure, combinées avec le trouble circulatoire qui entretient en permanence la cyanose et l'onglée, sont parfaitement symétriques et diminuent insensiblement de l'extrémité des doigts vers la région métacarpienne.

Aux pieds, le même aspect; mais les lésions unguéales sont moins nettes. Une rétraction des deux premiers tendons extenseurs, donnant aux orteils la forme dite *en marteau*, entretient depuis quelque temps une certaine difficulté de la marche, surtout lorsque la cyanose et la sensation de froid s'exagèrent, mais le malade ne sait depuis quand cette rétraction s'est produite.

A la face, la distension de la peau du nez et des pommettes n'est pas moins caractéristique. Il semble que le derme soit collé aux os et aux cartilages du nez, aux os malaires. L'effilement du nez est de date récente; les narines se sont rétractées, elles sont amincies et relevées; on dirait qu'elles ont été brûlées superficiellement et que leur déformation résulte d'une cicatrisation vicieuse. Deux



Figure 1.

taches de vitiligo, l'une au sourcil droit, l'autre dans la barbe, sur la joue gauche, complètent cet ensemble de signes sur la nature duquel il n'y a pas à se méprendre. Le malade reconnaît que la gêne qui résulte pour lui de la raideur des doigts augmente de jour en jour, mais très lentement, et il suppose que tout cela remonte à son enfance. Vers l'âge de quatorze ans, il a perdu les ongles des deuxième, troisième et quatrième doigts des deux mains; à dix-huit ans, il a eu une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu. Au service militaire, ses « engelures » étaient si pénibles qu'on le dispensa de certaines corvées. Le plus léger traumatisme le fait saigner; actuellement encore, pour la moindre éraflure, il a des plaies ulcéreuses dont la guérison traîne indéfiniment.

Voilà toute son histoire.

Le second cas, bien différent du premier, est un pur spécimen de sclérodémie grave à marche irrémédiablement rapide et envahissante, avec terminaison mortelle. Il s'agit d'une maladie qui a succombé il y a quelques mois; mais, dans les quelques séjours qu'elle a faits à l'hôpital, nous avons recueilli tous les renseignements utiles, tous les éléments du diagnostic et surtout du pronostic.

OBSERVATION II. — Lorsque la malade s'adressa pour la première fois à nous, elle avait quarante-

deux ans. Jusqu'à trente-sept ans, elle n'avait jamais ressenti le moindre trouble morbide. C'est alors seulement, et pour la première fois, qu'elle fut en butte à la série d'accidents ininterrompus dont nous avons été maintes fois témoins et qui devaient se terminer par la mort.

Elle eut d'abord un *rhumatisme articulaire de forme étrange*, localisé à l'index de la main gauche et à toutes les petites articulations de la main droite. La première poussée douloureuse fut accompagnée d'érythème noueux. Peu à peu, les fluxions rhumatismales, sans quitter les extrémités, gagnèrent les grandes jointures, spécialement les genoux, les épaules et les coudes. Au genou droit, elles se fixèrent avec une ténacité et une violence rares; il est probable que l'hydarthrose rhumatismale se transforma en véritable arthrite et que les épiphyses furent sérieusement endommagées, car, trois mois après le début des douleurs, un abcès volumineux se forma à la face interne de l'articulation du genou et motiva une intervention chirurgicale. Les mouvements de l'articulation furent, à partir de ce jour, assez sérieusement gênés par la cicatrice profonde de l'incision. Nous n'avons pas su pourquoi le médecin ne crut pas devoir donner le salicylate de soude; peut-être craignit-il de nuire au fonctionnement du cœur? Nous n'avons, en tout cas, trouvé aucun reliquat de localisation cardiaque et nous avons appris que les douleurs persistèrent pendant huit mois et demi. Du moins, il est certain que le séjour au lit eut cette durée exceptionnelle.

La convalescence fut longue et pénible. La malade, qui était maîtresse d'école, ne put reprendre sa classe que plusieurs mois plus tard, et encore était-elle sujette à quelques douleurs articulaires. Mais enfin sa santé générale était satisfaisante, lorsque, il y a deux ans, elle fut à plusieurs reprises gênée par une sensation bizarre qui lui rendait la parole difficile. C'était une sorte d'agacement des gencives, lui donnant l'impression que ses dents, d'ailleurs très saines, devenaient trop longues et qu'elles étaient sur le point d'être chassées de leurs alvéoles. Bientôt cette sensation devint permanente, et, d'une façon positive, elle tenait à une rétraction envahissante des gencives sur toute leur étendue, aussi bien en haut qu'en bas. Les applications de teinture d'iode, conseillées par un dentiste, n'y firent rien d'abord; les dents étaient braulantes.

Presque en même temps, le nez aussi était devenu le siège d'une sensation analogue de resserrement: il s'amincissait, s'effilait, durcissait.

Deux mois plus tard, la coloration de tout le tégument devenait rapidement plus foncée, prenant l'aspect d'une peau hâlée; puis les mains, à leur tour, perdaient leur souplesse; les doigts étaient comme raidis par le froid, avec des engourdissements et des fourmillements.

La malade se rappelait avoir eu cela déjà quelquefois, il y a longtemps, en toute saison, mais elle pensait à présent que ces phénomènes considérablement exagérés résultaient de l'action réelle du froid; elle accusait les courants d'air de la classe: lorsque la porte restait ouverte, la raideur des doigts augmentait, les fourmillements devenaient plus forts, tout à fait pénibles, et la main prenait dans son ensemble une teinte cyanique plus prononcée. Parfois, à la cyanose s'ajoutait un notable gonflement qui distendait les parties molles et effaçait les plis de la peau.

Tout cela survenait par crises, et les crises duraient environ dix minutes. Lorsqu'elles surprenaient la malade au moment où elle écrivait, où elle se coiffait ou faisait son ménage, elle était obligée de s'interrompre et d'attendre la fin de cette véritable attaque de « maladie de Raynaud ».

Il lui fallut renoncer à incriminer le froid lorsqu'elle s'aperçut que les crises devenaient plus fréquentes la nuit que le jour. Frileuse le jour, elle craignait, la nuit, la chaleur du lit et restait éveillée, à la recherche des places fraîches.

Tout cela ne se manifesta d'abord qu'aux extrémités supérieures, puis, quelques semaines plus tard, les pieds commencèrent à souffrir de la même façon, quoique à un moindre degré. Entre temps, l'état des gencives s'améliorait ou, du moins, les dents se consolidaient, mais elles paraissaient sensiblement plus longues et comme sorties seulement à la racine. En revanche, les mouvements de la mâchoire étaient plus difficiles; la malade parlait entre ses dents, mastiquait avec peine, éprouvant une espèce de contraction douloureuse au niveau des masseters, un *trismus* qui produisait quelque-

fois, la nuit, des morsures involontaires de la langue.

Tel est le résumé chronologique que nous fit cette malade lorsqu'elle vint pour la première fois à l'hôpital; et voici maintenant quelles furent nos constatations.

L'aspect général était celui d'une cachexie assez avancée : amaigrissement, coloration pigmentée de la totalité du tégument, sécheresse pulvérulente de l'épiderme, habitus souffreteux, suppression des règles depuis deux mois.

Procédant par ordre, nous relevons :

1° *La disparition des rides au visage*, la tension luisante du front, du nez, des pommettes, l'amaigrissement des narines, la coloration violâtre des joues et des lèvres; tous les mouvements du visage sont possibles, mais lents et gênés; ils ont quelque chose de *tonique* qui fait durer la physionomie plus longtemps que le sentiment ou l'idée qui la dirige. Les yeux sont enfoncés, la bouche est toujours ouverte, les commissures labiales constamment écartées. Il est évident que la peau du visage est trop courte pour le squelette sous-jacent; de ce défaut de rapport résulte une grimace sans rides, vrai faciès de *momie*. Au niveau des parties cyanosées, l'épiderme est d'une sensibilité exquise : la malade dit éprouver un picotement continué aux pommettes, qui sont, depuis six mois, le siège d'un érythème permanent, rappelant, par sa teinte et sa symétrie, le *lupus érythémateux*.

2° *Les mains ont un aspect rhumatismal* : déformées par le gonflement des petites articulations, immobilisées dans une position de flexion légère, les doigts écartés, faisant corps avec le squelette du métacarpe, tout, dans cet ensemble, évoquerait exclusivement l'idée d'un rhumatisme chronique, si les altérations tégumentaires ne l'emportaient encore sur le reste pour affirmer la sclérodémie. Aux doigts surtout la peau est lisse, collée sur les dessous fibro-périostiques, sans une ride, sans un sillon épidermique. Le derme épais fait corps avec les gaines tendineuses, avec les petites capsules articulaires; tout est soudé et forme un bloc, dont les diverses parties ont perdu leur indépendance. La couleur rosée du dos de la main tire sur le violet à la racine des doigts et devient franchement cyanique à la pulpe digitale et dans le derme sous-unguéal. L'amaigrissement des doigts à leur extrémité rend transparente la momification des tissus les plus éloignés du cœur : la circulation y est réduite au minimum. Par instant elle se réveille, mais juste assez pour ranimer les sensations pénibles, les picotements, les fourmillements. La matrice unguéale est épaisse et cyanosée; elle forme un bourrelet en croissant à la base de l'ongle qui est incurvé en bec de perroquet et comme taillé à facettes. L'index et le médium présentent ces altérations au maximum. Le pouce est relativement indemne.

Ce n'est pas seulement de *sclérodémie* qu'il s'agit : la paume de la main est bridée dans toute son étendue par une adhérence profonde qui la fixe aux gaines des fléchisseurs, et qui n'est en somme qu'une variante de maladie de Dupuytren, sans les saillies des cordes tendineuses. Malgré ces graves modifications de structure, la sensibilité est à peu près intacte; à peine la trouve-t-on émoussée à l'index et au médium. Les lésions sont symétriques, plus prononcées à droite qu'à gauche; elles évoluent parallèlement et la malade assiste à l'envahissement qui s'effectue, avec une désespérante régularité, de l'extrémité des doigts vers la racine des membres.

3° *Aux pieds* mêmes phénomènes, quoique plus récents et moins caractérisés; je n'en reprends pas l'énumération.

A quelques mois d'intervalle, cette malade est revenue plusieurs fois nous demander des soins; et chaque fois nous avons constaté une aggravation; tous les moyens mis en œuvre étaient vains. La cachexie faisait des progrès rapides, la teinte broncée de la peau s'accroissait à tel point que nous aurions pu longtemps soupçonner une maladie d'Addison, si des troubles de pigmentation analogues n'existaient dans la sclérodémie. L'appétit diminuait, la nutrition devenait d'autant plus difficile que le trismus ne cessait d'augmenter. Ce mot de trismus signale simplement une similitude extérieure et un résultat, mais non pas un spasme tétanique des muscles masticateurs. La rigidité en question est toujours d'ordre mécanique; elle tient uniquement à la propagation du travail sclérogène vers la région temporo-maxillaire et probablement dans les muscles masséters eux-mêmes. Beaucoup d'autres muscles sont souvent gagnés de la même

façon par le processus de formation cicatricielle. Ici, tous les muscles avaient subi cette singulière dégénérescence. Plaqués contre le squelette, ils perdaient de jour en jour leur malléabilité, leur souplesse, leur extensibilité, à plus forte raison leur contractilité. L'ankylose se généralisait, gagnait le thorax, n'épargnait même pas le diaphragme.

Environ un an après notre premier examen, l'immobilité était presque absolue. Les mouvements passifs étaient horriblement douloureux. On ne pouvait plus songer à transporter la malade à l'hôpital; on ne pouvait plus la déplacer qu'une fois par jour pour faire son lit. Alors les membres inférieurs s'infiltrèrent d'œdème, les urines devinrent albumineuses; la respiration, courte et haletante, l'assourdissement des bruits cardiaques, l'amaigrissement progressif, tout annonçait une issue fatale qui ne se fit pas longtemps attendre. La malade succomba en pleine possession d'elle-même, n'ayant conservé que la liberté des mouvements des globes oculaires pour traduire son angoisse.

L'autopsie n'a pas été faite; mais, si l'on s'en rapporte aux cas similaires, il paraît indubitable que la sclérodémie s'était transformée en une *sclérose générale* de tous les tissus mous, y compris les viscéres.

Plusieurs observations comparables à celle-ci ont été récemment publiées, et ont fait l'objet de dissertations fort ingénieuses, visant la théorie pathogénique de la sclérodémie progressive chronique.

Le plus important de ces travaux, celui de Méry, s'attache à démontrer que la sclérose totale des muscles et des viscéres résulte d'une endo-péri-artérite généralisée; ou, du moins, cet auteur admet-il que, malgré les apparences trophonévrotiques de la sclérodémie, une lésion uniforme et systématique de tout l'appareil artériel est seule capable de produire des cirrhoses viscérales entraînant la mort.

Il n'est pas douteux que ces cirrhoses existent; elles ont dans le foie, dans le cœur, dans les reins, partout, les mêmes caractères histologiques. Il n'est pas invraisemblable qu'on les retrouve quelque jour dans les centres nerveux (quoique Méry ait négligé l'examen des centres nerveux dans son étude). La cause de l'altération vasculaire, au dire de cet auteur, est l'*infection*. Cela est possible, après tout, mais la question n'est pas là; car l'infection peut aussi bien agir sur les centres trophiques des artères, et le problème est précisément de déterminer la filiation des phénomènes morbides. Retenons seulement le fait capital qui se dégage des recherches de Méry : c'est que les scléroses — dermiques et viscérales — dans les formes graves de la sclérodémie, sont associées à une endo-péri-artérite.

Je vous ai dit que l'autonomie clinique de la *sclérodémie chronique généralisée* n'était pas absolue et qu'on pouvait la voir quelquefois se compliquer de sclérodémie en plaques et de sclérodémie en bandes. Chose curieuse, Méry, partisan de l'origine vasculaire de la sclérodémie primitive, admet que les scléroses en plaques et en bandes, en un mot les scléroses localisées, relèvent d'une influence trophonévrotique. Si cette disjonction pathogénique est fondée, il faudrait donc supposer que, dans les formes complexes auxquelles je fais allusion, deux maladies toutes différentes coexistent chez le même individu : étrange rencontre, qui réunit et finit par confondre, en une seule, deux affections essentiellement distinctes par nature : l'une nerveuse, l'autre vasculaire.

Un fait matériel ayant toujours plus de force qu'un raisonnement, la constatation des lésions vasculaires ne pouvait manquer d'être hautement invoquée; et cela, d'autant plus que les lésions nerveuses restaient encore problématiques.

Dinkler, plus catégorique que Méry, considère que la maladie, anatomiquement caractérisée par *l'hyperthrophie du tissu conjonctif et par l'artérite généralisée*, débute dans les parties profondes bien avant que la peau ne laisse voir ses principales altérations macroscopiques. Il croit donc que le processus d'*artérite* est le premier en date. Bien certainement, la rétraction interstitielle des tissus prend une grande valeur lorsqu'il s'agit d'expliquer certains accidents de la sclérodémie et, pour n'en citer qu'un, la mort. Mais rien n'est encore changé à la question, car l'endo-péri-artérite est une lésion, d'origine infectieuse si l'on veut, mais en tout cas banale, et ne donnant pas lieu, dans les innombrables formes cliniques où elle a été étudiée, au processus sclérodémique. Si la sclérose artérielle généralisée est une conséquence de l'altération vasculaire, on se demande comment l'*arterio-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton n'entraîne pas toujours et forcément la sclérodémie. Aucune affection vasculaire, en effet, n'est ni plus systématisée, ni plus généralisée que celle-là.

Cette objection ne semble pas suffisante, paraît-il, et il n'est cependant personne qui ne se la soit faite, même parmi les partisans de la théorie vasculaire.

Le dernier ouvrage classique publié en France nous laisse indécis : M. Gaucher² hésite entre les deux opinions. Quoiqu'il ne se prononce pas, nous devinons bien qu'il se rallie aux conclusions de Dinkler¹ : les scléroses en bandes et en plaques seraient d'origine nerveuse, parce qu'elles correspondent approximativement à des trajets ou à des districts nerveux; mais la sclérodémie généralisée serait d'origine artérielle, parce qu'elle est « plutôt en connexion avec les districts vasculaires, qui concordent, d'ailleurs, pour la plus grande partie, avec les sphères nerveuses ».

Je m'inscris résolument en faux contre cette dernière proposition. Le trajet des troncs nerveux principaux est assurément le même que celui des troncs vasculaires principaux, à peu de chose près du moins. Mais la distribution périphérique des uns et des autres est absolument différente. Qu'y a-t-il de commun entre les districts artériels et les districts nerveux de la face? Entre les districts artériels et les districts nerveux des doigts? — Rien. Et c'est précisément par les doigts que la sclérodémie généralisée débute, puisqu'elle peut, pendant un temps fort long, n'être qu'une sclérodermie. Voilà donc un très mauvais argument, qui compromet la cause de la théorie artérielle.

Mais nous ne pouvons pas nous en tenir là, car il n'est pas indifférent de savoir si les lésions artérielles de la sclérodémie sont de nature à produire des troubles trophiques tels, qu'on n'en voit jamais survenir de semblables dans aucune autre forme d'artérite connue. La question étant litigieuse, chacun peut avoir son opinion; j'ai la mienne et je vais faire le procès de la théorie artérielle.

D'abord, je rappellerai que MM. Mathieu et Gley ont fait voir des lésions artérielles expérimentales consécutives à des troubles nerveux. Une *angiopathie* — passez-moi le mot, pour une fois — n'est-elle pas aussi explicable, aussi probable qu'une amyotrophie? Mathieu et Gley n'ont prouvé, en somme, qu'une chose dont la démonstration anatomo-clinique était déjà faite; cette démonstration, nous l'emprunterons à Méry et à Dinkler qui, en présence des lésions artérielles de la sclérodémie en plaques ou de la sclérodémie en bandes, n'hésitent pas à con-

1. DINKLER. — *Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, Vol. 48, 5, 6, 1892.

2. GAUCHER. — « Sclérodémie ». *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel, Gilbert et Girode, t. III, p. 838.

1. Méry. — « Anatomie pathologique et nature de la sclérodémie ». Thèse, Paris, 1889.

sidérer ces deux variétés de sclérodémie comme de nature nerveuse. L'identité anatomo-pathologique est absolue.

A cela on peut répondre que les dystrophies cutanées d'origine notoirement nerveuse ont un caractère d'authenticité universellement reconnu, tandis que les scléroses viscérales, les cirrhoses, n'ont pu être jusqu'à présent rattachées à aucun trouble primitif des centres nerveux. Il n'y a là qu'une apparente difficulté d'interprétation. Les expériences répétées de Brown-Séguard en font foi : les lésions protubérantielles donnent lieu à des perturbations circulatoires localisées; les hémorragies et les ramollissements de l'hémisphère cérébral créent de véritables hémiplegies vasculaires superposées aux hémiplegies motrices; la gliomatose médullaire a des complications trophiques multiples, parmi lesquelles un certain nombre procèdent d'une artérite secondaire...

Bref, l'anangiopathie n'est pas une hypothèse, c'est une réalité.

Mais, voici des arguments d'un autre ordre : chez la malade dont je vous ai raconté l'histoire, les phénomènes circulatoires ont ouvert la scène. Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi : telle sclérodémie débute à la façon d'une maladie de Raynaud, telle autre évolue du premier au dernier jour, comme une sorte de momification spontanée et progressive. Cette différence nous indique que la participation du système vasculaire est contingente, et, si le témoignage de la clinique paraissait insuffisant à cet égard, celui de l'anatomie pathologique serait péremptoire. Dans trois cas de sclérodémie, Marianelli n'a trouvé aucune lésion vasculaire notable. Ces trois observations suffiraient à ruiner encore la thèse de l'artérite en ce qu'elle a d'exclusif.

Par contre, existe-t-il des motifs formels d'admettre l'origine nerveuse de la sclérodémie, c'est-à-dire de revenir à la doctrine ancienne, celle qui avait été émise dès 1865 par Horteloup?

Sans aucun doute; et le motif qui peut passer pour le plus sérieux est que les lésions de névrite ont été constatées maintes fois dans les plaques scléreuses : les observations histologiques d'Engelbrecht, de Meyer, sont absolument démonstratives. Mais l'argument est encore contestable. Lorsque Vandervelde, par exemple, signale une névrite du médian, il a soin de faire remarquer que cette névrite n'a pas les caractères d'une lésion primitive; au contraire, elle lui paraît secondaire, car une adhérence profonde de la gaine du médian aux parties adjacentes préalablement sclérosées lui semble être le point de départ occasionnel de la névrite. S'il n'y avait que de telles observations pour plaider la cause de la théorie nerveuse, la partie serait perdue, car on peut, en dernier ressort, déclarer que la sclérodémie est, d'emblée, une maladie du tissu conjonctif et que, si elle comporte des altérations nerveuses et artérielles, c'est parce qu'elle n'épargne rien; le tissu de cicatrice étouffé avec la même brutale indifférence vaisseaux, nerfs et parenchymes viscéraux. Le fait matériel de la névrite est par conséquent négligeable, et c'est à des preuves d'ordre, non pas histologique, mais purement anatomique, qu'il faut s'adresser. Ces preuves abondent.

La sclérodémie en plaques ne saurait servir à aucune démonstration. En revanche, la sclérodémie en bandes nous fournit tout une série d'arguments : les bandes sclérodermiques, en effet, correspondent à des trajets ou à des départements anatomiques connus, et l'évidence de ce rapport entraîne non seulement la notion de la nature névritique du processus mais encore celle de son lieu d'origine.

Quelques exemples rendront ces conclusions inattaquables.

Brocq et Veillon ont relaté des cas de sclé-

rodémie en bandes où la lésion suivait le trajet d'un nerf périphérique. Certaines localisations sont absolument précises : Colcott Fox a vu une bande limitée au trajet du nerf saphène interne; Hallopeau en a vu une autre exactement superposée au trajet du brachial cutané interne. Kaposi a signalé la sclérodémie des espaces intercostaux, et Besnier celle de tout le plexus brachial... En voilà bien assez pour expliquer comme quoi la théorie nerveuse n'a rencontré que des partisans, lorsqu'il s'agissait d'interpréter la pathogénie de la sclérodémie en bandes. D'autre part, il est des bandes qui ne répondent nullement à un territoire de nerf périphérique, mais à un territoire de nerf radicaire : West a décrit une sclérodémie en bandes, répartie sur le territoire du troisième segment lombaire de Head¹. Ceci nous rapproche sensiblement de la moelle.

La sclérodémie pouvant être tantôt de provenance nerveuse périphérique, tantôt de provenance nerveuse radicaire, ne pourrait-elle pas être quelquefois de provenance spinale? Les cas de sclérodactylie le démontrent, lorsque la lésion se cantonne systématiquement aux extrémités et s'arrête à ces lignes circulaires, dites « lignes d'amputation », qui nous révèlent l'autonomie des étages spinaux. La disposition métamérique de la sclérose ne peut relever que d'une altération matérielle ou d'un trouble permanent limité à tel ou tel métamère de l'axe médullaire. Aucune autre interprétation n'est acceptable; et, dans le cas particulier de la sclérodémie généralisée progressive, nous ne voyons d'autre solution au problème que celle qui met en cause un processus systématiquement métamérique, c'est-à-dire un processus dont l'envahissement se fait de proche en proche, d'étage à étage, sur toute la hauteur de l'axe, en commençant par les métamères spinaux des membres.

Il ne faudrait pas conclure de là que la sclérodémie « progressive chronique d'emblée » soit primitivement et forcément d'origine spinale. Elle peut résulter d'une affection du grand sympathique; mais, comme les racines des sympathiques se répartissent, elles aussi, tout aussi bien que les racines médullaires, dans des étages spinaux distincts, c'est par des altérations limitées à des tronçons métamériques périphériques que la maladie devra nécessairement se traduire. Qui plus est, il y a de fortes probabilités pour que l'affection soit le fait d'une lésion des racines ou des origines spinales du grand sympathique. C'est là d'ailleurs où je veux en venir.

Certaines constatations cliniques me semblent donner un grand poids à cette hypothèse. Je vais en signaler quelques-unes.

On a remarqué que la sclérodémie généralisée se compliquait fréquemment d'atrophies musculaires localisées. Il n'est point ici question d'atrophies résultant de l'induration scléreuse, mais d'une atrophie spéciale, sans induration, et surtout très précoce². Parmi ces atrophies, celle de la langue est une des plus intéressantes, en ce sens qu'elle est presque toujours unilatérale. M. Chauffard en a publié récemment un bel exemple, dans un cas où la sclérodémie avait débuté par le syndrome de Raynaud, c'est-à-dire par un trouble fonctionnel du sympathique. Les signes fournis par l'examen électrique démontraient que l'innervation de la langue, du côté de l'atrophie, n'était nullement modifiée; il fallait donc admettre que cette hémiatrophie n'était ni myélopathique, ni névritique, mais exclusivement myopathique. Une atrophie de ce genre, liée à une sclérodémie, et surtout à une sclérodémie inaugurée par des phénomènes vaso-moteurs, ne peut être attri-

buée qu'à une insuffisance de nutrition d'origine circulatoire. C'est une conséquence d'ischémie. Il est bien difficile d'expliquer autrement une association de symptômes qui n'est pas une simple coïncidence.

L'hémiatrophie de la face est au moins aussi fréquente que l'hémiatrophie linguale. Elle a été signalée par Emminghaus et Lépine; les deux observations de ces auteurs sont citées partout, mais je peux en mentionner une troisième toute récente de Dana³, qui confirme une fois de plus les relations étiologique et pathogénique des deux phénomènes.

Une autre atrophie, celle-là viscérale, a donné lieu à une théorie imprévue : c'est l'atrophie du corps thyroïde; et, comme elle est souvent unilatérale, on ne peut prétendre qu'elle soit secondaire à l'envahissement du tissu de sclérose.

Mais, voici où la question se complique en apparence et se simplifie en réalité. Les relations de la sclérodémie avec les lésions du corps thyroïde sont de divers ordres. En premier lieu, ce n'est pas toujours une atrophie thyroïdienne qui se produit au cours d'une sclérodémie, c'est quelquefois une hypertrophie. Puis, cette hypertrophie tantôt se montre indifférente, quant à ses réactions nerveuses, tantôt se complique du syndrome de Basedow. Enfin, dans certains cas, le syndrome de Basedow est le premier en date, et la sclérodémie apparaît ensuite; et, dans certains autres cas, c'est l'inverse. M. Jeanselme a vu, par exemple, les symptômes du goitre exophtalmique survenir chez une femme de cinquante-deux ans, atteinte de goitre simple depuis l'âge de vingt ans, et qui ne fut atteinte de sclérodémie que six ans après l'apparition du syndrome de Basedow⁴. Ce qu'il y eut de très spécial dans ce fait, c'est que les deux maladies se manifestèrent respectivement par leur ensemble symptomatique le plus complet.

Un cas publié l'année dernière par Grünfeld⁵ se rapproche beaucoup de celui de Jeanselme, en ce que la sclérodémie survint six ans après le syndrome de Basedow, mais il en diffère en ce qu'elle était localisée à une série de bandes dorsales. Une autre observation, celle-là de Booth, nous présente une situation analogue, avec une intervention de l'importance des syndromes⁶ : ici la sclérodémie avait tous ses caractères typiques, mais la maladie de Basedow, simplement ébauchée, ne se reconnaissait encore qu'à l'hypertrophie thyroïdienne et à la tachycardie.

Faut-il donc, sous prétexte qu'une sclérodémie apparaît chez un Basedowien, conclure que la maladie de Basedow est la cause de la sclérodémie? La plupart des faits répondent catégoriquement par la négative : B. Beer a vu, en effet, une sclérodémie au cours de laquelle de fortes poussées congestives vers le corps thyroïde furent suivies d'une atrophie de cette glande⁷. M. G. Singer⁸, à propos de ce cas, en mentionna un autre où l'autopsie fit découvrir, ainsi qu'on l'avait supposé pendant la vie, l'absence du lobe droit du corps thyroïde et l'atrophie du lobe gauche. Cet auteur, déclarant que la pénurie des lésions nerveuses ne lui permit pas de croire à la nature nerveuse de la sclérodémie, tend à considérer la sclérodémie comme un processus comparable à celui du myxœdème, et subordonné, en tous cas, à une lésion thyroïdienne primitive. Telle est également l'opinion d'Arcangeli⁷ et de Sachs⁸, qui

1. DANA. — Acad. méd. de New-York, 16 Avril 1896.

2. JEANSELME. — Assoc. fr. pour l'Av. des Sc. Méd., 1894.

3. GRÜNFELD. — Wiener med. Blätter, 1896, n° 20.

4. BOOTH. — Acad. méd. de New-York, 16 Avril 1896.

5. B. BEER. — Club méd. de Vienne, 24 Octobre 1894.

6. SINGER. — Ibid. (Séance suivante).

7. ARCANGELI. — Bull. della Soc. Lancisiana d. osped. di Roma, 1894-1895, fasc. II.

8. SACHS. — Ac. méd. de New-York, 16 Avril 1896.

1. HEAD. — Revue neurologique, 1897, n° 1.

2. ROBERT. — Des myopathies dans la sclérodémie. Thèse, Paris, 1890, n° 351, où figurent les cas de Westphal, Schultze, Thibierge, Hallion, etc.

4. MARIANELLI. — Revue neurologique, 1897, n° 1, p. 23.

ont, l'un et l'autre, observé tout dernièrement des faits analogues à ceux que je viens de citer.

Il me semble que tant d'observations disparates et même contradictoires peuvent être ramenées à une formule pathogénique très simple. L'ordre de succession des phénomènes propres à la sclérodémie et à l'affection thyroïdienne importe peu; la nature même de la lésion du corps thyroïde — qui est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié — n'a nulle valeur. Ce qui est certain, c'est que l'hypertrophie ou l'atrophie, primitives ou secondaires, sont étroitement liées à des troubles de la circulation thyroïdienne, commandés eux-mêmes par une altération organique ou fonctionnelle du *troisième ganglion sympathique cervical*. Cela, personne ne le contestera, même en l'absence de tout témoignage anatomique palpable.

On pourra, il est vrai, objecter que nous ignorons presque tout de la pathologie du nerf grand sympathique, et qu'il est peut-être prématuré d'incriminer un système ou les manifestations morbides sont rarement primitives... A quoi il est facile de répondre : qu'on ne prétend pas que le sympathique soit toujours primitivement lésé; et que, s'il l'est quelquefois, nous avons la preuve qu'il peut aussi être intéressé secondairement. Ici, la clinique et l'anatomie pathologique nous fournissent des documents nombreux. On a vu la sclérodémie faire suite à un traumatisme crânien dans des conditions telles, que la relation de cause à effet n'est pas niable. On l'a vue se déclarer au cours d'encéphalopathies singulières, caractérisées par une céphalée qui ne saurait être mise sur son propre compte¹. L'influence de l'affection cérébrale, quelle qu'elle soit, a été dans ces cas directement efficace. Quant aux maladies spinales, elles ont, elles aussi, le pouvoir de créer la sclérodémie, lorsqu'elles dépassent accidentellement les limites ou leur systématisation habituelle les confine. La part du hasard est grande; et, pour ne parler que d'une des moins systématisées, si la sclérodémie ne fait pas partie intégrante de la syringomyélie, on ne saurait contester le rôle pathogénique de la gliomatose dans certains cas de sclérodémie et de syringomyélie combinées. Encore faut-il, pour que la sclérodémie vienne compliquer la syringomyélie, un concours de circonstances fortuites, où les origines spinales du sympathique se trouvent intéressées.

D'ailleurs, les altérations médullaires révélées par quelques atopsies de sclérodémies ne sont ni négligeables, ni vulgaires. Ce sont, le plus souvent, des lésions péri-épendymaires, comme celles qu'a signalées Arnozan²; elles consistent souvent en lacunes, en cavités creusées dans la substance grise, et toujours au voisinage de l'épendyme, ainsi que l'ont montré Jacquet et de Saint-Germain³. Cette substance péri-épendymaire, dont on connaît si mal les fonctions normales et les réactions morbides, est très probablement le lieu anatomique où nous apparaîtront, quelque jour, grâce à une technique plus délicatement élective, les lésions de la plupart des dystrophies, non seulement celles de la sclérodémie, mais celles du rhumatisme chronique; car la sclérodémie et le rhumatisme chronique, qui ont, dans leur mode d'évolution et même dans leur aspect extérieur, tant de points de contact, ne peuvent pas ne pas avoir, au point de vue anatomique, une commune origine. Les différences de localisation qui les séparent sont — nous le savons par la clinique — trop minimes pour les empêcher de se combiner fréquemment.

Hors de la moelle, sur les racines, les altérations nerveuses sont encore assez caractérisées pour que la même réaction du sympathique mette en train le processus sclérodémique. Et encore plus loin que les racines, sur le sympathique lui-même, il est telles influences pathogéniques qui peuvent avoir le même effet, sans intervention de la moelle. Les plus généralement adoptées sont les intoxications de provenance microbienne : Besnier accuse la tuberculose⁴, Chauffard l'érysipèle², Marsh la diphtérie³. Il est bien vraisemblable que le rhumatisme articulaire ou, tout au moins, les pseudo-rhumatismes infectieux agissent de la même façon que les infections les mieux déterminées. Le rhumatisme dont notre seconde malade avait été atteinte, présentait les allures anormales de ces pseudo-rhumatismes infectieux, à la suite desquels toute l'économie reste si longtemps en souffrance. L'action de la substance toxique peut bien s'exercer avec préférence sur l'appareil sympathique;... les procédés histo-chimiques de l'avenir nous le diront. Dana, finalement, croit que *toutes les infections* sont capables de donner naissance à la sclérodémie⁴; mais, comme la sclérodémie n'est pas une conséquence fatale, il faut préalablement supposer la susceptibilité du sympathique — hypothèse nécessaire, dont la justification clinique me paraît amplement établie.

L'auto-intoxication sans infection n'est pas non plus inadmissible, et il est, à la rigueur, possible que l'empoisonnement thyroïdien exerce une action malfaisante sur le sympathique. Ceci est une concession aux partisans de la théorie thyroïdienne de la sclérodémie, concession provisoire, car le traitement thyroïdien n'a aucune influence sur la sclérodémie primitive ou secondaire de la maladie de Basedow.

Cette dernière considération s'ajoute à toutes celles que j'ai énumérées et qui me font admettre, presque sans réserves, que *toute sclérodémie relève d'une affection primordiale du système du grand sympathique*.

TRAITEMENT DES DYSENTERIES GRAVES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'EAU SALÉE

PAR MM. F. J. BOSCH, V. VEDEL,
Professeur agrégé, Chef de clinique médicale,
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Les épidémies de dysenterie que nous avons l'habitude de voir évoluer chaque année, à Montpellier, s'étaient présentées, jusque dans ces derniers temps, avec un véritable caractère de bénignité; il était rare, tout au moins, que l'on eût à enregistrer quelque décès du fait de cette maladie.

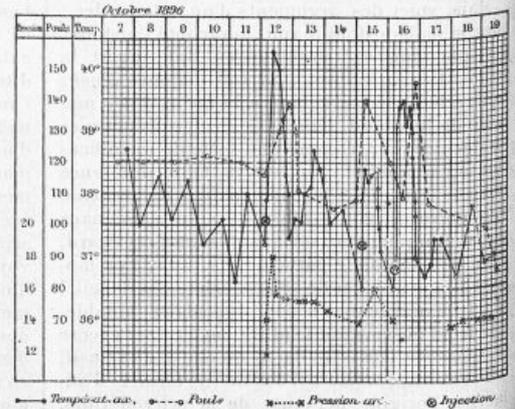
Depuis deux à trois ans, au contraire, la dysenterie prend assez fréquemment les allures d'une affection maligne, à tel point que son apparition n'est pas sans causer de véritables alarmes au médecin. Dans les cas suivis de guérison, l'évolution est plus longue, et parfois la maladie subit une aggravation progressive jusqu'à la mort, quels que soient les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Il n'est donc pas sans intérêt de chercher à étendre nos moyens de défense contre elle.

Les résultats que nous avons donnés les injections intraveineuses d'eau salée dans le choléra constituaient un encouragement suffisant pour nous engager à essayer ces injections dans la dysenterie, que l'on peut considérer comme une maladie similaire.

D'autre part, l'étude détaillée des effets des injections intraveineuses d'eau salée dans le traitement des infections coli-bacillaires expérimentales nous permettait d'entrer dans cette voie en toute confiance. Il semble, en effet, à peu près assuré, à l'heure actuelle, que la dysenterie de nos pays est une affection à coli-bacille. De par notre étude expérimentale, nous connaissons la marche de l'infection, les effets des injections salées sur les symptômes et l'évolution de celle-ci, les indications et les conditions les meilleures du manuel opératoire à adopter. Nous avons vu en effet que, dans l'infection coli-bacillaire, les indications et le manuel opératoire des injections doivent être modifiés et réglés d'une façon particulière, si l'on veut obtenir des résultats thérapeutiques, sans entraîner d'accidents.

Nous avons appliqué ce mode de traitement à quatre cas de dysenterie pour lesquels le pronostic le plus grave avait été porté.

Sur ces quatre cas nous avons obtenu trois guérisons; notre quatrième malade est morte; mais disons d'ores et déjà que ce dernier cas ne saurait compter dans les résultats généraux du traitement, les in-



Observation 1.

jections ayant été pratiquées ici en pleine agonie. Nous tenons cependant à rapporter cette observation parce qu'elle nous fournira des enseignements utiles au point de vue des indications des injections dans le traitement de la dysenterie.

Nous ferons tout d'abord l'étude des trois cas suivis de guérison, dont nous avons pu suivre complètement l'évolution et pour lesquels nous avons pu remplir avec opportunité les indications. Parmi ces trois cas, deux sont absolument comparables : ils se rapportent à deux dysentériques des plus gravement atteints et qui ont réagi de la même façon devant l'infection et devant le traitement par la solution salée. Le troisième cas a trait à un malade qui présentait une diarrhée dysentérique intense plutôt qu'une dysenterie pure, mais dont le pronostic était rendu excessivement sérieux par l'âge avancé et un état quasi-cachectique.

Le premier dysentérique (Obs. 1) est un militaire de vingt-trois ans, entré le 7 Octobre 1896, au cinquième jour de sa maladie, dans le service de M. le professeur Grasset, suppléé par M. le professeur agrégé Rauzier. Après trois jours de diarrhée prémonitrice, la dysenterie s'installe : selles glaireuses et sanglantes, épreintes, ténésme. Malgré les purgatifs, les agents antiseptiques et modificateurs de tout ordre, l'aggravation va progressant; les selles augmentent de fréquence; elles sont constituées par du sang presque pur, mêlé à des débris muqueux. En même temps, l'état général donne des craintes de plus en plus vives. Au neuvième jour de la maladie, la situation est alarmante : les selles sont incessantes, une soixantaine environ, le sang reste abondant et la muqueuse intestinale est rendue sous forme de lambeaux dont certains, gris-verdâtres, trahissent un processus sphacélique. Le ventre est très douloureux; il y a du hoquet, de la dysurie et une oligurie très marquée. D'autre part, la température tend de plus en plus à baisser, de 38°7, à l'entrée, jusqu'à 36°6; le pouls se tient à 120 défaillant, misérable; le cœur faiblit, le premier temps d'abord assourdi devient légèrement soufflé.

On pratique dans ces conditions trois injections sous-cutanées de solution salée simple (NaCl 7 pour 1000), de

1. DERGUM (de Philadelphie). — *Semaine médicale*, 1896, p. 174.
2. ARNOZAN. — Congrès de dermatologie, 1889.
3. JACQUET et DE SAINT-GERMAIN. — *Soc. de dermat. et de syphil.*, 10 Janvier, 1895.

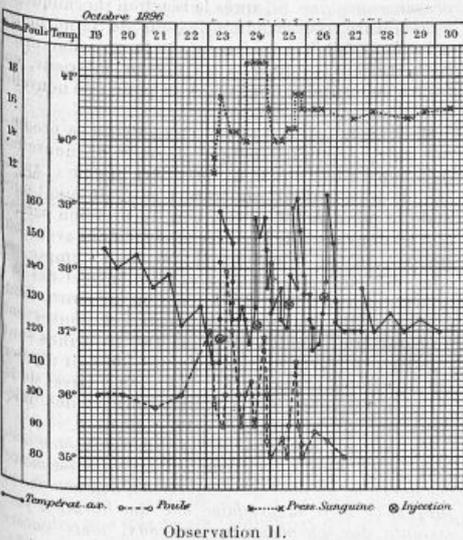
1. BESNIER. — *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 11 Avril 1896.
2. CHAUFFARD. — *Loc. cit.*
3. MARSH. — *Med. News*, 1895, 20 Avril.
4. DANA. — *Acad. de méd. de New-York*, 16 Avril 1896.

1. BOSCH ET VEDEL. — *C. R. Académie des Sciences*, 1896, 3 Août, et *Archives de Physiologie*, 1897, 1^{er} Janvier.

500 centimètres cubes, chacune, à douze heures d'intervalle. Ces injections restent sans effet : l'état intestinal n'est aucunement influencé; la dysurie persiste; le cœur n'est pas relevé; l'hypothermie cependant paraît subir un temps d'arrêt. L'état général va toujours s'aggravant; la dynamique se montre et le malade, au dixième jour de sa dysenterie, peut être considéré comme perdu.

On se décide alors à recourir à l'injection salée intraveineuse, qui dut être répétée trois fois. Il se produisit rapidement une amélioration remarquable de l'état général et de l'état local; les injections consécutives permirent à l'organisme de triompher des retours offensifs du processus dysentérique et assurèrent une guérison complète.

Notre deuxième dysentérique (Obs. II) est un garçon vigoureux de vingt-cinq ans, que nous avons pu observer dès le premier jour de la maladie. Après une période de diarrhée banale de quarante-huit heures de durée, la dysenterie se montra avec tout le cortège des accidents habituels. Pendant quatre jours l'évolution de la maladie s'opéra sans donner de trop vives inquiétudes. Le thérapeutique classique demeure, il est vrai, infructueuse, les selles restent grassieuses et sanglantes, au nombre d'une cinquantaine par vingt-quatre heures, les urines diminuent de quantité, la température tend légèrement à baisser, le cœur molli et le premier temps est remplacé par un souffle, mais l'état général reste encore, au moins en apparence, relativement satisfaisant. Brusquement, le sixième jour, dans l'espace d'une nuit, la situation change : les selles deviennent incessantes, toujours sanglantes et en plus nettement sphacéliques, sous forme de larges lambeaux de muqueuse gangrénée; les urines s'arrêtent, le hoquet survient, des vomissements



incoercibles apparaissent, le champagne et la glace ne sont pas supportés, la face tend à se gripper, la température tombe de 38°,3 au début à 36°,5 et le pouls prend nettement le caractère péritonéal; petit, à 112, avec une tension de 11.

En présence de cet état si grave, contre lequel d'ailleurs tout moyen thérapeutique s'était montré impuissant, nous eûmes recours d'emblée aux injections intraveineuses massives de la solution salée simple. Quatre injections faites quotidiennement furent nécessaires, pour avoir raison de ce processus dysentérique arrivé localement aux limites extrêmes et ayant si profondément retenti sur l'état général.

Voilà donc deux cas de dysenterie des plus graves et des plus typiques, dont le pronostic pouvait être considéré comme fatal à brève échéance. Ces deux malades ont cependant guéri rapidement sous l'influence : pour le premier, de trois injections salées intraveineuses de 1.500 centimètres cubes, 1.000 centimètres cubes et 2.000 centimètres cubes, et, pour le deuxième, de quatre injections de même nature de 1.500 centimètres cubes, 1.500, 1.400 et 1.300 centimètres cubes.

Effets. — Les courbes que nous donnons pour chacun de ces malades semblent pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre; les effets du traitement sur la température, le pouls, la pression sanguine, la respiration, les phénomènes généraux, ont été absolument identiques. Ayant pu suivre nos malades en quelque sorte minute par minute, il nous est possible de fournir une étude détaillée des modifications apportées par les injections intraveineuses sur les différentes fonctions de l'organisme malade.

Calorification. — Avant la première injection, la température qui, au début, avait oscillé entre 38 et 39 degrés, subissait une baisse progressive et tendait nettement à l'hypothermie (36°,7-36°,5). Sous l'influence de l'injection, il se produisit au contraire une élévation progressive de la température qui monta à 37°,2, 37°,9, 38 degrés, 40°,3. Ce maximum thermique est atteint rapidement, en une heure; il persiste de trente à soixante minutes, puis la température redescend graduellement. Elle est à 39°,2 une heure après l'acmé, à 38°,7 au bout de deux heures, à 38 degrés au bout de quatre heures et atteint la normale, 37°,3, cinq heures après. Le maximum thermique s'est montré un peu plus faible pour le malade de l'observation II.

A la suite de cette première injection, la tendance à l'hypothermie reparait directement ou après quelques oscillations irrégulières, une deuxième injection intraveineuse reproduit la même action que la première sur la calorification, et il en est de même pour la troisième et la quatrième. L'on peut reconnaître chaque injection à l'existence d'un véritable clocher, à sommet plus ou moins élevé. Pour le malade de l'observation II, qui a reçu une injection pendant quatre jours consécutifs, la courbe se marque par quatre oscillations sensiblement égales, reproduisant le tracé d'accès quotidiens de fièvre intermittente.

Chaque injection développe donc un véritable accès de fièvre, d'une durée de cinq à six heures environ, la période d'ascension étant plus rapide que la période de descente. Celle-ci ramène non seulement la température à la normale, mais peut encore l'abaisser à un chiffre un peu inférieur. A partir de ce moment, la température peut demeurer inférieure à la normale, ou bien s'y fixer, ou bien encore il peut survenir consécutivement une petite réaction, sans injection nouvelle, ainsi que le montre la courbe I.

Circulation. — Les effets de l'injection intraveineuse sur la circulation donnent pour nos deux malades des tracés du pouls pour ainsi dire superposables aux tracés thermiques. Nous voyons chaque injection produire une accélération du cœur, sous forme de véritables accès évoluant dans le même laps de temps que l'accès de fièvre. C'est ainsi que le pouls, qui oscillait aux environs de 100, monte jusqu'à 140 au bout d'une heure (Obs. II), pour redescendre à 90 après cinq à six heures. Il est à remarquer que, pendant la durée de l'injection, le pouls, au lieu de s'accélérer, tend au contraire à diminuer en fréquence; ainsi, il descend de 142 à 96, et parfois ce ralentissement se marque encore une vingtaine de minutes après la fin de l'injection. En même temps qu'il augmente en fréquence, le pouls devient beaucoup plus énergique, et ce fait est rendu tangible par les mensurations de pression artérielle que nous avons prises de demi-heure en demi-heure, et souvent plus fréquemment, dans le cours de ces observations, avec le sphygmomanomètre de Potain. C'est ainsi que la pression, qui était à 12 (Obs. I), à 10 (Obs. II), s'élève rapidement de façon à monter à 44 pendant la durée même de l'injection, à 45, 47, huit minutes et vingt minutes après (Obs. II). Ce maximum peut persister quelque temps et la pression redescend ensuite, mais sans s'abaisser jusqu'au point où elle était avant l'injection. Même après la première injection, la pression s'est maintenue aux environs de 15 et 16, non seulement pendant quelques heures, mais pendant vingt-quatre heures (Obs. I). Sous l'influence d'une deuxième injection, la pression se relève encore; elle peut monter à un maximum supérieur à celui de la première, 18 et 19 par exemple, et s'y maintenir assez longtemps. En somme, les effets des injections intraveineuses sur la pression sanguine se sont marqués dans les deux cas par une élévation rapide de cette pression très affaiblie au début et son maintien à la hauteur moyenne, dans leur intervalle.

Respiration. — Du côté de la respiration, nous signalerons surtout l'augmentation de fréquence au moment de l'acmé thermique. A ce moment, il peut se produire une véritable dyspnée qui disparaît rapidement; elle a été surtout prononcée chez le malade de l'observation II.

Tube digestif. — Les injections agissent directement et rapidement sur le tube digestif; leurs effets méritent d'être signalés comme des plus importants. Avant les injections, les malades présentaient des vomissements, un état d'intolérance gastrique prononcé, du hoquet et des selles incessantes, avec épreintes, formées de sang presque pur mélangé à

des débris de muqueuse sphacélée. Dès la première injection, les selles subissent des modifications remarquables dans leur nombre et leurs caractères. Ainsi, notre premier malade reste une heure et demie sans avoir de selles, à la suite de sa première injection, et n'en a plus que trois dans les sept heures qui suivent et quatre autres dans la nuit; de plus, les évacuations sont devenues diarrhéiques. Le lendemain, leur nombre ne dépasse pas dix. A la suite de la deuxième injection, leur nombre est encore plus faible et, après la troisième, il n'y a plus que six à sept selles par vingt-quatre heures, pendant deux à trois jours. A ce moment, apparaissent les premières selles moulées. En ce qui regarde les caractères des évacuations, il est à remarquer que celles qui ont suivi la première injection ont été peu ou pas sanglantes et que le sang a pu même disparaître complètement pendant plus de vingt-quatre heures. Les jours suivants, le sang peut reparaitre et même en plus grande abondance, pour disparaître bientôt d'une façon définitive.

Chez notre deuxième malade, l'injection a diminué également le nombre des selles et la quantité de sang, et a provoqué, au bout de cinq à six heures, une évacuation diarrhéique verdâtre, abondante et sans épreintes. Les selles douloureuses formées de débris sanglants de muqueuse reparaissent dans la suite, et ce n'est que, consécutivement à une quatrième injection que les selles se modifient d'une façon définitive, mais avec lenteur. Il s'est produit tout d'abord des alternatives de selles sanglantes et de selles jaunes, ayant l'aspect de selles de nourrissons, puis des selles diarrhéiques qui ont diminué progressivement de nombre jusqu'au retour des selles moulées, cinq jours après la dernière injection.

Nous avons été frappés par l'apparition brusque de sang, en bien plus grande quantité, dans les selles, après la troisième injection. Il semble que chez nos deux malades, cette réapparition inattendue de selles sanglantes ait été le signe précurseur d'une amélioration rapide.

Chez un de nos malades (obs. I), la première injection a été suivie de vomissements et de salivation abondante (une heure et demie après). Chez le deuxième, ces phénomènes ne se sont pas montrés, et l'explication en est dans la sudation excessive qui s'est produite; mais toutefois la langue, qui était rôtie, est devenue rapidement humide, et l'intolérance gastrique a disparu de façon à permettre l'alimentation auparavant impossible.

Mictions. — Chez nos deux malades, les urines étaient rares, et l'un d'eux (obs. I) présentait de la dysurie. La première miction est survenue, dans un cas, une heure et demie après l'injection; elle a été abondante et s'est faite sans difficulté. Les urines ont présenté les mêmes caractères le lendemain, et ont augmenté consécutivement à chaque injection. Dans l'autre cas (obs. II), les urines n'ont apparu que bien plus tardivement, de trois à cinq heures après chacune des trois premières injections, mais, après la quatrième, elles se sont produites très rapidement, ont été abondantes et se sont répétées fréquemment dans la suite.

Il existait chez le premier malade des traces d'albumine, qui ont diminué de plus en plus à partir de la deuxième injection, pour disparaître complètement en quelques jours.

Phénomènes généraux. — Les phénomènes généraux, non moins intéressants à signaler que les précédents, ont reproduit, pour chaque injection, le tableau d'un véritable mouvement critique. Avant l'injection, les malades étaient en état d'affaissement et même de prostration (obs. I), avec pâleur de la face, nez pincé, extrémités refroidies, hoquet, tendance lipothymique et donnant l'impression d'une aggravation rapide. Pendant l'injection, la face se colore légèrement, la langue s'humecte. De vingt à trente minutes après, apparaît un frisson intense, avec claquement de dents et soubresauts, de la pâleur et un peu d'angoisse. Ce frisson, précédé de baillements, dure de quinze à vingt minutes, puis se calme. Après cette phase de froid, commence la phase de chaleur : la face se colore de plus en plus, jusqu'à une congestion vive, accompagnée d'un peu de céphalée dans un cas et de sueurs. Chez le deuxième malade, il s'est produit des sueurs ruisselantes sur tout le corps, de très longue durée, après chacune des trois premières injections; après la quatrième, les sueurs diminuent, mais par contre les urines deviennent beaucoup plus copieuses.

Tous ces phénomènes généraux se sont reproduits régulièrement après chaque injection; chez le premier malade, nous avons même vu la troisième injection produire des réactions plus intenses que les précédentes, en particulier au point de vue du frisson et de la sueur, et être suivie d'une amélioration définitive.

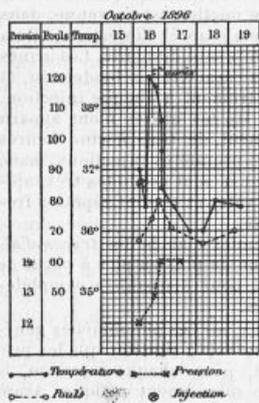
Si on embrasse tout ce tableau symptomatique produit par chaque injection salée, on voit que chacune d'elles agit vivement sur l'économie en produisant une véritable perturbation critique. La température, le pouls, la pression s'élèvent rapidement, puis une période de froid, avec concentration du pouls et de la difficulté respiratoire, est suivie d'un stade de chaleur avec poussée congestive vers la face, sueurs abondantes, vomissements, céphalalgie, respiration ample et fréquente, parfois même haletante. Cette période de réaction dure de 4 à 5 heures, et chacune de ces périodes a été suivie pour nos malades d'améliorations persistantes. L'action sur les émonctoires peut se marquer de façons variables: salivation, sueurs, diarrhée, vomissements, mictions. On peut dire qu'il se fait une sorte de balancement entre chacun d'eux: ainsi, notre malade I a surtout fait sa décharge par des urines précoces et abondantes, tandis que le malade II, dont les sueurs ont été profuses, n'a eu que des urines tardives et peu abondantes. Mais, après plusieurs injections successives, l'amélioration allant en augmentant, l'élimination reprend sa voie la plus naturelle, c'est-à-dire la voie rénale.

Tous ces symptômes, avec leurs phases successives, leur évolution rapide, et par la perturbation violente de l'organisme qu'ils manifestent, représentent une période de réaction dont l'importance significative est considérable pour le médecin. L'étude de cette réaction lui fournit des indications précieuses et le guide dans son pronostic.

Dans diverses publications antérieures, nous avons montré par des observations cliniques précises que ces phénomènes réactionnels sont la conséquence des injections salées aussi bien sous-cutanées qu'intraveineuses. Nos expériences nous ont conduit également à admettre la signification que nous venons d'attribuer aux injections salées.

Nous avons insisté sur ces deux cas de dysenterie grave typique. Voici l'observation de notre troisième malade, qui doit être rapprochée des précédentes.

Ce malade (Obs. III) présentait depuis vingt jours une diarrhée dysentérique incoercible, avec évacuations sanglantes par intervalles. C'était un homme âgé



Observation III.

de soixante-huit ans, fortement athéromateux, réduit par sa diarrhée à un état quasi cachectique avec purpura, et encore sous le coup d'une attaque de ramollissement remontant à un mois et ayant laissé une hémiplegie complète gauche. Sous l'influence d'une seule injection salée de 1.800 centimètres cubes, faite en 15 minutes, nous voyons se produire un tableau réactionnel identique à celui que nous avons étudié chez les malades précédents et la guérison. Accès de fièvre de 36°, 4 à 38°, 5, avec retour à la normale en cinq à six heures, accélération du pouls, frissons suivis d'une phase de chaleur avec congestion de la face. En ce qui concerne les selles, le malade, qui allait sous lui constamment et rejetait d'énormes quantités de matières dysentériques mêlées de sang, eut, deux heures après l'injection, une évacuation excessivement abondante, mais non sanglante. Ces évacuations persistèrent le lendemain; mais, au troisième jour, elles diminuent, tandis que les urines augmentent; au sixième jour, le malade peut être considéré comme guéri. Notons que cet homme a éprouvé un léger trouble de la vue pendant l'injection, et n'a pas eu de sueurs après celle-ci.

1. Bosc. — Presse médicale, 1896.

Bosc et VEDR. — Congrès de médecine de Nancy, 1896, Août.

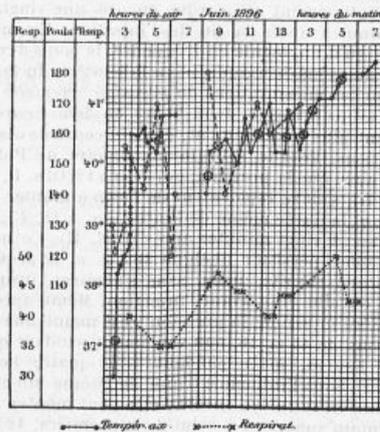
2. Bosc et VEDR. — Société de biologie, 1896, Comptes rendus Académie des Sciences, 1896 et Archives de physiologie, Octobre 1896 et Janvier 1897.

Indications. — Les observations que nous venons de donner montrent que, dans les cas de dysenterie, même très grave, les injections intraveineuses d'eau salée peuvent provoquer la guérison. Nous devons donc tâcher de déterminer les indications de ce traitement.

On a tort de considérer les injections intraveineuses d'une façon générale comme une ressource ultime; l'on attend pour les employer que l'état du malade soit arrivé à une extrême gravité et que l'on ait épuisé parfois depuis longtemps les ressources ordinaires de la thérapeutique. Malheureusement, à ce moment, les lésions des organes, et en particulier de l'intestin, sont tellement prononcées, qu'on ne peut espérer en aucune façon leur rétrocession. Aussi la première et la plus formelle des indications est de ne pas attendre cette période ultime, mais bien de faire l'injection intraveineuse précoce, c'est-à-dire de la pratiquer à un moment où les symptômes ne semblent pas indiquer encore des lésions irréversibles. Les plus importants de ces symptômes, ceux qui servent de base à l'indication, doivent être tirés de l'état local, en particulier des caractères des selles, et de l'état général du malade. Dès que les selles deviennent trop fréquentes, arrivent à dépasser 40 à 50 par vingt-quatre heures et sont hémorragiques, lorsque le malade commence à s'affaiblir et surtout lorsqu'on voit apparaître une tendance marquée à l'hypothermie avec cyanose des extrémités, oligurie marquée ou anurie, lorsque le pouls devient fréquent et faible, que la pression sanguine s'abaisse, l'indication est formelle. C'est le moment où l'injection intraveineuse peut agir encore d'une façon héroïque et provoquer ces phénomènes réactionnels intenses et soutenus que nous venons d'étudier.

Le cas suivant montre, d'une façon malheureusement on ne peut plus nette, l'importance de la précocité des injections salées.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans (obs. IV) chez laquelle une dysenterie grave évoluait depuis quatorze jours. Déjà, depuis plusieurs jours, les selles incessantes étaient absolument sanglantes, formées de débris de muqueuse gangrénée, d'odeur repoussante. Au moment où nous vîmes la malade (20 Juin 1896), le pouls était presque imperceptible, la température à 35°, 5, avec cyanose et refroidissement des extrémités, l'anurie était complète, le ventre très douloureux. Il existait évidemment des lésions profondes de l'intestin, permettant de craindre la réalisation d'une perforation imminente. La première injection fut pratiquée dans ces conditions, en plein état agonique. Il fut fait en vingt heures neuf injections in-



Observation IV.

tra-veineuses, variant de 800 centimètres cubes à 1.200 centimètres cubes, c'est-à-dire, en tout, 9 litres d'eau salée. Sous l'influence de la première injection, une réaction rapide et très prononcée se produisit; la température s'éleva à 40°, 6, le pouls se releva, la physionomie reprit une expression de vie; il se produisit un frisson intense, suivi d'une période de chaleur, et les urines apparurent une heure après l'injection. Mais, si l'état général se relevait, l'état local demeurait aussi grave et paralysait rapidement les effets produits par l'injection salée, faisant reparaitre presque aussitôt les symptômes caractéristiques d'une intoxication généralisée et d'une infection locale ayant vraisemblablement atteint le péritoine. Aussi devons-nous lutter pour ainsi dire à tout instant par de nouvelles injections qui, chacune, ranimait la malade pour un temps, remontait le pouls, réchauffait les extrémités, amenait quelques sueurs, augmentait les

urines. Au bout de quinze heures d'une lutte incessante, la malade succomba avec des selles complètement sphacéliques, atrocement fétides.

D'après ce cas, les injections intraveineuses peuvent encore modifier, dans un sens assez favorable, les symptômes généraux de la maladie, puisque nous avons pu, à un moment donné, penser à la possibilité d'une amélioration encore plus grande. Mais la réaction a été arrêtée et consécutivement annulée par l'état local déjà trop aggravé pour qu'un retour à la normale fût possible.

Cette observation nous prouve qu'il faut pratiquer l'injection intraveineuse précoce, dès que l'état local permet de juger la situation comme grave, sans attendre que l'état général soit lui-même devenu trop sérieux, car cette aggravation de l'état général indique que les lésions, qui ont évolué d'abord lentement, vont devenir rapidement très graves.

L'état du tube digestif peut donc primer l'état général au point de vue de l'indication; c'est d'ailleurs lui qui reste le point noir dans le traitement.

Nous avons vu que, chez nos deux premiers malades, il a été nécessaire de pratiquer trois et quatre injections. Sur quoi peut-on baser les indications des injections consécutives?

Il est nécessaire de tenir compte des effets réactionnels développés par la première injection, et surtout de la persistance de ses bons effets. Les symptômes que l'on doit suivre avec le plus d'attention sont la calorification, l'état du pouls et de la pression sanguine. Si, après la réaction thermique, la température redescend au-dessous de la normale, si le pouls faiblit rapidement, si la pression artérielle revient se fixer à un niveau inférieur, on trouve là des indications urgentes pour une nouvelle injection.

Mais, alors même que cette rechute ne se produirait pas, il peut être indiqué de faire de nouvelles injections. Chez nos deux premiers malades, après chaque injection la température se maintenait normale, le pouls relativement bon, la pression persistant aux environs de 15, et cependant nous avons fait trois et quatre injections. Il faut tenir compte, en effet, de l'état intestinal, de la fréquence et des caractères des selles et de la fonction urinaire. Tant que les selles demeurent fréquentes et conservent un caractère dysentérique, tant que les urines sont relativement rares et albumineuses, on doit répéter les injections, et les améliorations successives de la pression sanguine, de la température et des mictions, ne font que préciser cette indication.

En résumé, la première injection doit être précoce; on la fera suivre d'un nombre plus ou moins considérable de nouvelles injections, non seulement jusqu'à ce qu'il se produise une amélioration persistante des phénomènes généraux, mais encore jusqu'à ce que l'état local lui-même entre franchement en bonne voie.

Existe-t-il des contre-indications à la pratique des injections intraveineuses dans la dysenterie? Nous n'en voyons pas qui dépendent de la maladie elle-même, et l'on pourra pratiquer les injections à toutes les périodes, même à la période agonique, en tenant compte des règles que nous indiquons plus loin au sujet du manuel opératoire. Des lésions antérieures à la maladie actuelle, portant sur le cœur, les reins, les poumons ou le cerveau, peuvent-elles nous fournir des contre-indications? Si l'état antérieur des organes pouvait en fournir, elles existaient à un haut degré chez notre troisième malade, vieil artérioscléreux venant de faire une hémorragie cérébrale et présentant un muscle cardiaque affaibli des reins en assez mauvais état. Ce malade a cependant bien supporté une injection de 1.800 centimètres cubes, faite en quinze minutes, et a guéri.

Ce que nous venons de dire des effets et des indications des injections intraveineuses dans la dysenterie est en accord complet avec les conclusions que nous avons tirées de notre étude des effets des injections salées intraveineuses dans le traitement de l'infection colibacillaire expérimentale. Nous avons montré la gravité des infections colibacillaires, le danger pressant des troubles intestinaux et la nécessité absolue d'une première injection précoce. Nous avons montré le rôle atténuant et même empêchant de celle-ci. Nous avons fait voir que l'on pouvait arriver, avec l'aide de plusieurs injections, à guérir une infection colibacillaire déjà bien établie, à condition que l'état local ne fût tellement sérieux qu'il défilât tout traitement.

Un point qui ressort également de nos expériences,

et que nous avons appliqué chez nos malades, c'est l'importance du manuel opératoire en ce qui concerne la quantité et la vitesse de la solution injectée. Nous avons montré comment les injections hypodermiques pouvaient être nuisibles, en raison surtout de la vasodilatation intestinale si énergique. Aussi, chez nos dysentériques, avons-nous employé une quantité de solution de NaCl à 7 pour 1.000, variant de 1.000 centimètres cubes à 1.800 centimètres cubes, avec un écoulement de 50 à 100 centimètres cubes, par minute, c'est-à-dire relativement lent. Cette vitesse a varié d'ailleurs, suivant les cas, avec l'état du poulx, du cœur et l'intensité des lésions intestinales. Elle a été surtout diminuée lorsque les lésions étaient avancées et les selles formées de débris hémorrhagiques.

Avant de terminer, il nous paraît utile de rechercher quelle est la valeur de ces injections intraveineuses, comparativement aux injections sous-cutanées du même liquide. Nous avons déjà montré par la clinique et l'expérimentation que, d'une façon générale, les injections sous-cutanées développent les mêmes effets que les injections intraveineuses, mais que ceux-ci sont plus lents à se produire et que leur intensité est également moins considérable. Aussi nous paraissent-elles surtout de mise dans les cas légers, où il n'est pas nécessaire de produire une action prompte et énergique, où l'on a du temps devant soi. Il n'en est pas ainsi dans les cas de dysenteries graves, les seules que nous ayons ici en vue; l'on sait d'ailleurs combien il faut se méfier de l'évolution de cette maladie qui, paraissant bénigne au début, se précipite brusquement avec l'aggravation du processus local. Compter alors sur les effets des injections sous-cutanées serait courir à une déception, se laisser devancer par le mal.

Chez notre malade I, trois injections sous-cutanées, de 500 centimètres cubes chacune, n'empêchèrent en rien la marche aggravante de la maladie; nous avons vu chez lui, au contraire, les effets si rapidement heureux de l'injection intraveineuse.

Physiologie pathologique. — Comment agissent ces injections intraveineuses d'eau salée, en particulier dans la dysenterie?

Comme dans le choléra, elles diluent le sang qui tend à s'épaissir, grâce aux évacuations incessantes des malades; elles agissent énergiquement sur les émonctoires, en particulier sur le rein par action directe sur l'épithélium rénal et en relevant la pression sanguine abaissée, ainsi que nous l'ont montré nos expériences et les observations qui précèdent.

Mais, en dehors de ces effets, elles produisent une perturbation générale de l'organisme qui peut atteindre une très haute intensité et qui est bien réellement, ainsi que nous l'avons nommée, une réaction curatrice. Par son évolution elle reproduit le tableau d'un accès critique, y compris l'augmentation d'urée et des sels (Charrin). L'eau salée doit déterminer dans l'organisme des modifications qui sont encore mal connues, mais qui commencent à se préciser. Dans la dysenterie en particulier, comme dans toute affection à colibacille, il se fait des phénomènes de vasodilatation intestinale très énergiques, qui sont favorables aux progrès des lésions locales. L'injection salée produit une vasoconstriction réflexe et elle paraît avoir en outre une action qui se rapproche de l'action des substances immunisantes, ainsi que nous avons cherché à le démontrer dans un mémoire déjà cité.

Quoiqu'il en soit du mode d'action des injections salées, il nous semble se dégager de l'étude de nos 4 cas les conclusions pratiques suivantes :

- 1° Les injections intraveineuses massives de solution salée à 7 pour 1.000 constituent un traitement énergique des dysenteries graves.
- 2° Ces injections doivent être relativement précoces et répétées, de façon à pouvoir développer des réactions générales soutenues et une modification de l'état local capables de conduire à la guérison. Nous avons obtenu 3 guérisons chez 3 malades pour lesquels il nous a été possible de suivre les indications essentielles, tandis que, chez un quatrième, traité en pleine période agonique, les injections ont pu amener des améliorations notables de l'état général et prolonger la vie, mais la mort n'a pu être empêchée du fait des lésions déjà irréparables de l'intestin.
- 3° Il n'y a pas de contre-indications à l'emploi des injections intraveineuses dans la dysenterie,

mais on devra être réservé sur la quantité et surtout la vitesse de la solution injectée, sachant que l'injection hypermassive est ici dangereuse. Nous avons injecté chaque fois une quantité de liquide variant de 1.000 centimètres cubes à 1.800 centimètres cubes, avec une vitesse allant de 50 à 100 centimètres cubes par minute.

CHIRURGIE PRATIQUE

EMPLOI DE L'AUTOCLAVE ET DU BORATE DE SOUDE POUR LA STÉRILISATION DES INSTRUMENTS DE CHIRURGIE

L'autoclave de Chamberland est un excellent appareil de stérilisation, d'un fonctionnement simple et sûr. Indispensable dans les laboratoires de bactériologie, il rend au chirurgien de grands services pour la stérilisation des objets de pansement.

Malgré ses avantages, il n'est pas employé pour la stérilisation des instruments métalliques, parce que la vapeur d'eau a l'inconvénient, quand l'appareil se refroidit, de rouiller l'acier et de noircir le nickel. Aussi, les chirurgiens se servent-ils généralement de l'étuve de Poupinel, bien que la chaleur sèche soit, à température égale, un agent stérilisateur beaucoup inférieur à la chaleur humide.

Cependant, il existe un moyen simple d'utiliser l'autoclave pour la stérilisation des instruments sans nuire au tranchant des lames ni au poli du nickel; pour cela, il suffit, en les mettant dans l'autoclave, de les maintenir plongés dans un récipient rempli d'une solution de borate de soude à 2 pour 100 ou de benzoate de soude au même titre.

On peut se servir de n'importe quel récipient, pourvu qu'il puisse supporter une température égale à 140 degrés et que ses dimensions permettent de l'introduire dans l'autoclave; la boîte métallique nickelée, à fermeture en baïonnette, en usage pour la stérilisation des compresses, est parfaite pour cet emploi. Dans le fond on place une couche d'ouate sur laquelle on dispose les divers instruments: pinces, écarteurs, ciseaux, etc., etc. Les instruments tranchants et piquants, tels que les bistouris et les aiguilles de Reverdin, sont mis à part, la pointe en bas, dans des tubes analogues aux tubes à essai, mais de dimensions et de résistance supérieures (tubes fond rond en verre soufflé); le fond est garni d'ouate, et on bouche l'extrémité avec un tampon d'ouate (ouate ordinaire et non pas coton hydrophile.) Ces tubes peuvent être placés avec les instruments dans la boîte métallique, pourvu qu'on les dispose de manière à ce que leur sommet émerge du liquide. Cela fait, il ne reste plus qu'à mettre l'autoclave en marche.

Après avoir placé la boîte métallique sur la grille intérieure de l'autoclave, on chauffe l'appareil, en ayant soin de laisser ouvert le robinet d'échappement jusqu'à ce que le jet de vapeur soit bien continu. On chauffe ainsi jusqu'à ce que le manomètre marque 2 atmosphères, c'est-à-dire 134 degrés. A ce moment, on règle la flamme du gaz, de façon à obtenir une température constante de 130 à 134 degrés, que l'on maintient pendant une heure environ. On éteint alors complètement le gaz et quand l'aiguille du manomètre est descendue à zéro, on ouvre le robinet d'échappement, puis on enlève le couvercle. La boîte métallique est alors fermée et l'on peut conserver les instruments sans qu'ils se détériorent, jusqu'au moment où l'on aura à s'en servir. Les instruments sont ainsi stérilisés de la même façon que les bouillons de culture du bactériologiste.

Si l'on n'a pas d'autoclave à sa disposition, et pour la petite chirurgie courante, il suffit de faire bouillir les instruments pendant un quart d'heure dans une poissonnrière remplie de la solution de borate de soude. Cette solution bout à 106 degrés.

Les instruments, au sortir de la solution de borate de soude, qu'ils aient été bouillis ou autoclavés, paraissent quelquefois comme recouverts d'une buée légère; celle-ci est due au dépôt, à leur surface, d'une mince couche de borax. Le moindre frottement leur rend leur éclat. Ils ne sont nullement altérés; les lames d'acier, en particulier, conservent tout leur tranchant.

On peut conserver les instruments aussi longtemps que l'on veut dans la solution de borate ou de benzoate de soude.

Ce moyen est, du reste, très connu pour la conservation des plumes métalliques. C'est dans cette solution saturée que M. Roux conseille de conserver les aiguilles des seringues à injections hypodermiques. On les préserve ainsi complètement de la rouille.

P. DESPOSES,
Interne des hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. C. Wood et Wm. S. Carter. Recherches sur l'anesthésie (*The Journal of Experimental Medicine*, 1897, p. 131). — Les auteurs se sont proposé d'étudier comparativement les effets de l'éther et du chloroforme sur la respiration et la circulation. Ils ont été amenés ainsi à se demander quels sont les phénomènes respiratoires qui se produisent lorsqu'on diminue la pression artérielle intra-cérébrale. Les expériences ont porté sur des chiens. Elles montrèrent qu'il faut, en général, diminuer cette pression d'une manière considérable pour que le centre respiratoire cesse de fonctionner normalement. La ligature des deux carotides n'y suffit pas toujours, et, parfois, même la ligature simultanée des deux vertébrales et des deux carotides produit un ralentissement de la respiration à peine appréciable. Cependant, certains chiens paraissent avoir un centre respiratoire excessivement sensible aux variations de la pression sanguine; mais ils constituent des exceptions. En général, la ligature des quatre artères ralentit les mouvements respiratoires d'une manière assez notable.

Quant au centre vaso-moteur, il est toujours stimulé tout d'abord par une diminution de la pression sanguine intra-cérébrale, même lorsque cette diminution est considérable. Du reste, on conçoit fort bien que la sensibilité du centre vaso-moteur soit évidemment nécessaire pour la régulation automatique de la circulation.

Le chloroforme diminue considérablement la pression artérielle, et peut, de ce fait, causer la mort par arrêt respiratoire, surtout si l'on admet que le centre respiratoire est lui-même directement influencé par le poison. L'éther fait subir à la circulation artérielle une dépression moins profonde, mais beaucoup plus durable, parce qu'on est obligé d'en donner une dose plus considérable, et, par conséquent, plus lente à oxyder et à éliminer.

E. RISS.

MÉDECINE

H. Eichhorst. Un cas de cirrhose du foie à marche suraiguë (*Virchow's Arch.*, 1897, p. 339). — Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de quarante-sept ans, alcoolique, pris brusquement de faiblesse des membres inférieurs et de délire et qui a été amené à l'hôpital quarante-huit heures environ après le début des accidents.

A l'examen, on trouva une cyanose notable des extrémités, une dyspnée avec 28 respirations par minute, un poulx de 112, petit, dépressible, mais régulier, une température de 38° environ, un délire tranquille. L'auscultation permit de constater l'existence d'une bronchite généralisée. Rien du côté du cœur. Le foie était augmenté de volume et descendait à 8 ou 10 centimètres au-dessous de l'ombilic. Pas d'ictère, pas de liquide dans l'abdomen. La rate était manifestement hypertrophiée et pouvait être sentie sous les fausses côtes.

Cet état, avec une température oscillant entre 38° et 39°, a persisté pendant douze jours, au bout desquels le malade a succombé. Deux jours avant la mort survint une tuméfaction inflammatoire de la parotide.

La lésion principale trouvée à l'autopsie a été une cirrhose récente du foie. La prolifération du tissu conjonctif interlobulaire, était par places multilobulaires, de sorte que, sous le microscope, on avait tantôt le type de la cirrhose biliaire, tantôt celui de la cirrhose péri-portale.

Dans les endroits où la cirrhose était multilobulaire, le tissu conjonctif était pauvre en cellules; par places, mais d'une façon tout à fait isolée, on voyait, à la périphérie des lobules, quelques cellules hépatiques ayant subi la dégénérescence graisseuse; une prolifération des canalicules biliaires était exceptionnelle. Par contre, dans les foyers de cirrhose monolobulaire, le tissu conjonctif était extrêmement riche en cellules, la néoformation de canalicules biliaires était très abondante, et nulle part on ne trouvait de cellules hépatiques ayant subi la dégénérescence graisseuse.

L'auteur suppose que la cirrhose monolobulaire était de date récente, ajoutée à la cirrhose multilobulaire plus ancienne, et que c'est justement par le fait de cette combinaison que la cirrhose a pris chez son malade une marche aussi rapide.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Wheeler. 61 cas d'excision complète ou partielle de la langue (*Dublin Journal, of med. Science*, 1897, p. 281). — L'auteur commence par diviser la langue en deux parties: l'une postérieure, qui s'étend jusqu'au trou borgne, composée d'éléments (muscles, artères), communs aux deux côtés; l'autre antérieure, qui

va du trou borgne à la pointe de l'organe, formation double au contraire, composée de deux moitiés, droite et gauche, ayant une certaine indépendance anatomique, et pouvant être atteintes isolément.

Le cancer débute toujours par la partie antérieure; une fois seulement, il atteignait d'emblée la partie postérieure. Cliniquement, deux formes : l'une superficielle, l'autre pénétrante. La gravité varie suivant la forme et suivant la situation. En effet, tandis que le cancer du dos de la langue atteint plus lentement les parties voisines, le cancer des bords ou de la face inférieure atteint rapidement le plancher de la bouche. D'autre part, la forme pénétrante s'accompagne beaucoup plus que l'autre d'en-gorgement ganglionnaire.

Suivent quelques considérations sur le traitement. La bénignité de certaines interventions sur la bouche est expliquée par la grande affluence de leucocytes dans la région opérée. La ligature de la linguale est inutile quand le cancer est peu étendu; elle est insuffisante quand il y a de grands délabrements à faire. Il faut alors lier la carotide externe. L'auteur repousse la trachéotomie préventive comme inutile et même dangereuse.

Quant à l'extirpation des ganglions malades, il ne la pratique que quelque temps après l'ablation de la langue. Il y a, en effet, deux sortes d'adénites dans le cancer lingual, les unes cancéreuses, les autres inflammatoires. Ces dernières peuvent disparaître après l'ablation du cancer ulcéré, source de l'infection. On peut alors extirper, dans de meilleures conditions et en toute connaissance, toutes les glandes atteintes. Quant à la recherche jusque dans les parties profondes du cou, l'auteur repousse absolument cette conduite. La section même de la langue est pratiquée au ciseau-thermocautères.

H. BUN.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Lépine. Sur un cas de cécité psychique des choses (*Lyon Médical*, 1897, n° 20, p. 71). — Il s'agit d'un homme de trente ans, commis-voyageur d'une maison d'horlogerie, qui, à la suite d'accidents paralytiques, convulsifs et comateux, présente un état psychique assez curieux, désigné par M. Lépine sous le nom de cécité psychique des choses. Ce malade reconnaît la forme, le relief, les contours des objets, leur couleur, mais il ne peut dire quels sont ces objets et quelle en est leur destination. Cette cécité psychique, d'ailleurs, n'est que partielle; le malade reconnaît bien les objets qui lui étaient familiers avant sa maladie (montre, porte-monnaie, clé, etc.); il lit l'heure sur une montre sans hésitation; par contre, il est incapable de reconnaître un ruban métrique, un pot de pommade, etc.

Cet homme présente, en outre, de l'inégalité pupillaire, du rétrécissement irrégulier du champ visuel avec conservation d'une bonne vision centrale; pas de troubles de la notion des couleurs, pas d'aphasie, pas d'agraphie.

A. M.

Babès et Manicidae. Recherches sur la syringomyélie (*Arch. des Sciences Méd.*, 1896, n° 3, p. 128). — C'est surtout au point de vue de l'histogénie des cavités de la syringomyélie que le travail de Babès et Manicidae est intéressant, l'observation clinique étant incomplète. Il est à remarquer cependant que le malade dont il s'agit a présenté une démarche ataxique et l'impossibilité de se tenir debout; il a eu de l'inégalité pupillaire, de l'anesthésie avec abolition des réflexes patellaires et des troubles ano-vésicaux. L'absence, au moins apparente, d'atrophie musculaire et l'existence des troubles sus-indiqués ont fait penser à l'ataxie locomotrice. Les lésions trouvées sont celles de la syringomyélie dite gliomatueuse, avec envahissement des cordons postérieurs. Dans la partie inférieure de la moelle, on voit apparaître une prolifération très marquée de l'épithélium du canal. La prolifération de l'épithélium épendymaire donne naissance à des travées et à des réseaux compacts, ou bien constitués de espèces de fentes garnies d'un épithélium cylindrique. Celles-ci sont reliées quelquefois au canal central; en outre, une grande partie de la tumeur est constituée par des vaisseaux extrêmement dilatés et thrombosés. Entre les vaisseaux et les travées épithéliales, on trouve un tissu névrogique riche en petites cellules. Les auteurs ont constaté encore l'existence de cavités à revêtement épithélial dans la néoplasie gliomatueuse. Il n'admettent pas l'opinion de Kronthal et Schaffer, qui avaient soutenu que les cavités observées seraient dues à la stase et à l'hydromyélie; ils n'admettent pas davantage que la destruction de la tumeur détermine la formation des cavités, car le contenu de ces cavités est constitué par un liquide dans lequel il y a un coagulum fibrillaire renfermant des cellules. Du reste, on n'y rencontre pas de cellules névrogiques en voie de destruction. Les auteurs ont pu suivre le mode de formation de la cavité, et ils ont vu que les exsudations des vaisseaux pénétraient dans le tissu proliféré, où elles se coagulent en refoulant celui-ci d'une manière mécanique.

Comme on le voit, Babès et Manicidae accordent à la prolifération de l'épithélium épendymaire le rôle essentiel dans la genèse de la syringomyélie. D'autre part, ils soutiennent avec raison que les cavités syringomyéliques ne dépendent pas, ainsi qu'on l'a soutenu, de la destruction de la tumeur gliomatueuse. Ces deux conclusions sont presque identiques à celles que moi-même j'ai assignées, pour la première fois, au moins en France, en 1892. C'est l'opinion que M. Brissaud a appuyée de son autorité.

MM. Babès et Manicidae s'élèvent contre l'opinion de ceux qui ont voulu identifier la syringomyélie avec la lèpre. Dans les cas de lèpre examinés, M. Babès n'a pas rencontré les cavités de la syringomyélie, et, d'autre part, il a pu déceler la présence du bacille de Hansen, dans les grandes cellules des cordons antérieurs des moelles des lépreux. Il n'est pas dans les habitudes de ce bacille de produire dans le canal épendymaire une prolifération ressemblant à une tumeur, comme cela arrive dans la syringomyélie. Je ne puis que souscrire à cette opinion de M. Babès, et moi-même j'ai cherché vainement, à plusieurs reprises, le bacille de Hansen dans la syringomyélie et dans la maladie de Morvan.

G. MARINESCO.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

James Galloway. Granulome ulcéreux des organes génitaux (*The Brit. Journ. of Dermat.*, 1897, p. 134). — L'auteur ayant pu faire des préparations histologiques de l'ulcération particulière décrite par MM. Congers et Daniel sous le nom de « forme lupoidé de l'ulcération inguinale de Guyane », reprend ici la nomenclature complète de cette question.

L'affection débute par des papules intradermiques qui peuvent, en évoluant, atteindre les dimensions d'un nodule d'un demi-pouce de diamètre. Elles se réunissent, en placards. En se développant, les papules soulèvent l'épiderme et le distendent, en sorte que leur surface est lisse et brillante et de teinte rosée. La mince couche épidermique peut se briser, soit par la pression due à l'infiltration, soit par les moindres frottements, et c'est ainsi que les nodules apparaissent fréquemment ulcérés à leur centre. Mais la suppuration des éléments éruptifs n'est pas habituelle. Les surfaces ulcérées, de lisses qu'elles étaient au début, se couvrent de productions granuleuses qui caractérisent la dernière étape du néoplasme, avant la cicatrisation.

L'ulcération saigne très facilement et sécrète souvent une abondante sérosité. Puis, après un certain temps, la cicatrisation se fait graduellement. Les cicatrices sont très épaisses, et, en général, irrégulièrement pigmentées; mais, en vieillissant, elles perdent leur pigmentation.

Malgré leur épaisseur, elles sont assez friables et s'ulcèrent à nouveau lors de la production, aux mêmes sièges, de nouveaux nodules. La terminaison caseuse de ces néoplasmes ne se fait jamais. La périphérie des lésions est marquée par un bord légèrement surélevé. L'affection affecte habituellement le voisinage des organes génitaux des deux sexes, et peut, mais rarement, séier en d'autres régions. Chez l'homme, le début se fait soit au pubis, soit aux aines; chez la femme, ce sont les grandes lèvres ou le vagin qui sont tout d'abord intéressés. Les nodules, par leur agglomération, forment de vastes ulcérations qui, peu à peu, s'étendent du pubis ou des grandes lèvres vers les aines, puis, d'une part, remontent vers les épaules iliaques antéro-supérieures, et, d'autre part, descendent dans le pli inter-fessier jusqu'au coccyx. Le pénis peut être affecté soit primitivement, soit par englobement progressif. En général, la direction de cette progression est influencée par le sens des écoulements de sérosité; car il se produit de l'auto-inoculation de voisinage. Dans la même région malade, on peut saisir les éléments éruptifs à leurs divers stades de développement. Les ulcérations qui paraissent simplement accidentelles se produisent au sommet des nodules et dans leurs interstices. L'odeur qui s'en dégage est caractéristique et suffit parfois au diagnostic.

Les cicatrices terminales ont pour effet de tendre fortement la peau environnante, d'y produire des plis et parfois un état élephantiasique des parties génitales. La durée de cette affection est longue : la moyenne des cas publiés est de sept années. C'est une affection de l'âge adulte qui ne commence jamais avant la puberté. Elle atteint surtout les nègres et les descendants des nègres, et est plus commune chez les femmes.

Les observations publiées jusqu'à ce jour ont trait aux Indes occidentales. M. Daniel dit que la même affection se rencontre aux îles Fiji et en Mélanésie. M. Congers n'en a jamais vu en Afrique, sur la Côte d'Or. L'auteur donne ensuite un compte rendu détaillé des caractères histologiques des éléments biopsiés.

Comme traitement, il semble que l'extirpation complète soit le meilleur procédé. Divers autres traitements, entre autres, le mercure et l'iodure de potassium, ont été vainement essayés.

Dans quel groupe pathologique convient-il de classer cette affection ?

Celle-ci ne semble avoir aucun rapport avec une néoplasie maligne. Les ganglions ne sont pas intéressés, il n'y a pas de dégénérescence secondaire, ni de cachexie, enfin les caractères histologiques sont différents.

Les relations avec la tuberculose, si tant est qu'elles existent, sont très éloignées. L'histologie est différente. Les inoculations expérimentales n'ont rien donné. Aussi l'auteur s'élève-t-il contre l'opinion de MM. Congers et Daniel qui tendrait à assimiler cette affection au lupus.

Avec la syphilis, ce granulome a une relation histologique plus étroite. Mais l'absence de dégénérescence des cellules de la néoplasie, et le grand nombre de « plasmacelles », aussi bien que l'absence des autres manifestations de la syphilis, que l'échec du traitement auto-syphilitique, enfin l'opinion des médecins habitués à reconnaître et à étudier la syphilis dans les mêmes

rares, tout contribue à séparer cette affection de la syphilis.

Avec la framboesia (yaws ou pian) la ressemblance histologique est très grande. Mais la localisation si particulière des ulcérations, l'âge des sujets atteints, l'évolution de la maladie, la profondeur et l'épaisseur des cicatrices consécutives, enfin, l'opinion des médecins appelés à rencontrer fréquemment des cas de yaws sont autant de raisons pour tenir ces deux affections comme distinctes.

L'auteur conclut qu'il s'agit là d'une affection particulière, spéciale, voisine du pian, et que l'on pourrait désigner sous le nom de *granulome infectieux*.

L. WICKHAM.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Prota. Un cas de rhinite professionnelle (*Bollettino delle mal. dell' orecchio*, 1897, n° 4, p. 5.) — Le malade était un homme de trente et un ans, que son métier exposait à un contact continu avec la sciure de bois de peuplier et de sapin. Depuis plus d'un an, il éprouvait de l'obstruction nasale et mouchait abondamment. À l'examen rhinoscopique, on constatait les signes d'un catarrhe chronique hypertrophique, avec cette particularité, que l'extrémité antérieure du cornet inférieur gauche, ainsi que la partie correspondante de la cloison, présentaient une surface infiltrée, irrégulière, granuleuse, recouverte d'un exsudat grisâtre, rappelant l'aspect d'une ulcération gommeuse, sans qu'il y eût cependant de perte de substance.

L'auteur croit que la cause de cette rhinite purulente doit être cherchée dans la respiration continue d'un air chargé de poussières de bois. Cette poussière, mélangée aux sécrétions nasales, devait subir une décomposition chimique, qui favorisait l'irritation de la muqueuse et rendait ce terrain propre à la culture des agents pathogènes habituels de la rhinite chronique. Le rôle des poussières, dans la production de cette dernière, est démontré par la fréquence de la rhinite chez les menuisiers, les tourneurs d'ivoire, les scieurs de long, les fabricants de brosse, etc. C'est encore la respiration de poussières qui provoque le développement de la rhinite chez des individus qui font un long voyage en chemin de fer, par un temps chaud et sec. Chez le malade en question, les lésions nasales et les troubles concomitants s'améliorèrent rapidement sous l'influence de lavages antiseptiques, de l'introduction dans les fosses nasales de vaseline boriquée destinée à protéger la pituitaire, et surtout par la suspension momentanée de son travail habituel.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Siegert. De l'action diurétique du salicylate de soude et de la caféine (*München med. Wochenschr.*, 1897, nos 20 et 21, pp. 527 et 561). — Ces recherches faites par l'auteur chez un certain nombre de malades lui ont permis de constater, d'une façon particulièrement nette, que le salicylate de soude agit à la façon d'un véritable anti-diurétique, c'est-à-dire qu'il diminue considérablement la quantité des urines et que son action anti-diurétique peut en partie être neutralisée par l'administration simultanée de la caféine, qui est un diurétique puissant. L'action diurétique de la caféine peut encore être augmentée par l'administration simultanée de digitale.

R. KOJAK.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Watson Cheyne. Injection prophylactique de sérum antistreptococcique avant les opérations qui sont susceptibles de provoquer une infection (*The Practitioner*, 1897, p. 347). — L'auteur commence par affirmer l'impuissance du sérum contre les infections qui ont déjà produit dans le corps des désordres sérieux.

Par contre, il croit beaucoup à son action prophylactique, et il préconise des injections de ce sérum avant les opérations qui ont des chances de provoquer une infection, comme les interventions sur la langue, le pharynx, le rectum. Dans les opérations linguales, pharyngées, le principal danger est la pneumonie septique, et on sait que celle-ci est presque toujours provoquée par le streptococque. Si, par des injections de sérum antistreptococcique, on pouvait éviter cette pneumonie, les opérations citées plus haut perdraient beaucoup de leur gravité. (C'est précisément là l'opinion de l'auteur, et cette opinion est basée sur trois observations rapportées dans son article.)

Dans ces observations, qui concernent deux fois des cancers de la langue, une fois un cancer de la genève inférieure, propagé à la joue et au pilier antérieur du voile palatin, plusieurs points sont intéressants. Indépendamment de l'absence d'infections rapprochées comme les suppurations de tissu cellulaire voisin, ou à distance, comme la pneumonie septique, l'auteur note l'aspect parfait de la plaie, qui reste toujours nette, se recouvrant vite de bourgeons charnus sans détritus à la surface. Cette asepsie de la plaie permet de pratiquer la ligature de la carotide externe sans crainte, pour la suite, d'hémorragies secondaires.

H. BUN.

LA

FUNCTION PROTECTRICE DU FOIE

Par H. ROGER, Agrégé

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Personne ne conteste plus aujourd'hui la fonction protectrice du foie contre les intoxications. Il est définitivement établi que la glande hépatique est capable d'arrêter et même de transformer un grand nombre de poisons, venus de l'extérieur ou formés dans l'organisme. Les critiques dirigées contre les recherches des premiers auteurs qui ont étudié la question ont toutes été réfutées; on ne discute plus que sur certains détails d'importance secondaire.

Si l'accord s'est fait d'une façon aussi rapide, c'est qu'on a vite compris l'importance du rôle dévolu au foie et que, de tous les côtés, on a repris l'étude de la question. Pour ne citer que les travaux les plus récents, nous rappellerons ceux de Gottlieb, Verhoogen, Kotliar, Gioffredi, Hahn, Massen, Nencki, Panlow, etc.¹

Malgré les résultats concordants obtenus par les auteurs, il restait et il reste encore bien des points à éclaircir. Aussi le professeur Colosanti a-t-il conseillé à plusieurs de ses élèves d'entreprendre de nouvelles expériences sur ce sujet; les travaux qui ont été poursuivis dans son laboratoire et sous sa direction, viennent d'être réunis dans un volume, dont la lecture nous a paru fort intéressante.²

On trouve d'abord un mémoire de Schupfer sur l'action protectrice du foie contre les alcaloïdes. L'auteur a expérimenté sur des grenouilles: il a injecté comparativement les substances qu'il voulait étudier à des animaux intacts et à des animaux dont il avait extirpé le foie. Il a dû déterminer d'abord quelle était la survie à la suite de cette opération préliminaire. Les chiffres donnés par les physiologistes sont en effet très variables. Kunde et Lehmann voyaient les animaux opérés succomber en trois ou quatre jours; Moleschott obtint des survies de 12, 15 et même 21 jours.

Les différences dépendent des conditions expérimentales.

Pour avoir de longues survies, il faut opérer vers la fin de l'automne ou au commencement de l'hiver; à ce moment, la nutrition des grenouilles est considérablement ralentie et, par conséquent, la formation autogène des poisons est considérablement diminuée. On peut aussi, comme nous l'avons montré, avoir le soin de placer les animaux opérés dans de l'eau courante; de cette façon, on prolonge la vie, parce

qu'on évite la résorption des substances toxiques que les reins éliminent alors en excès.

Puisque les grenouilles supportent assez bien l'extirpation du foie, il est facile, par une étude comparative, de mettre en évidence le rôle protecteur de cette glande: il suffit de déterminer quelles sont les doses de poisons qui tuent les animaux sains et celles qui tuent les animaux privés de foie. D'une façon générale, on peut dire qu'il faut, dans ce dernier cas, employer des quantités deux fois moins considérables. C'est ce que nous avons établi pour la nicotine, l'hyoscyamine, la strychnine, la vératrine et la cicutine; c'est ce qui ressort également des expériences que Schupfer a faites au moyen des chlorhydrates de cocaïne, d'apomorphine, de pilocarpine et du sulfate neutre d'atropine.

Avec ce dernier alcaloïde, les résultats antérieurs avaient été contradictoires. Lautenbach, sans indiquer sur quelle espèce animale il opérerait, avait dénié au foie toute action sur ce poison. Les recherches que nous avons faites sur des lapins avaient établi, au contraire, que c'est un des alcaloïdes sur lesquels le foie agit le mieux: en injectant le sulfate d'atropine par une veine périphérique, nous avons trouvé que la dose mortelle était de 0 gr. 041 par kilo; en introduisant le poison par la veine porte, nous étions arrivé au chiffre de 0 gr. 192; le poison a donc été quatre fois et demie moins actif quand on lui a fait traverser le foie.

Chez les grenouilles, nos résultats avaient été fort disparates. Dans une première série d'expériences, faites pendant l'hiver, le foie avait paru sans action; dans une deuxième série, faite pendant l'été, il avait agi manifestement. Peut-être, disions-nous alors, nos résultats négatifs tiennent-ils à ce que, pendant l'hiver, le foie ne contient souvent plus de glycogène et que son action sur les poisons se trouve ainsi annihilée. Les recherches de Schupfer, faites pendant le mois de mars, concordent avec notre deuxième série expérimentale. La dose mortelle minima pour une grenouille intacte a été 0 gr., 317 par kilo; pour une grenouille sans foie, elle est tombée à 0,2 et même 0,16.

L'étude du rôle du foie sur les poisons n'intéresse pas seulement le physiologiste, elle présente une importance capitale pour le médecin. Aussi s'est-on efforcé de trouver des méthodes permettant de savoir si, chez les malades, le foie a conservé ou perdu son action protectrice.

Trois procédés peuvent être employés: la recherche de la glycosurie alimentaire; l'analyse chimique de l'urine; c'est-à-dire la recherche de l'urobilinurie ou la détermination du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total; l'étude de la toxicité urinaire.

La recherche de la glycosurie alimentaire peut renseigner sur le pouvoir antitoxique du foie, car nos expériences ont établi que l'action du foie sur les poisons varie parallèlement à la richesse de cette glande en glycogène. Il en résulte qu'un foie qui est incapable de retenir le sucre ingéré est incapable d'arrêter les poisons que lui amène la veine porte.

Pour déterminer la valeur de la fonction glycogénique du foie, on donne le matin, à jeun, 150 à 200 grammes de sirop de sucre et, pendant les quatre ou cinq heures qui suivent, on recherche la présence de la glycose dans les urines. Le procédé est fort simple, aussi est-il entré dans la pratique. Malheureusement, il n'est pas parfait: car la glycosurie est influencée par les variations de l'absorption intestinale, par l'état de la circulation porte, et surtout par l'appétit plus ou moins grande que possèdent les cellules de l'organisme à consommer le sucre. Aussi les renseignements obtenus par ce procédé ne sont-ils pas absolument certains. Ils semblent

cependant encore meilleurs que ceux que fournit l'étude chimique de l'urine. On avait pu espérer que le dosage comparatif de l'azote de l'urée et de l'azote total pourrait renseigner sur l'état de la fonction uropoïétique du foie et, par conséquent, sur le fonctionnement de ses cellules. Mais les nombreuses recherches de Villetti n'ont pas confirmé cette prévision; aussi l'auteur conclut-il que le seul moyen d'apprécier sûrement le fonctionnement du foie est d'étudier la toxicité de l'urine.

Les recherches que nous avons faites sur ce sujet, et surtout les belles expériences de Surmont³, ont montré tout le parti qu'on peut tirer de l'étude de la toxicité urinaire. D'une façon générale, on peut dire que, dans les cas où les cellules hépatiques sont profondément altérées, les urines sont hypertoxiques. Les expériences de Bellati confirment ces résultats: en injectant à des chiens les urines d'individus atteints de cirrhose atrophique, cet auteur a constaté que le coefficient urottoxique est une fois et demie ou deux fois plus grand que normalement; il s'accroît encore, comme l'avait déjà indiqué Surmont, à la suite de la paracentèse abdominale, car il se produit alors une élimination plus facile des toxines accumulées dans l'organisme. Le coefficient urottoxique a été également fort élevé dans les cas de syphilis, de cancer, de kyste hydatique suppuré, d'abcès multiples; chez un malade atteint d'ictère infectieux, on vit, à la convalescence, la toxicité urinaire diminuer à mesure que se rétablissait le fonctionnement du foie.

Voilà des résultats qui mettent bien en évidence le rôle synergique du foie et du rein dans la défense de l'organisme. Quand le foie est devenu insuffisant, le rein élimine l'excès de toxines que la glande hépatique a laissé passer.

On peut vérifier ce fait sur les animaux. Il suffit pour cela, comme l'a fait Bisso, d'étudier la toxicité urinaire avant et après l'oblitération de la veine porte.

On sait, depuis les expériences d'Oré et de Bernard, que, si la ligature brusque de la veine porte entraîne rapidement la mort, la ligature lente permet une survie fort longue. Il se fait une thrombose, puis une section du vaisseau; en même temps, le développement de veines accessoires permet un rétablissement plus ou moins complet de la circulation; mais la compensation n'est pas parfaite, aussi se produit-il, au niveau du foie, des altérations cellulaires et de la sclérose.

L'urine des animaux ainsi opérés se montre fort toxique. Voici la moyenne des chiffres trouvés par Bisso: le coefficient urottoxique⁴ a été établi en injectant à des lapins l'urine émise par des chiens avant et après la ligature de la veine porte. Les résultats obtenus par l'auteur ont encore l'avantage de montrer les variations que subit la toxicité urinaire, quand on modifie le régime alimentaire; ils confirment ce que nous avons dit sur le rôle de la diète lactée:

Régime alimentaire.	COEFFICIENT UROTOXIQUE.	
	Avant la ligature de la v.-porte.	Après la ligature de la v.-porte.
Viande	0,43	0,95
Graisses	0,34	0,87
Pain	0,32	0,92
Régime mixte	0,29	0,91
Diète lactée	0,27	0,83

On peut donc conclure qu'après la ligature

1. On trouvera l'exposé complet de la question dans les divers mémoires que nous avons publiés sur ce sujet et particulièrement dans les travaux suivants:
Action du foie sur les poisons. *Thèse de Paris*, 1887.
Toxicité urinaire et glycosurie alimentaire dans les maladies du foie. *Gazette hebdomadaire*, 20 février 1892.
Physiologie normale et pathologique du foie. 1^o vol. de l'*Encyclop. Léauté*, 1893.
Quelques travaux récents sur le rôle du foie dans les auto-intoxications. *Revue générale des Sciences*, 15 février 1894.
Article: Intoxications. *Traité de pathologie générale*, publié par M. Bouchard. Tome I, p. 881. Paris, 1895.
2. Ricerche eseguite nello istituto di farmacologia sperimentale e di chimica fisiologica. Vol. III. La funzione protettiva del fegato. Roma, 1896.
Ce volume contient les articles suivants:
COLOSANTI. — La funzione protettiva del fegato, p. XXI.
SCHUPFER. — L'azione protettiva del fegato contro gli alcaloidi, p. 1.
VILLETTI. — La metamorfosi regressiva nelle malattie del fegato in rapporto alla tossicità dell'urina, p. 75.
BELLATI. — La tossicità dell'urina nelle malattie del fegato, p. 111.
Bisso. — La tossicità dell'urina prima e dopo la legatura della vena porta, p. 151.
POLIMANTI. — La tossicità della bile del bue e del vitello, p. 193.
LUGLI. — La tossicità della bile avanti e dopo la legatura della vena porta, p. 229.

1. SURMONT. — « Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie ». *Archives générales de médecine*, 1892.
2. Depuis les travaux de M. Bouchard, on appelle urottoxie la dose d'urine qui tue 1 kilogramme d'animal; coefficient urottoxique, la quantité d'urotoxiques que l'être élimine par kilogramme et par vingt-quatre heures. On détermine ce coefficient en divisant par le poids de l'individu la quantité d'urotoxiques éliminés en vingt-quatre heures.

lente de la veine porte, les urines sont beaucoup plus toxiques que normalement.

En revanche, la toxicité de la bile diminue notablement. Ce résultat fort curieux a été bien mis en évidence par Lugli. Cet auteur opère sur des chiens chez lesquels il a déterminé une fistule biliaire; après avoir étudié leur sécrétion, il pratique la ligature lente de la veine porte. Dans ces conditions, la quantité de bile sécrétée en vingt-quatre heures diminue légèrement; la densité tombe de 1018 à 1012; les matières solides passent de 7,93 à 4,85 pour 1000; la toxicité s'abaisse également: avant la ligature, il suffisait, pour tuer un lapin, de lui injecter dans les veines 21 centimètres cubes par kilo; après la ligature, il faut 34 centimètres cubes. Au bout de quelque temps, la densité se relève; les matières solides et le pouvoir toxique tendent à reprendre leur taux normal; c'est qu'il s'est produit alors une circulation vicariante, qui assure, mais d'une façon incomplète, le fonctionnement du foie.

Par leur grand nombre et leur précision, les expériences publiées par Colosanti et ses collaborateurs ont une importance considérable; elles complètent très heureusement nos connaissances sur la fonction protectrice du foie et mettent bien en évidence le rôle de cette glande dans les auto-intoxications.

Il ne faut pas conclure cependant que le foie soit seul capable de détruire les poisons; les résultats obtenus dans l'étude des capsules surrénales, du corps thyroïde, de la muqueuse intestinale, suffiraient à ruiner une pareille assertion. Cependant, le rôle dévolu aux autres parties de l'organisme est bien moins important que celui qui incombe au foie; sa suprématie lui est assurée par sa situation spéciale, sa richesse vasculaire, son volume, son activité fonctionnelle.

La fonction protectrice doit être entravée dans un grand nombre d'états pathologiques; cependant, contrairement à ce qu'on pourrait croire, elle s'exerce encore dans les maladies infectieuses. C'est du moins ce que nous avons reconnu en étudiant, sur les animaux, l'évolution du charbon et de la septicémie streptococcique. Sachant les relations qui existent entre la glycogénie et l'action sur les poisons, nous avons recherché les variations du glycogène hépatique dans ces infections. Or, jusqu'à une période avancée, le foie renferme du glycogène; ce n'est qu'à la fin que cette substance disparaît, et c'est justement à ce moment qu'éclatent les symptômes généraux graves.

Au cours des affections du foie, on peut observer une série de troubles morbides comparables à ceux qui surviennent dans les néphrites: il s'agit de manifestations toxiques qui se traduisent tantôt par des accès de dyspnée, tantôt par des troubles cérébraux, du délire, du coma. Ce sont des manifestations plus ou moins graves de l'insuffisance hépatique, dont le mécanisme n'a pu être compris tant qu'on a ignoré la fonction protectrice du foie.

C'est surtout la physiologie pathologique de l'ictère grave qui s'est trouvée singulièrement éclairée par les notions nouvellement acquises sur la physiologie hépatique. Voilà un syndrome qui peut s'observer dans les circonstances les plus diverses: une infection, une intoxication, une affection quelconque du foie peuvent lui donner naissance. La clinique a donc réuni sous une même étiquette des faits absolument dissemblables au point de vue étiologique. Mais si les causes sont multiples, les symptômes sont analogues, parce qu'ils relèvent d'un même mécanisme: ils sont sous la dépendance de lésions cellulaires ayant créé une insuffisance hépatique.

Les accidents qui se produisent alors ont été attribués à la rétention de la bile; mais la théorie cholémique ne peut s'appliquer aux cas où l'ictère est peu marqué et va en diminuant à mesure que la maladie s'aggrave; on ne comprendrait pas non plus, dans cette hypothèse, pourquoi il y a des ictères bénins. Aussi a-t-on proposé une autre théorie, celle de l'acholie: les accidents seraient dus à l'accumulation des principes qui auraient dû former la bile. Cette conception, à laquelle le nom de Frerichs reste attaché, est encore insuffisante; car il faudrait établir quels sont exactement ces principes et surtout quelle est leur toxicité.

Frappés de l'insuffisance des théories proposées, quelques auteurs, Whittla, Decaudin, ont fait jouer un très grand rôle aux altérations concomitantes des reins. Voilà une hypothèse qui contient certainement une part de vérité; mais c'est tomber dans une exagération manifeste que de considérer l'ictère grave comme une forme de l'urémie.

Aujourd'hui, la pathogénie de ce syndrome paraît fort simple: l'ictère grave est une auto-intoxication qui se produit toutes les fois que les cellules hépatiques sont devenues incapables d'arrêter et de neutraliser les toxines provenant des putréfactions intestinales et de la désassimilation cellulaire et constamment amenées au foie par la veine porte. La rétention biliaire ne joue qu'un rôle secondaire; elle aggrave seulement les accidents, parce que la bile est effectivement toxique et surtout parce qu'elle active la dénutrition et augmente, par conséquent, la production des poisons autogènes. Pendant un certain temps, la sécrétion rénale supplée à l'insuffisance hépatique: il se produit une hypertoxémie urinaire qui représente une sauvegarde pour l'économie. Mais, soit que le rein, au contact des substances nocives qu'il est forcé d'éliminer en excès, s'altère à son tour, soit par suite de troubles dans l'innervation, à un moment les urines deviennent peu abondantes et peu toxiques; dès lors, éclatent tous les accidents de l'insuffisance hépatique, dont l'ictère grave est le type le plus élevé. Cependant, au moins dans les cas primitifs, la mort n'est pas la terminaison fatale; l'ictère grave peut guérir, et cette guérison coïncide avec un rétablissement des fonctions rénales: les urines augmentent brusquement de quantité et entraînent au dehors les poisons qui s'étaient accumulés. Mais, si la crise fait défaut ou si elle est insuffisante, les accidents se précipitent: c'est la défaite de l'organisme, qui succombe aux progrès de l'intoxication.

DIAGNOSTIC

DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Par M. JOSEPH NOË

L'intérêt de la communication que MM. Ch. Achard et J. Castaigne ont récemment présentée à la Société médicale des hôpitaux (séance du 30 avril 1897) sur un nouveau moyen de diagnostic de la perméabilité rénale, m'engage à revenir sur ce sujet dont j'ai entretenu, en 1895, la Société de biologie, et continué depuis l'étude dans le service de M. Labadie-Lagrave, à l'hôpital de la Charité.

Ma première note, datée du 9 Février 1895, est intitulée: « La perméabilité rénale et son influence sur l'élimination salivaire ». J'y compare, au point de vue du pouvoir éliminateur du filtre rénal, deux néphrétiques, dont l'un était polyurique et l'autre oligurique.

Les grandes variations du pouvoir absorbant de l'estomac, suivant les individus et les affections diverses de cet organe, m'ont persuadé qu'il était nécessaire de rejeter l'ingestion buccale, comme étant sujette à de trop grosses causes d'erreur. Mais, sachant la rapidité avec laquelle l'iodure de potassium passe du sang dans la salive, j'ai été amené à pren-

dre son moment d'apparition dans cette sécrétion comme l'équivalent de celui d'une injection dans le torrent circulatoire. En effet, il s'élimine franchement dès le début dans la salive, et la coloration obtenue par le chloroforme, additionné d'acide nitrique, est d'emblée d'un rose clair très net.

L'apparition de l'iodure dans la salive constitue donc un terme de comparaison constant, et l'échelle progressive des teintes que le réactif ci-dessus donne dans l'urine permet, par différenciation, l'appréciation facile des variations de l'élimination rénale.

Aussi, ai-je cru pouvoir indiquer comme moyen simple et logique l'observation « du rapport qui existe entre le début de la réaction rose clair dans la salive et son début dans l'urine, c'est-à-dire, en somme, du retard d'apparition dans l'urine, que MM. Achard et Castaigne ont étudié pour le bleu de méthylène.

Ma conclusion était que le rapport entre le début de l'élimination salivaire et celui de l'élimination urinaire, aussi bien que la durée de l'élimination salivaire, sont fonction de la perméabilité rénale.

La durée de l'élimination salivaire mérite, en effet, d'être sérieusement prise en considération. Chez l'individu normal, elle cesse un quart d'heure environ avant l'élimination urinaire. Dans certains cas de néphrite, elle cesse même un peu plus tard que cette dernière, ce qui est encore un indice de rétention rénale. De plus, la dilution de l'iodure étant moindre dans la salive que dans l'urine, on peut le rechercher avec plus de précision dans la première sécrétion.

Je rappellerai aussi qu'il importe de se rendre compte de ce que, dans une communication ultérieure, j'ai appelé la période des traces. L'existence de ces traces, aussi bien au début qu'à la fin de l'élimination urinaire, traduit évidemment l'état d'insuffisance rénale.

En résumé, il me semble qu'étant données les variations de l'absorption cutanée et la plus grande diffusibilité de l'iodure par rapport au bleu de méthylène, il est plus précis, pour juger de l'élimination rénale, de recourir à l'examen comparatif du passage de ce corps dans la salive et l'urine.

Cette préférence est, d'ailleurs, justifiée par l'insuffisance de nos connaissances sur le mode d'élimination rénale du bleu de méthylène, insuffisance dont témoignent les recherches récentes de Jules Voisin et G. Hauser.

Ils ont, en effet, montré que ce corps s'élimine non seulement à l'état de liberté, mais encore sous forme d'un composé incolore, susceptible de régénérer le bleu, par l'ébullition, en milieu acide. Quelle part revient dans chaque cas à l'élimination apparente et à l'élimination réelle, et pourquoi les individus observés semblent-ils se comporter d'une façon différente? Il est difficile actuellement de le déterminer.

L'élimination de l'iodure, au contraire, n'est pas sujette à ces desiderata; elle offre donc de meilleures garanties pour le diagnostic de la perméabilité rénale.

DIAGNOSTIC DE LA SYMPHYSE PLEURALE

PAR LES RAYONS DE RÖNTGEN

Par M. G. MILIAN, Interne des Hôpitaux.

On sait que, dès maintenant, il est possible d'examiner directement, grâce à l'écran fluorescent, les viscères intra-thoraciques, le poumon, le cœur, l'aorte, etc.

Les contours du tronc se dessinent sur l'écran en traits légers; les clavicales, les côtes, les omoplates, la colonne vertébrale, projettent leurs ombres grises sur l'écran fluorescent.

Le diaphragme, mobile dans le sens vertical, comme un large piston, trace une limite nette entre les deux cavités thoracique et abdominale; il entraîne avec lui la masse opaque du foie sous-jacente.

C'est dans ce cadre que l'observateur peut lire l'état des poumons, du cœur, de l'aorte, des ganglions bronchiques.

1. JOSEPH NOË. — « Influence de la tension artérielle sur l'élimination ». Société de biologie, 6 Avril 1895.
2. JULES VOISIN et G. HAUSER. — Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 27 Mai 1897.

Les *poumons* sont, à l'état normal, complètement transparents et dans toute la hauteur; à peine peut-on saisir, à droite, surtout au niveau du hile, quelques ombres linéaires, pénétrant parfois dans la transparence pulmonaire, suivant un trajet qu'on peut assimiler à celui de la grosse bronche inférieure.

À la base droite, la transparence est plus éclatante. Ce résultat pouvait être prévu, puisque la sonorité à la percussion est, à ce niveau, plus grande qu'au sommet.

À la base gauche, il en est de même, mais l'espace clair dessine la coupole de la grosse tubérosité gastrique, limitée par une ligne mince, qui répond à la paroi de l'organe.

Sur ces surfaces éclairées, l'œil aperçoit vite, avec un peu d'éducation, les moindres opacités; et il est facile, en s'aidant de la clinique, d'interpréter les lésions.

Le cœur apparaît, à gauche de la colonne vertébrale, qu'il débordé presque en entier; on distingue ses mouvements d'expansion. Ceux-ci sont faciles à mettre en évidence, ainsi que nous l'a montré M. Oudin. Il suffit d'appliquer sur l'écran, au niveau du contour de l'organe, l'extrémité d'une baguette de verre (opaque pour les rayons X). On voit, dès lors, très nettement, l'organe s'approcher et s'écarter successivement de la baguette. Cette précaution est souvent nécessaire pour éviter les erreurs de diagnostic.

Il existe, en effet, sur l'écran une vibration, analogue, mais beaucoup moindre pourtant, à celle qu'on observe au cinématographe. Cette vibration pourrait faire croire à des mouvements d'expansion qui n'existent pas. La baguette de verre est indispensable pour le diagnostic différentiel de l'anévrysme de l'aorte et de l'adénopathie trachéobronchique. L'adénopathie apparaît très opaque, débordant le rachis, mais immobile. L'ectasie aortique présente à peu près la même projection (à part les gros anévrysmes, dont le volume suffit peut-être à la différenciation), mais elle est douée de mouvements d'expansion. Nous avons pu constater très nettement ce phénomène sur un malade de MM. Bécélère et Decloux, amené chez MM. Barthélemy et Oudin, et placé devant la source de rayons X. La tumeur, dont le diagnostic avait, d'ailleurs, été posé avant l'examen radioscopique, apparaissait comme une masse sphérique, du volume d'une tête de fœtus, animée de mouvements d'expansion, et située à gauche de la colonne vertébrale, au-dessus du cœur dont elle était d'ailleurs séparée par un espace clair. Le médiastin paraissait ainsi contenir deux cœurs superposés.

Grâce à l'obligeance de MM. Barthélemy et Oudin, qui ont bien voulu se mettre à notre disposition, nous avons pu formuler un diagnostic précis de symphyse pleurale, alors que les signes d'auscultation faisaient plus volontiers croire à une cavité.

Voici, résumés, l'observation du malade et les résultats de l'examen pratiqué.

H..., âgé de vingt-neuf ans, toussa depuis son enfance. Il y a trois ans, cette toux s'est accentuée, et le malade dit avoir fait à ce moment une bronchite (?) qui lui dura plusieurs semaines. Depuis ce temps, ses jambes enflent de temps à autres, le soir; il est facilement essoufflé. Depuis huit mois, il a cessé tout travail. Il y a huit jours, n'ayant plus de quoi vivre, il essaya de travailler. Mais, le lendemain même, il est pris de malaise général, ses membres inférieurs gonflent considérablement, il doit se mettre au lit.

Le 20 Janvier 1897, il entre à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hippolyte Martin.

À son entrée, le malade présente anasarque considérable, propagée à la verge et au scrotum, œdème lombaire, bouffissure des paupières, pâleur du visage, flots d'albumine dans les urines. Pas le moindre signe fonctionnel d'urémie.

Nous ne voulons d'ailleurs pas insister sur ces faits indirectement rattachés à ceux que nous voulons mettre ici en lumière.

À l'auscultation des poumons, on constate les signes suivants: à gauche, sonorité et respiration normales, à part quelques sibilants disséminés et un peu

d'expiration prolongée au sommet; quelques sous-crépitations à la base, à droite en avant, au sommet: submatité, respiration rude, râles humides.

À la partie moyenne: bruit de pot fêlé au niveau et en dehors du mamelon, gargouillement.

En bas: matité, gargouillement.

À droite, en arrière au sommet, submatité, râles humides.

Deux tiers inférieurs: matité, vibrations thoraciques plutôt diminuées, gargouillement intense, pectoriloque aphone.

En un mot, il existait dans les deux tiers inférieurs du poumon droit des signes cavitaires très marqués: matité, bruit de pot fêlé, gazoillement, pectoriloque aphone. Mais, une rétraction considérable de la paroi thoracique de ce même côté, l'absence de lésions pulmonaires nettes du côté gauche, l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats, l'absence d'exagération des vibrations thoraciques, l'expectoration peu abondante, le faciès du malade, conseillaient cependant la réserve et faisaient penser à une symphyse pleurale.

Dans les jours qui suivirent, les signes stéthoscopiques s'amendèrent, le gargouillement s'atténua, le bruit de pot fêlé disparut; aussi le diagnostic de symphyse pleurale devint-il plus probable. Néanmoins, dès que le malade fut transportable, M. Hippolyte Martin nous engagea à le conduire chez MM. Barthélemy et Oudin où on l'examina aux rayons de Röntgen avec l'écran fluorescent.

Voici ce qu'il nous fut donné d'observer avec MM. Barthélemy et Oudin.

Poumon gauche: transparence absolue et dans toute la hauteur.

À droite: transparence du sommet.

Deux tiers inférieurs uniformément et moyennement opaques.

Rétraction du cœur vers le côté droit. On ne le voyait pas comme d'habitude débordé largement à gauche la colonne vertébrale. La pointe dépassait à peine celle-ci.

Le diagnostic de symphyse pleurale se trouvait ainsi confirmé: une caverne aurait été transparente. Le gargouillement et le bruit de pot fêlé étaient dus à un œdème pulmonaire considérable concomitant. Ces signes disparurent en effet, au fur et à mesure que l'anasarque diminua. La localisation unilatérale de l'œdème était commandée par la symphyse. On comprend en effet que le poumon, immobilisé contre la paroi, ait laissé volontiers stagner dans ses alvéoles le liquide qui s'y était épanché.

Le diagnostic de symphyse pleurale peut donc être porté par l'examen radioscopique. Il va sans dire que seules les adhérences un peu épaisses peuvent être décelées par ce procédé, telles les adhérences pleuro-pariétales de Grancher. Les adhérences pleuro-viscérales, toujours minces, ne donnent vraisemblablement pas d'ombre appréciable.

Les signes de la symphyse paraissent donc être les suivants.

Diagnostic positif: Opacité moyenne d'intensité uniforme, siègeant à la base de la poitrine, limite supérieure à contours indécis, attraction du cœur du côté de la symphyse (phénomène très apparent du côté droit).

Diagnostic différentiel: Pneumothorax, emphyseme, transparence totale.

Hydropneumothorax, pleurésie: opacité beaucoup plus grande de l'ombre portée, limite supérieure beaucoup plus nette, refoulement du cœur du côté opposé à l'épanchement, même dans le cas de pleurésie droite.

Tuberculose pulmonaire: Tubercules ou masses caséuses, apparaissant plus noirs sur le parenchyme induré, lui-même un peu assombri.

Caverne pulmonaire et dilatation bronchique (diagnostic qui se pose rarement, à part les cas exceptionnels analogues à celui que nous rapportons): transparence de la cavité d'autant plus marquée que le parenchyme environnant est induré.

Adénopathie trachéo-bronchique comprimant une bronche et amenant la disparition du murmure vésiculaire: transparence du poumon, ganglions visibles nettement le long de la colonne vertébrale.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F.-K. Kleine. Influence de la morphine sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique de l'estomac (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, 20 Mai, n° 21, p. 321). — Ces recherches, faites par l'auteur sur des chiens fistulisés, dont on examinait le contenu stomacal avant et après la morphinisation par la voie sous-cutanée, lui ont montré que, dans l'intoxication aiguë, c'est-à-dire après l'injection d'une forte dose de morphine, la quantité de l'HCI du suc gastrique n'est pas diminuée. Par contre, si la morphine était administrée tous les jours, pendant un certain temps, à petites doses, on constatait à la longue une diminution de la sécrétion chlorhydrique, mais, avant tout, un ralentissement de la digestion stomacale, c'est-à-dire une parésie motrice de l'estomac due à l'action que la morphine exerce sur les éléments nerveux moteurs du tube digestif.

D'après l'auteur, la paralysie motrice de l'estomac facilite les fermentations anormales de son contenu, et les produits de cette fermentation arrivent à la longue à troubler le fonctionnement de la muqueuse stomacale et à modifier les conditions de la sécrétion chlorhydrique. Quand l'état morbide de la muqueuse persiste, la sécrétion d'acide chlorhydrique diminue graduellement. Mais il suffit de supprimer la morphine et de soigner convenablement la muqueuse malade, pour voir la sécrétion d'acide chlorhydrique redevenir progressivement normale.

R. ROMME.

E. Muller. Recherches sur le passage des substances antitoxiques du sérum antidiphthérique dans le sang des individus bien portants (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLIV, nos 3 et 4, p. 394). — Ces expériences ont été conduites de la façon suivante.

Tout d'abord, on établissait que le sérum de l'individu en expérience ne contenait pas naturellement de substances antitoxiques. À cet effet, 1 centimètre cube de ce sérum (obtenu par une ventouse scarifiée placée dans le dos) était mélangé avec une dose mortelle de toxine diphthérique, et le mélange injecté sous la peau du ventre d'un cobaye. Si l'animal succombait dans le temps réglementaire, — ce qui montrait que le sang ne contenait pas naturellement de substances antitoxiques, — on faisait à l'individu une ou plusieurs injections de sérum antidiphthérique; on procédait, au bout de quelques jours, à une nouvelle prise de sang, qu'on mélangeait avec la toxine diphthérique, et on injectait le mélange à un cobaye. La façon dont l'animal se comportait envers cette injection permettait donc de juger de la présence des substances antitoxiques chez l'individu ayant subi une injection de sérum antidiphthérique.

Ces recherches, faites sur 19 enfants malades (scrofule, rachitisme, gonorrhée, arthrites, etc.), à la clinique du professeur Escherich (de Gratz), enfants dont le sang ne possédait pas naturellement de substances antitoxiques, ont montré, qu'à la suite de ces injections, les substances antitoxiques du sérum spécifique passaient dans le sang de ces enfants, y restaient pendant quelque temps, et étaient éliminées ensuite. La rapidité avec laquelle les substances antitoxiques agissent ne dépend pas de la quantité de sérum injectée, et est très variable, si bien, qu'à côté des enfants dont les substances antitoxiques commencent à diminuer à partir du cinquième jour, on en trouve d'autres chez lesquels les substances antitoxiques persistent dans le sang encore au bout de vingt et trente jours.

R. ROMME.

MÉDECINE

K. Wunder. Gangrène des parties molles du thorax après la rougeole (*Munchen med. Wochenschr.*, 1897, 18 Mai, n° 20, p. 536). — L'observation se rapporte à une petite fille de deux ans qui, dix jours après le début d'une rougeole, présente sous l'aisselle droite, sur la partie latérale du thorax, une plaque de gangrène d'un gris sale, mesurant 4 centimètres de hauteur sur 9 de longueur. La température était de 38°, le pouls fréquent battait 96 par minute. Il existait, en même temps, une diarrhée verdâtre et une stomatite ulcéreuse très étendue. Rien du côté du cœur.

L'incision de la plaque, qui était saillante, donna issue à une petite quantité de pus. Lorsque, sous l'influence d'une cautérisation au chlorure de zinc et des pansements antiseptiques, l'eschare tomba, on put constater que le processus gangréneux avait mis à nu, sur une certaine étendue, le grand pectoral, le grand dentelé et le périoste des côtes sous-jacentes, et envahi le tissu cellulaire qui se trouve sous ces deux muscles.

La cicatrisation de la plaie se fit sans accident, et l'enfant guérit sans troubles fonctionnels, après avoir encore présenté un abcès volumineux de la face interne du bras droit.

D'après l'auteur, la localisation toute particulière de la gangrène tenait à ce fait, qu'avant et pendant la rougeole, l'enfant avait l'habitude de coucher sur le côté droit. L'affaiblissement de la vitalité des tissus, par le fait de la maladie infectieuse, joint à la compression de l'artère thoracique longue, a donc pu amener la thrombose de ce vaisseau et la gangrène consécutive des parties molles. La gangrène était, dans ce cas, analogue au

1. M. Hippolyte Martin, notre maître, a bien voulu nous permettre de publier cette observation, que nous avons recueillie dans son service.

noma de la bouche, et, si elle a évolué d'une façon relativement rapide et bénigne, cela tenait, d'après l'auteur, à ce que, sur le thorax, il y avait moins de saphrophytes que dans la bouche.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Ch. Féré. Contribution à l'étude de la métatarsalgie (pied de Morton) (Revue de Chirurgie, 1897, 10 Mars). — Observée par Gross, la douleur dont il s'agit a été décrite, pour la première fois, d'une façon régulière par G. Morton, qui l'appelle « affection douloureuse de la quatrième articulation métatarso-phalangienne ». Les noms servant à désigner cette affection indiquent bien l'incertitude qui règne sur sa nature : Mason l'appelle névralgie métatarso-phalangienne ; Dana, luxation-podalgie ; Polosson, métatarsalgie. Cette dernière dénomination a l'avantage de ne désigner que la localisation générale de la douleur, sans rien présumer de sa nature.

La douleur métatarsienne est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; elle se rencontre surtout de vingt à trente-cinq ans ; mais, dans un cas de Morton, elle avait commencé après quarante ans ; elle peut être héréditaire. Un certain nombre de malades ont des antécédents héréditaires goutteux, arthritiques, névropathiques ; dans les antécédents personnels, on observe surtout des troubles neurasthéniques. Lasserre a vu la douleur apparaître au cours d'une grossesse et subir des recrudescences pendant les grossesses suivantes.

Les causes provocatrices les plus ordinaires sont : les traumatismes du pied, la marche et la station prolongées ; l'aplatissement du pied constitue une condition prédisposante.

Ordinairement, la douleur siège à un seul pied, exceptionnellement aux deux. La localisation de la douleur est plus variable qu'on pourrait le croire d'après l'uniformité des cas de Morton. Le plus souvent, elle siège au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil ; mais on l'a observée au niveau de chacune des articulations métatarso-phalangiennes. La douleur elle-même est assez variable ; quand l'affection est déterminée par un traumatisme, une pression verticale ou transversale, la douleur se manifeste brusquement et persiste un temps plus ou moins long à l'état aigu ; après quelques minutes ou quelques heures, elle s'atténue peu à peu, et d'autant plus vite, en général, que le pied a été plus tôt mis à nu. Quand la douleur apparaît à la suite de fatigues, ou en apparence, spontanément, elle peut être précédée d'une sensation d'engourdissement, de pesanteur du membre, ou de douleurs névralgiques plus ou moins diffuses ; puis se produit un paroxysme brusque, qui se manifeste généralement pendant la marche ou la station. Quel qu'il été le mode de début, la douleur peut se montrer par la suite, soit sous forme de paroxysmes, soit par une sensibilité continue avec exacerbations paroxystiques. Ces paroxysmes, qui se manifestent le plus souvent pendant la marche, peuvent se produire pendant la station, pendant le repos au lit, sous l'influence de la simple pression des couvertures ; chez quelques malades, la douleur est provoquée par une émotion morale. Le plus souvent, on ne trouve au siège de la douleur aucune rougeur, aucune tuméfaction ; mais quelquefois on constate un léger gonflement ; on note parfois la mobilité anormale du cinquième, ou, à la fois, du cinquième et du quatrième métatarsiens.

La gravité de l'affection varie avec l'intensité de la douleur, avec sa persistance et la fréquence des paroxysmes ; dans quelques cas, elle rend tout exercice impossible.

La durée de la métatarsalgie, livrée à son évolution spontanée, peut être considérable : on l'a vue persister pendant dix, douze, quinze et même trente ans.

Le diagnostic de la métatarsalgie est généralement facile : les douleurs du tibia, de la paralysie générale, de l'alcoolisme, de la goutte, de la syphilis, seront aisément rapportées à leur cause. On pourrait la confondre avec les irradiations aux nerfs plantaires d'une névralgie sciatique, mais ces irradiations ne sont pas accompagnées de points douloureux permanents sur les points d'émergence des branches du nerf.

La douleur de la plante du pied signalée par Weir Mitchell ressemble à la douleur de Morton, mais la localisation spéciale fait défaut ; il en est de même dans le pied plat valgus douloureux.

L'interprétation qui paraît convenir au plus grand nombre de cas de métatarsalgie est celle donnée par G. Morton. Les trois premières articulations métatarso-phalangiennes se trouvent à peu près sur une même ligne transversale. La tête du quatrième métatarsien reste un peu en arrière de celle du troisième ; celle du cinquième reste en arrière de celle du quatrième, de sorte que la base de la première phalange du petit orteil est en contact avec la tête et le col du quatrième métatarsien. Les trois premiers métatarsiens sont peu mobiles, tandis que le quatrième et surtout le cinquième ont une grande mobilité. La pression latérale peut amener la tête du cinquième métatarsien et le petit orteil en contact avec la base de la première phalange du quatrième orteil, ainsi qu'avec la tête et le col du quatrième métatarsien, avec un râclage soit en dessus, soit en dessous. Le nerf plantaire externe, fournissant des branches au côté interne du cinquième orteil et au côté externe du quatrième, de petits rameaux se distri-

buent autour des articulations métatarso-phalangiennes. Ces rameaux peuvent être tirillés ou pincés entre les deux derniers métatarsiens, ce qui produirait la névralgie. La possibilité de la compression et du tiraillement des filets nerveux permet d'expliquer non seulement les conditions générales de la production de la douleur, constriction ou pression verticale, mais aussi la disparition brusque par la libération du pied ; elle peut faire comprendre une douleur se produisant dès que le malade met le pied par terre, etc. Plusieurs états généraux arthritisme, goutte, hystérie, neurasthénie, peuvent favoriser les effets de l'irritation locale. Quant aux recrudescences qui peuvent se manifester chez des neurasthéniques ou chez des hystériques sous l'influence d'émotions morales, elles ne sont pas spéciales à la métatarsalgie. Lorsqu'une région quelconque a subi un traumatisme ou une altération pathologique, il arrive souvent qu'elle redevienne douloureuse à propos d'un trouble somatique ou moral quelconque.

Des mesures hygiéniques, le soin d'éviter les chocs, la station prolongée, la marche, l'étroitesse des chaussures ; le renforcement local de la semelle du soulier, suffisent comme traitement dans un grand nombre de cas de moyenne intensité.

Lorsque la douleur est presque constante et a un caractère d'acuité extrême, il faut empêcher complètement la marche et la station, calmer la douleur par des applications locales ; quelquefois la chaleur est favorable ; dans d'autres cas, c'est le froid. Féré rapporte l'observation d'un malade chez qui la guérison a été produite par l'application d'un appareil plâtré. La résection totale de l'articulation métatarso-phalangienne, surtout appliquée par Morton, ne paraît justifiée que lorsque les moyens hygiéniques et orthopédiques ont échoué.

L. WILLARD.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

K. Lennander. Traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate (Centralb. f. Chir., 1897, n° 22, p. 617). — L'auteur rapporte, dans son travail, 7 observations de castration, 11 de résection bilatérale du cordon, et 4 de section galvanocautérique de la prostate (opérations de Bottini), faites chez des vieillards présentant le syndrome d'hypertrophie de la prostate avec complications vésicales.

Les résultats de la castration ont été franchement mauvais au point de vue fonctionnel, et même, dans les cas où l'opération avait amené une diminution de la prostate, l'état local et général ne fut guère amélioré. Par contre, la résection des cordons a fourni des résultats très satisfaisants, surtout dans les cas où la dilatation de la vessie n'était pas accompagnée d'infection urinaire, mais seulement d'une rétention partielle d'urine. L'auteur considère donc cette opération comme indiquée dans tous les cas où le cathétérisme régulier n'amène pas rapidement la disparition, ou, du moins, une amélioration considérable de tous les symptômes.

Si, malgré le cathétérisme, la cystite persistait et l'infection urinaire remontait, l'auteur est d'avis de combiner la résection du cordon avec la cystostomie sus-pubienne. On peut, d'après lui, espérer, dans ces cas, que, sous l'influence de l'atrophie de la prostate provoquée par la résection du cordon, l'urine reprendra ensuite son cours normal, et que la fistule hypogastrique se fermera spontanément.

L'opération de Bottini, faite chez quatre malades, n'a donné de résultats satisfaisants que chez un seul.

R. ROMME.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

R. Drews. La somatose chez les enfants bien portants et chez les enfants malades (Therapeut. Wochenschr., 1897, nos 21 et 22). — Ce travail, basé sur l'étude d'un nombre considérable de cas, aboutit aux conclusions suivantes :

1° La somatose, substance facilement résorbable et non fermentescible, contient du phosphate de chaux, si important pour la vie cellulaire ; elle n'irrite pas, à faibles doses, l'intestin, et provoque la coagulation du lait ingéré sous forme de petits flocons. Elle constitue donc une substance alimentaire précieuse qu'on peut ajouter au lait de vache aussi bien chez les nourrissons bien portants que chez les nourrissons dont le développement laisse à désirer. Chez ces derniers, elle provoque très rapidement une augmentation notable du poids.

2° Chez les nourrissons alimentés artificiellement et présentant des troubles gastro-intestinaux, aigus ou chroniques, la somatose agit à la façon d'un aliment tonique et diététique. Sous son influence, les vomissements et l'agitation cessent, les troubles dyspeptiques disparaissent, les fermentations intestinales se modèrent, le péristaltisme de l'intestin se calme, les selles deviennent moins nombreuses, plus consistantes, et prennent une coloration normale. Déjà, à faibles doses, la somatose, par les albumoses qu'elle contient, fournit à l'organisme la quantité d'albumine dont il a besoin, et cela sous une forme directement assimilable, facilement résorbable, même par une muqueuse dont les fonctions laissent à désirer. Aussi, chez les enfants dyspeptiques traités par la somatose, le poids diminue à peine ou présente même une légère augmentation pendant la maladie.

3° La somatose exerce une influence favorable sur le

développement du tissu osseux chez les nourrissons bien portants, de même que chez les enfants dont le rachitisme se trouve à son début. Elle agit également d'une façon très satisfaisante sur les troubles digestifs fonctionnels des enfants plus avancés en âge.

4° Chez les enfants présentant une affection fébrile aiguë, la somatose constitue un aliment et un tonique de premier ordre, surtout dans les cas où ces enfants refusent toute nourriture, de même que dans la convalescence de maladies fébriles ou consomptives ; dans ce dernier cas, la somatose agit encore comme un tonique du cœur.

R. ROMME.

PRATIQUE MÉDICALE

Traitement des ruptures traumatiques de l'urètre postérieur.

La rupture de l'urètre postérieur, de sa portion membraneuse, est toujours un accident grave, et quand les symptômes (hémorragie urétrale, tuméfaction du périnée, dysurie, douleurs, etc.) sont très accusés, l'intervention d'un chirurgien de profession devient presque indispensable. Toutefois, en se conformant aux indications générales de traitement formulées récemment par le professeur Lennander (d'Upsala), le praticien parera toujours aux accidents immédiats et pourra ensuite se rendre maître de la situation.

Trois cas peuvent se présenter.

L'hémorragie urétrale est d'intensité moyenne, la tuméfaction du périnée minime ou pas très accusée, et le malade peut uriner facilement. Dans ces conditions, pas d'intervention active : on mettra le malade au lit, où il restera pendant plusieurs jours, et on se conduira ultérieurement suivant la tournure que prendront les choses, suivant qu'il se formera ou non un rétrécissement traumatique de l'urètre.

L'hémorragie est toujours d'intensité moyenne et la tuméfaction du périnée minime ; mais, il existe de la dysurie ou même une impossibilité absolue d'uriner. L'indication est de mettre dans la vessie une sonde à demeure. On se servira, à cet effet, d'une sonde en caoutchouc, munie d'un mandrin courbé, à laquelle on fera suivre la paroi supérieure de l'urètre. La sonde une fois mise en place, le malade sera minutieusement surveillé, car la sonde peut glisser, sa lumière être obstruée par un caillot ; il peut encore, à chaque moment, survenir des symptômes (frisson, fièvre, tuméfaction considérable du périnée, etc.) nécessitant une intervention chirurgicale active.

Si le cathétérisme échoue ou si les symptômes indiquent d'emblée l'existence de lésions graves, il faut opérer sans tarder, car c'est au début, qu'à travers une incision médiane du périnée, on a encore le plus de chances de trouver les deux bouts de l'urètre pour les suturer sur la sonde introduite dans le segment antérieur. Si la recherche du segment postérieur à travers l'incision périnéale venait à échouer, il ne resterait plus qu'à faire la taille hypogastrique, suivie de cathétérisme rétrograde et de suture de l'urètre sur la sonde.

Les adéno-phlegmons de l'aisselle des tuberculeux pulmonaires.

Chez les tuberculeux pulmonaires, il se forme quelquefois dans l'aisselle des adéno-phlegmons, dont les caractères très particuliers doivent éveiller aussitôt l'attention du médecin.

Ce qui caractérise ces adéno-phlegmons, c'est, tout d'abord, l'apparition brusque de la tumeur, du jour au lendemain ; et, de suite, l'abcès devient énorme, au point qu'on hésite à croire qu'il n'ait pas existé déjà depuis quelque temps. C'est ensuite la violence de l'irruption et l'abondance du pus auquel l'incision livre passage, violence telle qu'elle donne l'impression d'une sorte de vomique. C'est, enfin, l'aspect particulier de ce pus, séreux, mal lié, pus de suppurations tuberculeuses, contrastant avec la rapidité de la guérison locale de l'abcès qui lui a donné naissance.

Le pus de l'abcès renferme du bacille de Koch ou des pyogènes vulgaires. Mais, en tous cas, quand le phlegmon se présente avec les caractères irréguliers qui viennent d'être cités, le médecin ne manquera pas d'ausculter attentivement le malade, pour dépister la tuberculose pleurale ou pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, dont l'adéno-phlegmon de l'aisselle n'est souvent que symptomatique.

SUR UN CAS MÉCONNU

DE

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE¹

Par M. L. BROCCQ

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

Il y a trois semaines environ que nous avons vu venir pour la première fois, à la consultation de cet hôpital, la petite fille que vous avez devant vous. Après avoir été inutilement traitée par plusieurs médecins, après avoir même suivi la polyclinique d'un de nos grands hôpitaux, sans que l'on ait vu survenir la moindre amélioration dans son état, elle venait réclamer nos soins pour des ulcérations rebelles des membres supérieurs et inférieurs.

Au premier abord, cette enfant semblait ne présenter rien de bien particulier. Le pouce de la main gauche, qu'elle nous montra tout de suite, était profondément ulcéré en un point : il avait un aspect globuleux, et ressemblait tout à fait à ce que l'on a décrit sous le nom de spina ventosa. La physionomie un peu chétive et pâle de l'enfant nous fit donc songer à une tuberculose possible, et nous allions l'adresser à un chirurgien, quand elle nous montra ses jambes. Ce fut un coup de théâtre : nous avions devant nous des tibias en lame de sabre, absolument typiques, pathognomoniques en quelque sorte de la syphilis héréditaire. Nous explorâmes alors les dents, et nous trouvâmes les altérations dentaires spécifiques; puis nous découvrîmes des cicatrices commissuraires des lèvres : tout un ensemble, en un mot, qui ne pouvait laisser de doute sur la nature de l'affection.

Soumise immédiatement à une médication appropriée, composée d'une cuillerée à soupe de liqueur de Van Swieten sans alcool, le matin, dans du lait, et de 2 grammes par jour d'iodure de potassium, cette petite fille s'est considérablement améliorée en trois semaines, au point que les lésions qu'elle présentait lors de sa première visite sont complètement transformées aujourd'hui. Elles sont néanmoins suffisantes pour nous permettre de les étudier, et c'est ce que nous allons faire avec quelques détails, en nous servant de l'observation qui a été prise par mon excellent interne, M. Estrabaut.

Notre malade a onze ans et demi. Comme vous le voyez, elle n'est pas très petite pour son âge, mais elle est un peu pâle, maigre et chétive; elle a une physionomie remarquablement intelligente. Sa mère est vigoureuse, bien constituée, elle ne présente aucun stigmate de syphilis, et on ne retrouve, dans son passé pathologique, qu'une fausse couche qui aurait précédé de quinze mois la naissance de notre sujet, et à la suite de laquelle seraient apparus sur la figure et sur le corps quelques boutons, pour les-

quels un médecin lui aurait donné de l'iodure

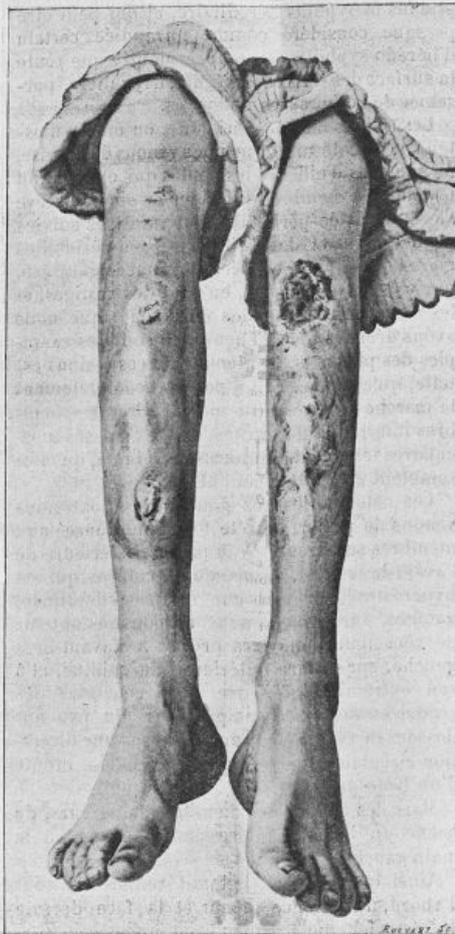


Figure 1.

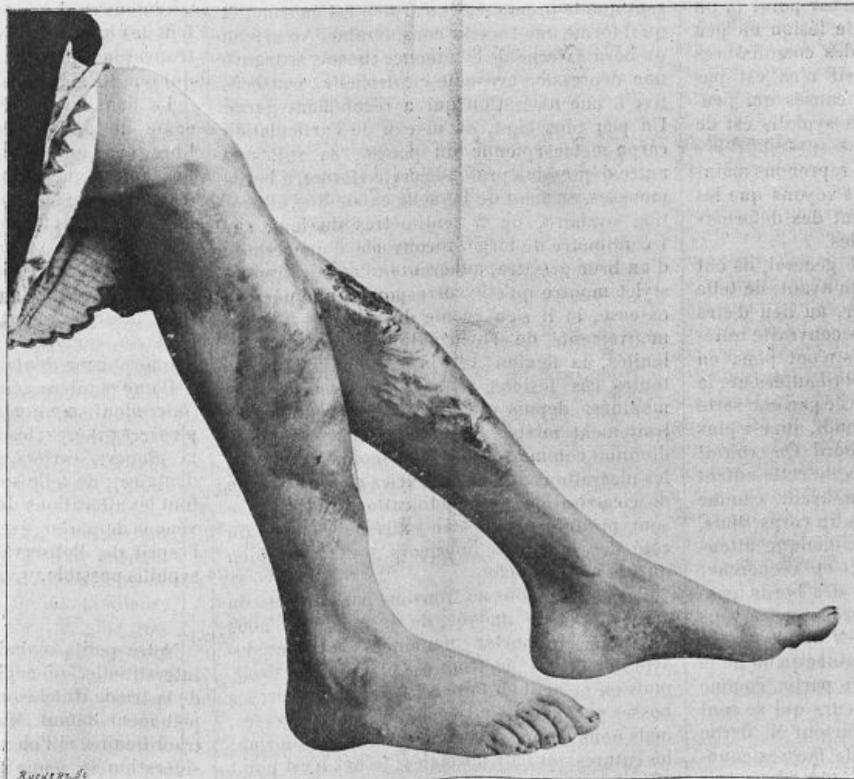


Figure 2.

terme et qui sont actuellement bien portants. Notre malade est elle-même venue à terme, et n'aurait jamais rien présenté d'anormal, ni éruptions, ni coryza, ni excoriations à la bouche ou à l'anus, jusqu'à l'âge de cinq ans. Malgré ces affirmations très nettes de la mère, nous ne pouvons cependant accepter ces renseignements sans faire quelques réserves, car nous ne comprenons pas trop quand et comment se sont produites les cicatrices commissuraires si importantes que la petite fille présente aux coins de la bouche.

Quoi qu'il en soit, son passé pathologique connu commence à l'âge de cinq ans. A cette époque, elle a eu tout d'abord sur le tibia droit un petit bouton de la grosseur d'un pois, qui se serait bientôt ouvert, et d'où se serait écoulé de la sérosité. Peu à peu, il s'ulcéra plus largement, et prit de vastes dimensions; malgré l'application de compresses d'eau blanche et l'administration à l'intérieur d'huile de foie de morue, les lésions ulcéreuses affectèrent une marche serpiginieuse extensive, et gagnèrent toute la partie antérieure de la jambe. Bientôt la jambe, gauche se prit à son tour de la même manière; ensuite, ce fut l'avant-bras droit qui présenta une tuméfaction, puis une ulcération profonde, dont nous voyons aujourd'hui la cicatrice. Enfin, l'avant-bras gauche et la main gauche furent envahis.

Si nous essayons maintenant d'analyser les lésions diverses que présente notre petite malade, nous voyons que nous pouvons les classer en trois groupes principaux : 1° des lésions cutanées; 2° des lésions osseuses; 3° des altérations dentaires. Nous allons les passer successivement en revue.

Lésions cutanées. — Les plus considérables et les plus caractéristiques sont celles des membres inférieurs (fig. 1 et 2).

Il existe en ce moment, sur la partie antérieure de la jambe droite, au niveau du tibia, une vaste nappe d'un rouge vif en certains points, rosé en d'autres, un peu pigmentée par places; elle s'étend de deux travers de doigt au-dessus des malléoles jusqu'à la partie moyenne de la rotule, occupant la moitié de la face externe de la jambe et un quart environ de sa face interne; ses bords sont nettement arrêtés, festonnés, ou, pour employer l'expression consacrée, circlés. Sur la crête même du tibia se trouvent deux ulcérations ovalaires, à grand diamètre vertical, à bords un peu mousses, quoique taillés à pic, et dont le centre est recouvert d'une épaisse croûte grisâtre, un peu noirâtre par endroits, fort adhérente, entourée d'un sillon accentué, au fond duquel, avec un stylet, on sent le tibia nécrosé. Vous voyez, en outre, un peu au-dessous, deux cicatrices déprimées, affectant la forme étoilée.

Sur la jambe gauche existent des lésions analogues. Nous y trouvons encore, au niveau du tiers supérieur du tibia nécrosé, une vaste ulcération profonde à bords polycycliques, taillés à pic, et recouverte sur la moitié de son étendue d'une épaisse couche brunâtre adhérente. En outre,

de potassium. Avant cette fausse couche, elle avait eu deux autres enfants qui sont venus à

1. Hôpital Broca-Pascal. — Conférence clinique faite par M. Brocq. Observation recueillie par M. Estrabaut, interne du service.

toute la partie antérieure de la jambe présente une rougeur inégale de teinte, cicatricielle, gaufrée par places, limitée nettement par des bords circinés.

Il ne peut donc pas y avoir le moindre doute, il s'agit bien là de lésions cutanées de nature syphilitique, consistant en vastes syphilides tuberculo-ulcéreuses à marche serpentineuse, qui ont parcouru toute la partie antérieure des jambes, et qui se sont compliquées par place d'ulcérations profondes, consécutives, comme nous le verrons tout à l'heure, à des ostéo-périostites gommeuses développées au niveau des tibias. Nulle autre affection ne produit de semblables lésions, nulle autre ne laisse après elle des cicatrices analogues, ni la tuberculose vraie qui ne guérit pas avec cette facilité, ni le lupus qui laisse toujours des tubercules visibles, qui ne parcourt pas d'aussi vastes espaces avec cette rapidité, et qui ne s'accompagne pas de ces profondes lésions osseuses.

Sur les membres supérieurs, aux avant-bras, nous trouvons aussi, çà et là, disséminées, des cicatrices profondes déprimées et gaufrées, en relation avec des altérations osseuses que nous allons analyser dans un instant.

Mais ce n'est pas tout, et à la figure, vers les commissures des lèvres, vous pouvez voir de fort curieuses lésions, dont l'importance, au point de vue du diagnostic, est également considérable : nous voulons parler des cicatrices commissuraires. Vers chaque commissure rayonnent, comme vous pouvez le constater, cinq ou six tractus blanchâtres un peu déprimés, cicatriciels quoique souples, et ne gênant nullement la malade. Leur teinte blanchâtre devient encore plus apparente, quand on tend la région en déplaçant en quelque sorte les commissures.

C'est là un type de ce que l'on a appelé les cicatrices commissuraires de l'hérédosyphilis, et vous en connaissez déjà toute l'importance, puisque nous avons pu, il y a quelques jours, chez une jeune fille qui en présentait un exemple, dépister (suivant l'heureuse expression de M. le professeur Fournier) une hérédosyphilis totalement méconnue. Certes, ce n'est point là un signe pathognomonique : toute lésion un peu profonde, un peu persistante, des commissures peut en être l'origine; mais il n'en est pas moins vrai que, de toutes les causes qui peuvent produire ces stigmates, la syphilis est de beaucoup la plus commune.

Lésions osseuses. — Si nous reprenons maintenant l'étude des jambes, nous voyons que les tibias de cette enfant présentent des déformations extrêmement remarquables.

Considérés dans leur aspect général, ils ont une forme nettement convexe en avant, de telle sorte que leur bord antérieur, au lieu d'être rectiligne, décrit une courbe à convexité antérieure des plus accentuées. Ils n'ont plus, en outre, à proprement parler, de bord antérieur : la crête tibiale normale est remplacée par une sorte de plateau mousse, large et arrondi, qui est plus semblable à une face qu'à un bord. On croirait donc tout d'abord que les tibias de cette enfant se sont fortement incurvés en avant, comme s'ils avaient fléchi sous le poids du corps. Mais, si vous voulez bien palper avec quelque attention les membres inférieurs, et rechercher l'exacte direction des faces et des bords postérieurs de ces os, vous ne tardez pas à vous convaincre que l'incurvation des diaphyses est en réalité beaucoup moins accentuée qu'on ne le croirait tout d'abord. Il y a là en partie, comme l'ont si bien démontré les auteurs qui se sont occupés de cette question, et surtout M. Berne et M. le professeur Fournier, de fausses courbures, des tibias pseudo-rachitiques, dans lesquels des ostéites hyperostotantes déposent des couches osseuses volumineuses qui empâtent la crête tibiale, la déforment, et lui donnent, par addition de tissu osseux, l'aspect d'une véritable

face convexe : c'est le fameux tibia en lame de sabre, dont on a tant parlé dans le rachitisme et dans la syphilis héréditaire, et qui peut être presque considéré comme un indice certain d'hérédosyphilis. Le palper montre que toute la surface des tibias est inégale, irrégulière, parsemée de nombreuses nodosités.

Les lésions d'ostéo-périostite, ou mieux d'ostéite hyperostotante, que nous venons de décrire, ne sont pas d'ailleurs les seules qui existent au niveau des membres inférieurs : on y observe aussi des ostéo-périostites suppuratives suivies de nécroses, et de véritables ostéo-périostites gommeuses. Les cicatrices déprimées gaufrées, que vous voyez çà et là, en sont des vestiges, et les ulcérations profondes en activité que nous avons décrites tout à l'heure, en sont des exemples des plus nets. L'intensité de ces lésions est telle, qu'elle a interdit à peu près complètement la marche à notre petite malade, dont les membres inférieurs, décharnés, ont des masses musculaires tellement diminuées de volume, qu'elles semblent être totalement atrophiées.

Les ostéo-périostites gommeuses dont nous venons de parler, ont été fort nombreuses aux membres supérieurs. A la partie postérieure de l'avant-bras droit, au niveau du cubitus qui est hyperostoté, se voit une cicatrice déprimée, gaufrée, sur laquelle nous ne pouvons obtenir de renseignements très précis. A l'avant-bras gauche, sur la face antérieure du cubitus, et à son extrémité inférieure, vous constatez des cicatrices déprimées et gaufrées. Un peu au-dessous de l'olécrâne, nous trouvons une ulcération circulaire que recouvre une épaisse croûte d'un brun grisâtre.

Mais, les lésions des membres supérieurs, de beaucoup les plus intéressantes, siègent à la main gauche.

Ainsi que je vous l'ai fait remarquer tout d'abord, l'éminence thénar et la face dorsale du premier métacarpien, ont un aspect globuleux qui rappelle tout à fait le spina ventosa : toute cette région a pris un volume extraordinaire. Au travers des téguments, on sent que le premier métacarpien est énorme, et qu'il forme une tumeur considérable. Au niveau du bord externe de l'éminence thénar, se trouve une dépression arrondie cicatricielle, consécutive à une ulcération qui a récemment guéri. Un peu plus haut, au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce, se voit une autre dépression profonde cratériforme, à bords mous, au fond de laquelle existe une ulcération ovale, de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large, recouverte d'une croûte d'un brun grisâtre, adhérente : l'exploration au stylet montre qu'elle correspond à une nécrose osseuse, et il s'en égoutte du pus mal lié. Les mouvements de l'articulation sont des plus limités, la flexion est impossible. D'ailleurs, toutes ces lésions se sont considérablement modifiées depuis que l'enfant est soumise au traitement mixte. Le premier métacarpien a diminué comme volume d'au moins de moitié, les ulcérations se sont rétrécies et sont en voie de cicatrisation. Ces modifications radicales se sont produites avec une extrême rapidité du côté des membres inférieurs, tout aussi bien qu'à la main gauche.

Par contre, nous ne trouvons pas, du côté du crâne de notre malade, de lésions que nous puissions rapporter nettement à l'hérédosyphilis. Certes, le front est bien un peu droit, mais on ne peut en faire un front olympien; les bosses pariétales sont bien un peu exagérées, mais nous sommes bien loin du crâne natiforme; les sutures ont l'air normales; le nez n'est point effondré; la voûte palatine seule est un peu ogivale.

Altérations dentaires. — Mais, si les os de la face ne nous permettent pas, par des déformations caractéristiques, de songer à l'hérédosy-

philis, il n'en est pas de même des dents de cette enfant, dont nous devons maintenant aborder l'étude détaillée (fig. 3).

Prenons d'abord les incisives médianes supérieures. Elles ont presque leur volume normal; elles sont légèrement globuleuses, inégales, et présentent, au niveau de leur sommet, une en-



Figure 3.

coche médiane des plus marquées, limitée des deux côtés par une petite saillie à sommet arrondi : c'est là l'échancrure semi-lunaire en croissant, taillée surtout en biseau au dépens du bord antérieur, qui est regardée comme le caractère le plus important de la dent à laquelle on a donné le nom de dent d'Hutchinson. Et cependant, nous n'avons pas chez notre malade le type même de la dent d'Hutchinson. Vous savez, en effet, que, pour être classiques, il faut que les deux incisives médianes supérieures convergent l'une vers l'autre, de telle sorte que leurs axes prolongés arrivent à se couper à angle droit. Ici, au contraire, nos deux incisives médianes supérieures sont séparées par un intervalle assez large et leur direction est plutôt divergente. Malgré leur aspect qui semble si caractéristique, nous ne saurions donc les considérer comme des types classiques de la dent d'Hutchinson, et, par suite, nous ne pourrions porter le diagnostic ferme d'hérédosyphilis de par leur seule existence. Dans l'espèce, ces restrictions n'ont pas une bien grande importance pratique, puisque les lésions cutanées et osseuses ne nous permettent pas de conserver le moindre doute à cet égard.

Si nous analysons les altérations que présentent les autres dents de cette enfant, nous retrouverons presque toutes les malformations qui ont été signalées dans l'hérédosyphilis.

La deuxième incisive droite inférieure présente un amincissement atrophique du bord libre, avec une petite saillie terminale aiguë. Les autres incisives inférieures sont aplaties d'avant en arrière, comme si leur extrémité terminale avait été saisie entre les mors d'une pince. Vous en voyez qui portent des érosions en sillons, d'autres des dentelures du bord libre. La deuxième incisive droite supérieure est petite, presque amorphe, un peu globuleuse; c'est un exemple assez net de nanisme et d'amorphisme dentaire.

D'une manière générale, les dents sont petites (microdontisme dentaire), mal implantées, des plus irrégulières; les grosses molaires sont, pour la plupart, cariées (vulnérabilité du système dentaire); de telle sorte que leur aspect, et surtout les altérations de leur bord libre, dont nous venons de parler, éveillent immédiatement dans l'esprit de l'observateur l'idée d'une hérédosyphilis possible.

Notre petite malade ne présente ni kérate interstitielle, ni cophose : ces deux éléments de la triade Hutchisonienne font chez elle complètement défaut. Mais, il n'y a là rien d'extraordinaire, si l'on veut bien prendre en considération le jeune âge de l'enfant. Des trois ordres de lésions qui constituent la triade d'Hutchinson, il n'y en a qu'un, les malformations dentaires, qui apparaissent toujours et forcément, dès la deuxième dentition; les deux autres, kérate interstitielle et surdité, peuvent

ne survenir que beaucoup plus tard, assez souvent entre la onzième et la quatorzième année, constituant ainsi les symptômes majeurs de ce que l'on a appelé la syphilis héréditaire tardive. Il est à espérer que cette enfant, si elle continue à se soigner, échappera à ces terribles éventualités; mais, qui donc oserait encore l'affirmer?

Quoi qu'il en soit, vous voyez qu'il y a chez elle des stigmates qui permettent de faire d'emblée le diagnostic de l'affection dont elle est atteinte: les cicatrices commissuraires, les ulcérations cutanées serpigneuses des membres inférieurs, les tibiaux en lame de sabre, les ostéopériostites gommeuses disséminées çà et là aux jambes et aux avant-bras, les malformations dentaires, toutes ces lésions constituent un ensemble absolument pathognomonique, et qui ne peut laisser de doute dans l'esprit, quand on pratique un examen quelque peu approfondi. D'ailleurs, la preuve thérapeutique est déjà faite, et ceux d'entre vous qui ont vu cette enfant il y a trois semaines, quand elle est venue nous consulter pour la première fois, peuvent se rendre compte des améliorations radicales qui se sont déjà produites.

Et cependant, cette syphilis héréditaire a été longtemps méconnue, quoiqu'elle ait été vue et observée, non seulement par des médecins de la ville, mais encore à la consultation d'un grand hôpital. Ce fait quelque peu extraordinaire vous prouve combien il faut avoir l'esprit constamment en éveil, combien il faut toujours songer à la syphilis dans toutes les affections rebelles, alors même qu'un pareil diagnostic semble, au premier abord, absolument invraisemblable, parce qu'on ne voit ni le point de départ, ni l'origine de la maladie.

Je ne veux pas insister sur toutes ces considérations, banales aujourd'hui; et je me bornerai, en passant, à vous signaler le rôle considérable que joue la syphilis héréditaire dans les lésions dites anciennement scrofuleuses; mais, je tiens, en terminant, à vous faire remarquer avec quelle facilité et quelle rapidité a agi ici une médication peu compliquée, des plus aisées à formuler et à suivre.

En ce temps où la mode est, souvent à juste titre, aux injections de composés mercuriels solubles et insolubles, il me paraît, en effet, utile de vous démontrer que les vieilles méthodes peuvent, elles aussi, donner d'excellents résultats. Malgré l'énormité des lésions osseuses, je me suis contenté ici de prescrire le matin, dans du lait, une cuillerée à dessert de liqueur de Van Swieten sans alcool, et à chaque principal repas 1 gramme d'iodure de potassium. Les plaies ont été lavées à la liqueur de Van Swieten, et pansées à la poudre d'europhène. Cette médication a été jusqu'ici admirablement supportée, et elle a agi avec la plus merveilleuse rapidité: au bout de huit jours, il y avait déjà une amélioration manifeste; aujourd'hui, l'enfant est totalement transformée.

L'administration du sublimé en solution par le tube digestif, avec addition d'elixir parégorique, quand il y a des maux d'estomac ou de la diarrhée, est, d'après nous, un des meilleurs procédés de mercurialisation. C'est le plus pratique, et il est relativement rare que, lorsque la solution ne renferme pas d'alcool, elle ne soit pas tolérée. D'ailleurs, il est possible, comme l'a recommandé M. E. Besnier, comme nous l'avons préconisé nous-même, de la donner à doses fractionnées, 5 grammes par 5 grammes, jusqu'à la dose de 15 à 25 grammes en vingt-quatre heures: on peut ainsi obtenir des effets thérapeutiques qui rivalisent avec ceux des injections.

MACROGLOSSITE AIGUE STREPTOCOCCIQUE⁽¹⁾

PAR MM.

J. SABRAZÈS
Agrégé
de la Faculté de Médecine
de Bordeaux.

P. BOUSQUET
1^{er} Interne
de l'Hôpital Saint-André
de Bordeaux.

La macroglossite aiguë, glossite profonde ou glossocèle des anciens, est connue depuis la plus haute antiquité; Hippocrate en a fait mention². Elle paraît avoir été relativement assez fréquente, jusqu'à ces vingt dernières années, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés sur ce sujet³, surtout pendant le XVIII^e et la première moitié du XIX^e siècle, et dont on trouvera la nomenclature dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*⁴.

Si cette affection a diminué de fréquence, il faut en chercher la raison dans les conditions étiologiques qui président à son développement, conditions qui se sont modifiées avec les progrès de l'hygiène générale et avec la pratique de l'antisepsie de la bouche.

On a invoqué les causes les plus disparates pour expliquer l'apparition de ces glossites et, de fait, on les a observées dans les états pathologiques les plus divers; nous en ferons succinctement la classification:

1^o Maladies infectieuses graves, variole⁵, scarlatine⁶, fièvre typhoïde⁷, rhumatisme articulaire aigu⁸, affections dites catarrhales à frigore⁹;

2^o Inflammations de voisinage, gengivites, parotidites, otites, angines, coryza¹⁰;

3^o Plaies, piqûres septiques, excoriations, irritations linguales (aphthes, pustule maligne, morsures, caustiques, corps étrangers, abus de tabac et d'alcool¹¹).

4^o Envenimation de la langue (araignées, guêpes, reptiles, bave de crapaud¹²).

Parfois la cause prochaine échappe et la glossite est dite idiopathique.

Dans d'autres cas, un érysipèle de la face succède à l'inflammation linguale, laquelle est considérée *ipso facto* comme de nature érysipélateuse¹³.

Ajoutons que la glossite hypertrophiante aiguë se rencontre bien plus souvent chez les adultes que chez les enfants et les vieillards, que les hommes y sont plus sujets que les femmes et enfin qu'elle sévit en hiver plus souvent qu'en été¹⁴.

Après une phase très courte de glossodynie et de malaise général, les phénomènes cliniques

éclatent et ont d'emblée un cachet d'excessive malignité.

La langue devient turgide et douloureuse; en quelques heures elle triple de volume; son développement est tel qu'elle perd droit de cité dans la cavité buccale. Elle n'est plus qu'un appendice charnu, inerte, appliqué contre la voûte palatine, débordant les arcades dentaires et les lèvres, tendant en arrière à remplir le pharynx et à faire basculer l'épiglotte sur l'ouverture du larynx, empêchant dans une certaine mesure l'accès de l'air et gênant l'articulation des mots.

La langue, primitivement blanc grisâtre, se dessèche, brunit et se couvre de fissures marginales au contact des dents; sa consistance est d'une dureté élastique.

Le malade est en proie à une dyspnée intense avec orthopnée; il a de la fièvre; sa température s'élève à 38° ou 39°.

Le processus morbide ne reste pas toujours limité à la langue; il peut envahir de proche en proche le plancher buccal, l'arrière-gorge, les téguments de la face, les ganglions cervicaux, et entraîner la mort par asphyxie dans un délai très court.

Même à ce degré d'acuité, l'issue fatale est exceptionnelle. Le plus souvent, sous l'influence d'un traitement bien conduit (débridement), les symptômes locaux s'atténuent progressivement et la guérison survient en quelques jours par résolution.

Rarement la glossite aboutit à la suppuration et à l'abcédation. Plus rarement encore, une partie de l'organe, comme la pointe, s'élimine par sphacèle ou bien, complication beaucoup plus grave, une gangrène septique diffuse envahit la totalité de la langue, les amygdales, le voile du palais, et s'accompagne de phénomènes généraux et locaux du plus mauvais augure, qui mettent la vie du malade en danger ou qui entraînent, comme conséquence immédiate, de véritables mutilations linguales.

On a vu aussi l'affection tourner à la chronicité et un état de macroglossite succéder à la glossite hypertrophiante aiguë.

L'inflammation n'est pas toujours étendue à toute la langue. Il existe des cas, plus bénins que les précédents, d'hémiglossite siégeant presque toujours du côté gauche¹. L'hémiglossite droite a cependant été signalée². On a rapporté aussi quelques exemples de localisation exclusive à la base de la langue³.

Les diverses modalités sous lesquelles se présente la glossite hypertrophiante aiguë sont d'ailleurs, à l'heure actuelle, suffisamment bien connues pour que nous puissions nous dispenser de reproduire longuement ici les descriptions didactiques qu'en ont donné Caron et Double⁴, Joseph Frank⁵, Caulier, dans sa thèse⁶, et Butlin, dans son *Traité des maladies de la langue*⁷.

L'obscurité la plus complète règne par contre sur l'anatomie pathologique et la nature de ces glossopathies. On ignore s'il s'agit d'un état congestif, d'un œdème aigu, d'une inflammation interstitielle, d'une myosite. Et cependant il en a été fait autrefois quelques autopsies; mais ceux qui les ont pratiquées vivaient à une époque où l'on professait sur l'essence des phénomènes inflammatoires les idées les plus singulières; de plus, les méthodes de recherche qui eussent permis d'aborder ce problème pathogénique, faisaient absolument défaut.

Aussi voit-on Joseph Frank, dans son chapitre

1. Travail du laboratoire des cliniques.
2. HIPPOCRATE. — *Œuvres* trad. par Littré, Tome III, p. 67, Paris, 1841.
3. JOSEPH FRANK. — *Traité de Pat. int.* Trad. Bayle. Tome V. « De la glossite », p. 196. Paris, Germer-Baillière, 1838-1845.
4. *Dict. encycl. des Sc. méd.* Art. de Dechambre: « Pathologie méd. de la langue ». Vol. LIII, p. 422, 1878.
5. LOUIS. — *Mém. de l'Acad. roy. de Chir.*, in-4^o, Tome V, p. 486.
6. REJOSKI. — *Thèse*, Paris, 1871.
7. COLLIN. — *Irish Hosp. Gaz.*, 15 NOV. 1873.
8. DE LA MALLE. — *Mém. Acad. roy. de Chir.*, Tome V, p. 513.
9. JOSEPH FRANK. — *Loc. cit.*
10. LABROUE. — *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Tome VI, p. 57.
11. JEAN-PIERRE FRANK. — *Traité de méd. prat.* Trad. Goudereau, Tome I^{er}, p. 140. Nouv. édit., Paris, G. Baillière, 1842.
12. *Dict. encycl. des Sc. méd.* — *Loc. cit.*
13. JOSEPH FRANK. — *Loc. cit.*
14. JOSEPH FRANK. — *Loc. cit.*
RAYNAUD. « Glossite intense produite par une piqûre de vipère » (*Rev. mens. de laryng., d'otol., etc.*, 1879).
15. GAREL. — « Erysip. prim. de la langue ». *Ann. des mal. des or., du lar., du nez et du phar.*, p. 305, 1891.
RENDU. — « Erysipèle à début insolite caractérisé par une glossite intense ». *La France médicale*, p. 33, 1892.
16. BUTLIN. — « Maladies de la langue ». Trad. Douglas Aigre, p. 38, Paris, 1889.

1. LENTIN. — Cité par Joseph Frank. *Loc. cit.*
2. GRAVES. — *Med. Review*, Janvier, 1842.
3. LABROUE. — *Loc. cit.*
4. DAVID CRAIGIE HEMING. — Cité par Butlin. *Loc. cit.*
5. CARON, DOUBLE. — *Journ. de méd.*, 1807. Tome XXVIII, p. 254.
6. JOSEPH FRANK. — *Loc. cit.*
7. CAULIER. — « De la glossite profonde aiguë ». *Thèse*, Paris, 1855.
8. BUTLIN. — *Loc. cit.*

si complet sur les glossites profondes, s'exprimer en ces termes, on ne peut plus vagues, quand il parle des renseignements fournis par les autopsies :

« A l'examen extérieur et à l'ouverture des personnes qui meurent de glossite, on trouve d'abord la langue tuméfiée outre mesure et même quelquefois indurée ou gangrénée. Mais on rencontre aussi les traces de l'inflammation des tonsilles, de la trompe d'Eustache et même du cerveau et de ses enveloppes. Les vaisseaux cérébraux sont engorgés. Le cœur et les poumons sont remplis d'un sang noir¹ ».

Le fait que nous publions ici vient combler, nous semble-t-il, une lacune dans l'histoire de ces glossites². Il nous a été possible, en effet, non seulement d'assister au début et à l'évolution clinique de la glossopathie, mais encore d'étudier minutieusement les lésions histologiques et de démontrer qu'elles sont, dans le cas particulier soumis à notre observation, sous la dépendance d'une infection microbienne à streptocoques.

Une femme âgée de trente-neuf ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 4 Novembre, dans le service de M. le prof. agrégé Chambrelent. Dans ses antécédents on ne relève rien de notable, sauf une névralgie trifaciale qui, depuis seize ans, reparait par intermittences; ni syphilis, ni tuberculose. C'est une primipare qui, le 3 Novembre 1896, fit, sans cause connue, et après une grossesse jusque-là normale, un avortement au cinquième mois; l'enfant expulsé a vécu quelques instants. La délivrance fut complète, au dire de la malade, et ne s'accompagna pas d'hémorragie. Mais, le soir même, éclatent des frissons, de la fièvre, des tranchées, ce qui nécessite l'entrée à l'hôpital.

A son arrivée, la température axillaire s'élève à 38° 8; le col utérin béant permet d'atteindre du bout de l'index des débris placentaires; une injection intra-utérine ne ramène rien.

Le 5 Novembre, M. Chambrelent fait le curetage et retire des fragments de placenta et de caduque. L'utérus mesure 17 centimètres sur sa plus grande hauteur qui correspond à la corne gauche. Le curetage est suivi d'un écouvillonnage avec de la glycérine créosotée au tiers.

Le 7 Novembre, on enlève la mèche de gaze iodofornée qui avait été placée dans l'utérus et le vagin. La température axillaire, loin d'avoir baissé, atteint 39° 5 et s'y maintient.

La malade, depuis son entrée à l'hôpital, se plaint d'éprouver des douleurs à la base droite du thorax. A ce niveau, on constate de la matité, sur une hauteur de quatre travers de doigt, et, au-dessus, un souffle expiratoire assez rude, ainsi que des râles fins aux deux temps. Une ponction exploratrice pratiquée en ces points donne un peu de liquide séreux.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 800 centimètres cubes; elle contient beaucoup d'albumine non rétractile.

On applique des ventouses scarifiées à la base droite du thorax, et on prescrit le régime lacté absolu.

Le 10 Novembre, les mêmes signes stéthoscopiques persistent. Le poumon gauche présente, en outre, des signes manifestes de bronchopneumonie à la base.

L'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit se tuméfiée, devient rouge et douloureuse à l'occasion des mouvements.

La quantité d'urine émise a diminué; l'albuminurie est toujours considérable.

Le 11 Novembre, la langue, qui avait jusqu'alors été sèche et d'aspect rôti, est devenue, depuis la veille, douloureuse; il s'est produit en même temps une hypertrophie considérable de toute la moitié antérieure. La température s'est élevée à 40°. La partie tuméfiée est nettement séparée de la portion saine par un bourrelet appréciable au doigt, qui correspond approximativement au V lingual. La langue est pâle, de consistance ferme; elle n'est

le siège d'aucune ulcération apparente; il n'existe pas non plus d'érosion au niveau des lèvres, des joues, du pharynx, qui sont tout à fait indemnes. Sur cette langue tuméfiée sont ressenties des douleurs continues, spontanées; en revanche, la pression n'est pas douloureuse et ne laisse pas d'empreinte en godet.

Le plancher buccal proprement dit (abstraction faite de la base de la langue) est également un peu tuméfié; les deux glandes sublinguales sont légèrement augmentées de volume.

La bouche entr'ouverte laisse passer entre les lèvres la langue tuméfiée; la salivation est abondante; la parole est comme empâtée.

La malade, en proie à une dyspnée intense, n'a cependant ni tirage ni cornage.

La déglutition s'exécute sans une difficulté bien marquée; toutefois, l'introduction des liquides dans la cavité buccale est rendue malaisée, par suite de l'obstacle qu'oppose à l'entrée de la bouche la langue volumineuse.

Le 12 Novembre, on montre le cas à M. Moure, qui diagnostique une glossite parenchymateuse. Il examine attentivement les joues, les amygdales, le pharynx et n'y remarque rien de pathologique. Les fosses nasales sont parfaitement libres. Il n'existe pas d'adénite cervicale, de douleur, ni de gonflement du cou. On ne relève aucun symptôme de stomatite mercurielle; une seule injection intra-utérine de sublimé à 1/4000^e a été faite le 5 Novembre.

Les bruits du cœur s'assourdisent, la gêne respiratoire augmente. L'état de la langue reste stationnaire, la tuméfaction n'a atteint ni les joues, ni l'arrière-gorge, ni la face.

La malade meurt le lendemain, 13 Novembre, à 6 heures du soir, après une agonie rapide.

— L'autopsie a été pratiquée vingt-deux heures après la mort. Le cadavre n'a subi aucune décomposition précoce.

On trouve dans les deux plèvres, tapissées de stratifications fibrineuses récentes, un épanchement séreux très abondant et, à la base du poumon droit, un gros foyer de bronchopneumonie dont on fait sourdre du pus.

Le péricarde et le myocarde sont normaux. La valve tricuspide est rouge violacé, villéuse, hérissée de petites végétations en chou-fleur.

Le foie est pâle, granuleux, cirrhotique; le bord antérieur est sillonné de petites encoches d'une dureté ligneuse.

La rate est hypertrophiée et diffluite.

On trouve deux gros reins blancs, volumineux.

L'utérus n'a qu'un développement médiocre; la muqueuse est injectée de sang, inégale, et ne donne insertion à aucun débris placentaire. On ne ramène pas de pus en exprimant les parois utérines.

L'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit est rougeâtre, mais ne contient ni liquide, ni trace de pus.

Toute la partie antérieure de la langue, de la pointe au V lingual, est élargie, globuleuse et surtout considérablement épaissie. Sur la tranche, la hauteur dépasse 2 centimètres. La muqueuse est rose pâle, çà et là blanc grisâtre, unie, sans fissures ni bosselures. En multipliant les coupes, on ne découvre aucun vestige de nécrobiose, ni de suppuration quelconque. La surface de section est d'un blanc rosé, laisse suinter un suc séreux à la pression et n'exhale aucune espèce d'odeur désagréable.

La consistance de cette langue, ainsi augmentée de volume, est un peu moins ferme que pendant la vie. Le tissu ne se laisse pas facilement dilacérer; il n'est point friable; l'incision ne donne pas de sang; on ne voit pas de vaisseaux béants sur la coupe qui a plutôt une teinte pâle et pour ainsi dire anémique.

Le liquide pleural, recueilli aseptiquement dans des pipettes, a fourni des cultures d'un streptocoque à petits grains, qui forme de longues chaînes dans le bouillon et qui prend le Gram.

Etude histo-bactérioscopique de la langue. — Lorsqu'on examine des coupes verticales d'une langue normale d'adulte, dans sa moitié antérieure, on est frappé par l'importance du revêtement épithélial, par la hauteur et la minceur des papilles. La couche des cellules plates mesure de 24 à 30 μ , l'ensemble des autres plans épithéliaux jusqu'à la membrane basale plus de 300 μ . Les espaces interpapillaires sont fins, atteignent tous le même niveau. Le chorion fibro-élastique a une profondeur de 150 μ et, immédiatement au-dessous de lui, s'entrelacent les faisceaux de fibres musculaires striées, coupés

dans divers sens, séparés par des fentes linéaires où serpentent des tractus conjonctifs lâches.

Tout autre est l'aspect de la langue dans le cas de glossite que nous avons étudié.

Les stratifications superficielles de l'épithélium sont tombées ou ne forment plus qu'une bordure anhiste, fissurée, clivée, dépourvue de noyaux, colorée en jaune-brunâtre par le picro-carmin. L'abaissement peut être tel que la pointe des papilles affleure presque la surface.

La muqueuse, au lieu d'être régulièrement ondulée, dessine, dans la profondeur, une ligne découpée

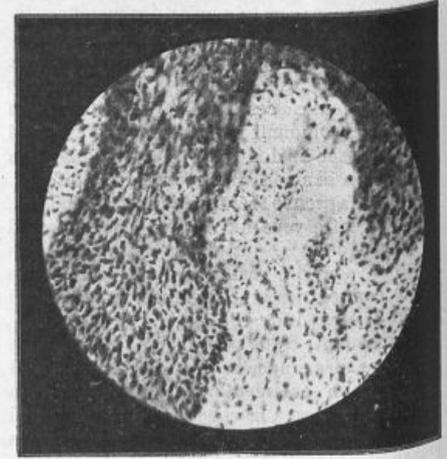


Figure 1.

en carte de géographie. Les prolongements du corps muqueux, très polymorphes, limitent de larges papilles inégales, étalées, entrecoupées de lacs lymphatiques (fig. 1)¹. Le tissu de ces papilles n'est plus qu'une accumulation d'éléments cellulaires de petit volume, à noyau découpé très chromatique, de cellules fusiformes minces et allongées, parfois étagées en leur milieu, et de précipités granuleux disposés en séries réticulées.

Du reste, dans tout le territoire hypertrophié, la langue est gorgée de ces mêmes cellules agglomérées

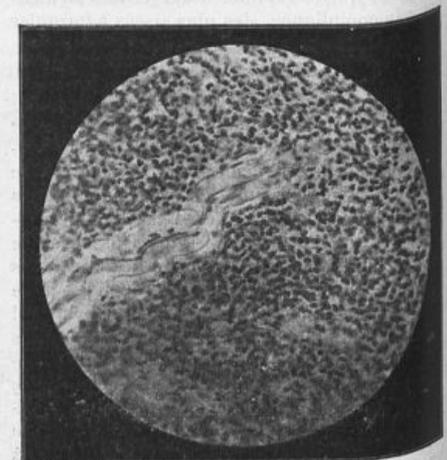


Figure 2.

en rangs d'autant plus serrés, qu'on s'éloigne davantage de la région papillaire.

L'infiltration cellulaire s'est faite sur une telle épaisseur, que le plan des fibres striées se trouve refoulé à une distance de plus d'un millimètre au-dessous du niveau normal. Les faisceaux musculaires, au lieu d'être étroitement enlacés, sont dissociés par suite de l'interposition des cellules d'émigration (fig. 2), et ils affectent l'aspect de tronçons plus ou moins courts.

L'hypertrophie de l'organe est surtout due à une sorte d'injection interstitielle par ces petites cellules à noyau multilobé, tassées les unes contre les autres, extraordinairement denses.

1. Ces micro-photographies proviennent du laboratoire des cliniques de la Faculté.

1 JOSEPH FRANK. — *Loc. cit.*, p. 197.

2 Nous essaierons ultérieurement de reproduire sur les animaux des glossites profondes par infection et par envenimation.

Les voies lymphatiques dilatées et sinueuses sont encombrées de leucocytes ou obstruées par un réticulum fibrineux.

Les vaisseaux sanguins participent au processus inflammatoire; on rencontre des veinules oblitérées par un caillot et des artérioles atteintes de périartérite et d'endarterite végétante. Les glandes en grappe de la région de la pointe sont masquées par le tissu d'infiltration.

Si on pousse plus loin l'examen, on fait les constatations suivantes :

1° Parmi les cellules du revêtement épithélial, il en est de vésiculeuses. Quelques-unes contiennent du glycogène. Des leucocytes à noyau multilobé se

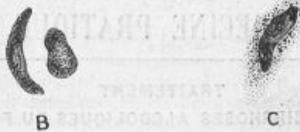


Figure 3.

sont insinués dans leurs interstices jusqu'à la superficie.

2° Les éléments migrants sont presque exclusivement nucléaires; leur protoplasma se réduit à un libéré inappréciable; le noyau a l'apparence d'un boyau chromatique contourné et étranglé; il mesure 4 à 5 μ . Ils sont particulièrement entassés autour des vaisseaux.

3° En outre de ces éléments, on remarque des cellules conjonctives fusiformes, grêles, en voie de multiplication (fig. 3, A) et des cellules dont le noyau (fig. 3, B), plus clair, se colore en violet par la thionine, et qui dérivent du sarcoplasme des fibres striées. On trouve aussi un petit nombre de *Mastzellen*

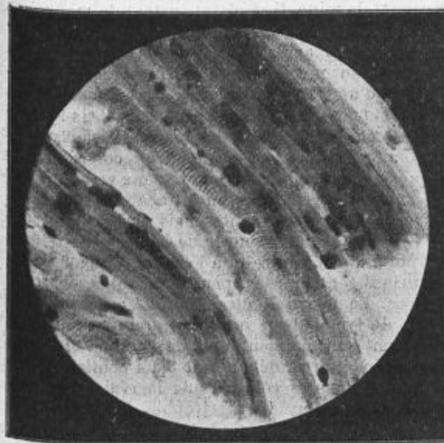


Figure 4.

(fig. 3, C), qui se différencient sans difficultés des noyaux musculaires devenus libres par leur forme, leurs granulations protoplasmiques, leurs réactions colorantes, leur situation. Il n'existe ni cellules éosinophiles, ni Plasmazellen du type décrit par Unna dans le lupus.

4° La trame conjonctive n'est plus figurée que par quelques faisceaux fibreux grêles et courts et de très rares fibres élastiques, décrivant des sinuosités autour des vaisseaux et entre les segments de muscle.

5° Les fibres musculaires ont conservé pour la plupart leur striation. Après fixation par l'osmium, on distingue admirablement la succession des divers disques. Néanmoins, même dans les fibres nettement striées, il y a des gouttes de graisse autour du noyau du sarcoplasme (fig. 4). Ces noyaux mesurent 12 à

13 μ de longueur, ils sont en voie de multiplication (fig. 5) et forment des rangées continues sous le sarco-



Figure 5.

lemme; la thionine colore en violet-rougeâtre leur fin réticulum chromatique; on les reconnaît sans peine et on les distingue (même quand ils sont devenus libres, par suite de la désintégration graisseuse de l'élément contractile), du noyau plus chromatique et fusiforme des cellules conjonctives et du noyau plus chromatique encore et d'un bleu d'azur des leucocytes émigrés. Les tronçons de fibres musculaires profondément dégénérés, auxquels nous venons de faire allusion, sont d'ailleurs assez rares; ils ont perdu leur striation sur quelques points de leur parcours (fig. 6), sont remplis de gouttelettes graisseuses d'inégales dimensions, et envahis par les noyaux proliférés du sarcoplasme.

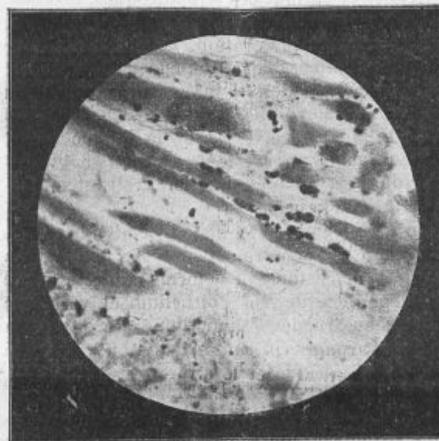


Figure 6.

Des granulations graisseuses sont disséminées dans les vaisseaux, à l'intérieur des cellules migratrices et jusque dans l'épithélium de la muqueuse.

6° En aucun point on n'observe de dégénérescence cirreuse ni pigmentaire, des fibres musculaires striées.

7° Les filets nerveux sont relativement sains. Autour des cylindraxes on reconnaît facilement, sur les coupes, les anneaux (colorés en noir par l'acide osmique) que forme la myéline, laquelle exceptionnellement présente l'aspect en boules.

8° Il n'existe dans les coupes ni foyers de nécrose, ni cellules géantes.

9° Les divers éléments cellulaires que nous avons décrits ne présentent pas de figures karyokinétiques régulières.

Dans les points où l'épithélium est remplacé par une coque anhiste, on voit un nombre considérable de microbes; ce sont des cocci à petits grains ronds,

1. La recherche a été faite à l'aide d'un procédé imaginé par l'un de nous (Sabrazès, *Soc. de Biologie*, 1897) et qui consiste à colorer sur lame (les pièces ayant été indifféremment fixées par l'alcool, le sublimé, les liqueurs de Müller et de Flemming, l'acide osmique), à l'aide de la thionine en solution aqueuse concentrée. On lave au bout d'une minute, à l'eau distillée, à l'alcool à 90 degrés; on lèche rapidement la coupe à l'alcool picrique. On traite par l'alcool absolu, le xylol, et on monte au baume. La teinte de la coupe est vert-pré. Le réseau de chromatine est d'un vert intense et se prête admirablement à l'observation. Les autres parties de la cellule sont diversement nuancées et très favorables pour l'étude. L'application de cette méthode ultra-rapide à l'étude de ceufs de certains poissons nous a montré tout le parti qu'on en pouvait retirer pour l'étude de la karyokinèse. La thionine préconisée par Heidenhain, comme réactif de la chromatine, avait été délaissée au point de vue cytologique. Nous pensons qu'elle rendra des services dans les conditions que nous avons précisées, c'est-à-dire en combinant son action à celle de l'acide picrique.

tantôt isolés, tantôt disposés par deux ou formant des chaînettes de trois à sept éléments, qui prennent le Gram. Dans les parties relativement intactes de l'épithélium on en trouve aussi, mais en moins grande abondance, dans l'interstice des cellules.

Ces microbes ne sont pas limités à la bordure épithéliale; on en trouve dans le chorien, surtout au voisinage et à l'intérieur des lymphatiques. De plus, ils sont ensemencés très profondément entre les faisceaux musculaires (fig. 7), groupés en diplocoques ou en chaînettes plus ou moins longues. On n'en rencontre que très rarement sous forme de courtes chaînes dans les cellules. La plupart sont libres, soit disséminés en traînées qui vont se clairsemant de la périphérie au centre de la langue, soit accumulés en foyers, principalement autour ou dans la lumière des voies lymphatiques, ou encore au niveau des veinules thrombosées. Les artères n'en contiennent pas. Ils font également défaut à l'intérieur des fibres musculaires et des faisceaux nerveux.

Dans la profondeur des coupes on ne réussit à colorer que des cocci ronds, dépourvus de capsule, le plus souvent par deux ou contournés en chaînettes. A la surface de la langue nous avons vu que

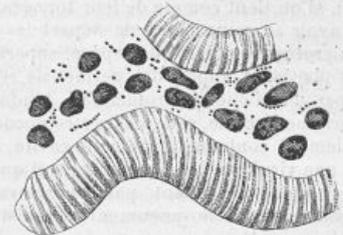


Figure 7. — Streptocoques dans la profondeur de la langue.

ces microbes abondent, surtout dans les parties où l'épithélium est partiellement tombé et d'où les germes sont certainement partis pour envahir les plans profonds de l'organe; mais là, quelques autres espèces bactériennes s'associent aux microcoques.

Ainsi, au cours d'une infection puerpérale consécutive à un avortement, au cinquième mois d'une grossesse jusque-là normale, se développe une glossite aiguë dont l'apparition est précédée d'une ascension thermique à 40 degrés. La langue est triplée de volume, surtout dans la région de la pointe, et la zone d'inflammation, limitée par un bourrelet saillant, reste localisée en avant du V lingual.

La malade succombe, trois jours après, à une dyspnée intense et à des phénomènes de collapsus cardiaque.

A l'autopsie, on trouve une pleurésie double à streptocoques, des lésions de bronchopneumonie, une néphrite aiguë, une endocardite végétante tricuspidienne. La langue, considérablement tuméfiée, est infiltrée de leucocytes à noyau multilobé et de cellules fixes proliférées. Les fibres musculaires sont profondément dissociées et subissent, sur leur parcours, la dégénérescence graisseuse; les noyaux du sarcoplasme sont partout en voie de multiplications. Les vaisseaux lymphatiques et sanguins participent au processus inflammatoire. Les filets nerveux restent relativement indemnes.

Ces lésions ont été suscitées par un microcoque en chaînettes répandu dans la totalité de l'organe et dont on suit la propagation par traînées diffuses de la périphérie au centre de la langue.

Le mal n'intéressait que la moitié antérieure de la langue et prédominait à la pointe. Aussi serait-on autorisé à décrire la *glossite hypertrophique aiguë de la pointe de la langue* à côté des autres formes connues, glossite généralisée, hémiglossite, glossite de la base.

Anatomiquement, la réalité de cette glossite échappe à toute contestation. On s'est souvent demandé, hypothétiquement et en l'absence d'examen, si la rapidité d'évolution de ces états

morbides ne plaidait pas en faveur d'un simple œdème suraigu ou d'un flux congestif intense, au lieu d'une inflammation réactionnelle proprement dite. Le fait que nous venons d'exposer ruine cette conception et affirme hautement l'existence d'une réaction inflammatoire de tous les éléments constitutifs de l'organe malade. Par suite, les termes usuels de glossite interstitielle et de glossite parenchymateuse nous semblent-ils impropres, parce qu'ils attribuent au processus une électivité qu'il ne comporte pas. L'expression plus extensive de macroglossite aiguë cadre mieux avec les données de l'observation microscopique.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans la nature streptococcique de l'inflammation. Ces microbes occupent les espaces conjonctifs, les ectasies lymphatiques, le revêtement épithélial abrasé. Ils manquent ou sont très rares dans les vaisseaux sanguins et surtout dans les artères; ils forment une épaisse bordure à la périphérie de la langue, dans les parties où la barrière épithéliale est partiellement tombée. Leur émigration, si on tient compte de leur topographie, paraît avoir eu pour point de départ les colonies microbiennes de même espèce, superficiellement placées. L'apport des germes ne résulte donc pas d'embolies microbiennes. L'infection est d'origine buccale, soit que les streptocoques, normalement contenus dans cette cavité, aient acquis une virulence inaccoutumée, soit que ces streptocoques proviennent, par l'expectoration, des noyaux de broncho-pneumonie préexistants.

Ces diverses lésions ne sont pas sans analogie avec celles de l'érysipèle. Le processus anatomopathologique se traduit, dans les deux cas, par des phénomènes que l'on retrouve à des degrés variables dans toutes les inflammations, quelle qu'en soit la cause: intensité de la diapédèse, prolifération des cellules fixes, exsudats séreux ou fibrineux, dissémination des microbes dans les espaces conjonctifs suivant les voies de la lymphe, ascension thermique initiale.

Au surplus, on a publié, sous le nom d'érysipèle primitif de la langue, des faits de glossite hypertrophiante aiguë assez comparables, au point de vue clinique, à celui que nous avons observé, mais suivis d'un érysipèle révélateur des téguments de la face.

Dans cet ordre d'idées, il convient de citer les cas de M. Garel¹ et de M. Rendu². Dans le premier, il s'agit d'un homme de trente-sept ans, qui est atteint d'un érysipèle de la face précédé par une glossite profonde aiguë, laquelle a débuté huit jours avant. La tuméfaction commence tout d'abord par la moitié antérieure gauche de la langue; il y avait là peut-être une exulcération ignorée du malade et provoquée par le contact d'une dent cariée. La langue ne tarde pas à être envahie dans son ensemble; son développement est si accusé qu'il empêche l'occlusion buccale. Cet état s'accompagne d'une faiblesse générale, de frissons et de fièvre, de douleurs vives *in situ* et d'une gêne considérable de la déglutition. On ne constate pas d'adénite cervicale. L'inflammation de la langue rétrocede trois jours après. Mais un érysipèle, marqué par une violente poussée fébrile, apparaît dans les fosses nasales, gagne les ailes du nez et la face. La guérison fut rapide et il ne survint aucune complication.

Malgré l'absence de recherches bactériologiques, M. Garel conclut à un érysipèle primitif de la langue et, en terminant, insiste sur le volume qu'avait acquis cet organe.

Dans le cas de M. Rendu, un homme de vingt-trois ans accuse, le 11 Novembre 1891, à la suite d'un refroidissement général, de la courbature, une sécheresse anormale de la bouche et de la gorge et une gêne marquée dans les mouve-

ments de la langue. La déglutition devient impossible; le malade reste la bouche entr'ouverte, crachant incessamment avec une vive douleur, dès qu'il fait le moindre mouvement des lèvres et surtout de la langue. La phonation est à peu près nulle. La langue tuméfiée, énorme, occupe la presque totalité de la cavité buccale, et débordé même en avant entre les arcades dentaires; la bouche est béante, les lèvres sont gonflées et volumineuses; leur occlusion est impossible en raison du volume de la langue. En écartant les mâchoires, on constate que la pointe de la langue a perdu sa forme, elle est arrondie et globuleuse; sa surface est recouverte d'un exsudat inflammatoire couenneux, ressemblant tout à fait aux exsudats fibreux qui se font à la surface de la plèvre viscérale dans la pneumonie. La consistance est molle, résistante; le toucher est extrêmement douloureux, mais nulle part on ne constate de fluctuation. L'examen de la gorge et des amygdales est impossible.

On constatait, en outre, chez ce malade, une syphilis secondaire en évolution, avec rhagades fissurées aux commissures labiales.

La culture de l'exsudat lingual fournit divers microbes et surtout des streptocoques.

La marche spéciale des accidents, la fièvre, les frissons, la prostration, la présence d'une adénite sous-maxillaire douloureuse, militaient en faveur d'une glossite infectieuse n'ayant rien à voir avec la syphilis.

Le 16 Novembre, l'état de la langue s'était amendé, mais un érysipèle se montre à la racine du nez, à l'angle de l'œil droit, et se propage à toute la peau.

Le 29 Novembre, le malade était guéri. Les lèvres ont cessé d'être œdématisées; la langue a repris sa consistance et sa forme naturelles; elle est dépouillée de son épithélium et vernissée comme au troisième jour d'une scarlatine. La gorge est rouge vif, sans exsudat fibreux ni épithélial.

Toutes les probabilités sont en faveur de l'origine streptococcique des glossites aiguës avec hypertrophie observées par MM. Garel et Rendu: l'élévation de la température, l'évolution rapide et surtout l'apparition consécutive d'un érysipèle cutané. S'ensuit-il nécessairement qu'on doive taxer ces glossites d'érysipélateuses? Strictement, nous ne le pensons pas, à moins que, par un singulier abus de langage, on veuille appliquer ce qualificatif à toutes les déterminations morbides relevant du streptocoque.

A la surface de la peau, l'érysipèle se caractérise essentiellement par une inflammation diffuse du derme. Le maximum des lésions réside au niveau de la couche dermique la plus superficielle ou *papilligère*.

Cliniquement, la plaque d'érysipèle cutané est d'un rouge écarlate, empâtée, douloureuse à la pression; elle s'accroît excentricquement avec une telle rapidité, qu'elle brûle les étapes et colore la face ou un segment de membre parfois en quelques heures. Dès le début, les ganglions lymphatiques voisins se tuméfient et deviennent sensibles.

Or, dans notre cas, la surface de la langue était plutôt pâle que rouge, indolore à la pression digitale; l'adénite symptomatique manquait, la tuméfaction se confinait en avant du V lingual jusqu'à la pointe. L'inflammation ne s'étendait pas en surface, mais plongeait dans l'intimité de l'organe dont la texture profonde a subi des modifications importantes. Les fibres musculaires, absolument dissociées, sont doublement altérées dans leur substance contractile en dégénérescence graisseuse et dans leur sarcoplasme dont les noyaux, multipliés et par places devenus libres, se mêlent à l'afflux des leucocytes. Les cellules du tissu conjonctif interstitiel prolifèrent de leur côté et contribuent à grossir le flot montant des éléments d'infiltration.

Ce tableau histologique ne se superpose point à celui de l'érysipèle; il représente une inflammation de la langue *in globo*. On pourrait aussi judicieusement le considérer comme se rapportant à une infection phlegmoneuse, avant le stade de suppuration, ou encore à une myosite suraiguë.

En réalité, si l'érysipèle constitue, par ses caractères objectifs à la surface de la peau, une entité nosologique assez nettement définie, il n'en est plus toujours de même lorsqu'on envisage les infections streptococciques des muqueuses et des tissus sous-jacents. Pour ce qui est de la glossite hypertrophiante aiguë, alors même qu'elle ouvre la porte à un érysipèle de la face et trahit ainsi sa nature streptococcique, nous ne sommes pas autorisés à la considérer nécessairement comme un érysipèle primitif de la langue et à lui donner ce nom; elle représente, par la nature du germe qui l'a provoquée, un simple équivalent infectieux de l'érysipèle. Aussi convient-il, pour éviter toute confusion, d'adopter, pour désigner cette glossopathie, le terme plus significatif de macroglossite aiguë streptococcique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT

DES CIRRHOSÉS ALCOOLIQUES DU FOIE

Au point de vue thérapeutique, l'évolution de la cirrhose alcoolique du foie peut se diviser en deux grandes périodes. L'une est la période de début, la période maniable. Elle commence des mois, des années même, avant la période de cirrhose confirmée. Ses symptômes sont malheureusement trop souvent méconnus. L'autre est la période des lésions invétérées et trop souvent définitives. Les succès thérapeutiques, qui sont la règle dans la première période, deviennent ici l'exception.

Le tableau clinique, à la période initiale et curable de la cirrhose, diffère singulièrement du tableau qu'on a l'habitude d'observer, à l'hôpital, chez les malades avancés. Il s'agit d'un sujet encore robuste et payant de mine. Il se plaint surtout de mauvaises digestions, de douleur, de pituites matinales, de renvois acides après les repas, de dégoût de la viande, d'un météorisme intestinal extrêmement gênant, d'un affaiblissement progressif. Tout au plus quelques signes accessoires attirent-ils l'attention du côté du foie. Le teint, assez satisfaisant au premier aspect, est en réalité trop coloré, rouge brique aux pommettes, un peu terreux vers le front. Les conjonctives offrent une trace de subictère; les épistaxis, peu abondantes mais répétées, ne sont pas rares. La douleur sourde de l'épigastre s'irradie souvent à l'hypocondre et à l'épaule, du côté droit. Les urines sont foncées, peu abondantes, chargées d'urates. Le foie doit être examiné avec soin, en raison du tympanisme intestinal, qui masque assez facilement son augmentation de volume. Il est, à cette période, gros, débordé de 3 à 4 centimètres le rebord des fausses côtes. Toute la région est sensible à la pression. L'hypertrophie de la rate, qui existe aussi dès cette période, est non moins importante, car la percussion la décèle en général facilement.

Le malade, lui, est à ce moment bien convaincu d'une chose. Tous les symptômes pénibles qu'il ressent dépendent de la faiblesse et de l'anémie. Ce qu'il désire, ce sont des toniques, des élixirs, des vins médicamenteux. Un petit verre de bon cognac au moment des malaises c'est, d'ailleurs, ce qui le soulage le mieux. Le régime lacté, qui s'impose, ne sera donc pas accepté sans de grandes protestations. Et, pourtant, ce régime doit être prescrit intégral, exclusif, absolu. Le lait sera bien digéré, à condition de le donner non par doses massives, mais à intervalles réguliers, à doses très fractionnées, bues lentement. La marche des sensations du malade, pendant le traitement, est en général la suivante. Vers la deuxième semaine du régime, il ressent une amélioration marquée et dont lui-même convient. Plus tard, la continuation du régime lacté

1. GAREL. — *Loc. cit.*
2. RENDU. — *Loc. cit.*

s'accompagne d'une sensation de faiblesse très pénible. Aussi faut-il, d'assez bonne heure, faire au régime lacté quelques additions. Les légumes féculents bien cuits, les œufs, les crèmes, les bouillies, les potages aux pâtes, les fruits bien mûrs ou cuits, seront permis d'abord. Puis viendront les viandes très fraîches et bien cuites (Harley). Le café peut être toléré, mais on retardera le plus longtemps possible avant de permettre les boissons alcooliques aux repas. Encore celles-ci seront-elles toujours la bière faible ou le cidre. Le vin sera aussi sévèrement et aussi indéfiniment proscrit que l'alcool.

Ce régime sévère, surtout s'il est aidé par le repos physique et moral, le séjour à la campagne, les frictions cutanées, s'il est suffisamment prolongé, si le régime lacté intégral est repris à la moindre menace de rechute, suffirait à lui seul. Cependant, alors même qu'il n'existe pas d'antécédents syphilitiques, l'iodure de potassium à faibles doses, 50 centigrammes à 1 gramme par jour (Lancereaux), les applications d'emplâtres de Vigo sur le foie semblent réellement utiles. Le calomel peut être aussi donné à dose de 3 à 5 centigrammes tous les deux jours (Boucharde), en surveillant avec grand soin la propreté de la bouche et suspendant au moindre signe de gingivite. Mais, s'il faut sévèrement exiger le traitement hygiénique, on devra toujours se délier de l'intolérance à l'égard du traitement médicamenteux.

À la période plus avancée, lorsqu'apparaît l'ascite, le diagnostic est devenu beaucoup plus facile. Un symptôme important, qui apparaît souvent dès les premières traces d'ascite, qui peut même précéder l'ascite, c'est un œdème blanc, mou, appréciable, des membres inférieurs, analogue à l'œdème brightique, mais sans albumine. Cet œdème disparaît souvent plus tard, une fois le malade condamné au lit. Au point de vue de ce qu'on peut attendre du traitement, voici les principales conclusions qu'on peut tirer des 63 observations de cirrhoses guéries, réunies dans l'excellente thèse de M. Willemain, de Vichy. Si le foie est gros, les chances de succès sont beaucoup plus grandes que s'il est petit et rétracté. L'abondance de l'ascite, son développement rapide, ne sont pas d'un pronostic forcément défavorable. La guérison a été obtenue dans des cas où l'ascite avait nécessité de très nombreuses ponctions, dix, dix-huit, et plus de cinquante. La fièvre est, par contre, toujours un élément des plus fâcheux. Il en est de même des hémorrhagies autres que l'épistaxis et peut-être des hématomés qui surviennent tout à fait au début. Une teinte subictérique marquée, des urines restant rares et foncées malgré le lait, l'apparition facile de la glycosurie alimentaire avec 425 grammes de sirop de sucre pur à jeun, la diminution permanente de l'urée des vingt-quatre heures contrastant avec l'augmentation, qui est la règle au début, sont, au contraire, d'un mauvais pronostic. L'existence, chez le malade, de facteurs étiologiques autres que l'alcool (saturnisme, impaludisme, syphilis, tuberculose, diabète) donne des formes mixtes difficilement curables.

Le traitement hygiénique reste le même, plus sévère seulement en ce qui concerne la durée et la rigueur des périodes de régime lacté qu'à la phase de début. Le traitement médicamenteux se trouve, au contraire, modifié. L'iodure, le calomel, semblent, dans ces cirrhoses vieilles, plus nuisibles qu'utiles. Le grand problème thérapeutique devient alors d'obtenir, si c'est possible, la disparition de l'ascite, d'empêcher tout au moins son retour rapide lorsque la ponction est devenue indispensable du fait de la dyspnée.

Bien des moyens diurétiques, drastiques, révulsion, faradisation, ont été préconisés contre l'ascite. La révulsion est pour le malade une douleur inutile; la faradisation, faite avec un courant assez fort pour déterminer des contractions musculaires, a certainement augmenté la quantité d'urine et amené la diminution de l'ascite dans un certain nombre d'observations de Tripier, Glan, Karpoff, Muret. C'est un moyen parfois un peu douloureux, qui doit être réservé aux formes tout à fait torpides, sans aucune réaction péritonéale. Comme diurétiques, le plus inoffensif est assurément la lactose donnée dans le lait à dose de 30 à 60 grammes par jour. Millard, dans les importantes observations de cirrhoses guéries qu'il a présentées à la Société médicale des Hôpitaux, en 1888, a obtenu de bons résultats de la potion suivante :

Baies de genièvre	10 grammes.
Eau bouillante infusée.	200 —
Nitrate de potasse.	2 —
Acétate de potasse.	2 —
Pymel scillitique.	50 —
Sirop de cinq racines.	30 —

A prendre en trois ou quatre fois dans la journée.

Le café vert non torréfié, en décoction et en macération, est également signalé par Willemain (20 grains par jour, bouillis pendant deux heures et macérés ensuite pendant six jours dans un demi-litre d'eau). La caféine, par contre, est fréquemment mal tolérée. On peut aussi prescrire, à la dose de quatre à six par jour, les pilules suivantes, à la fois cholagogues et diurétiques :

Digitale.	} à 2 grammes.
Scille.	
Scammonée	
Sirop de gomme	

Diviser en trente pilules.

Les cholagogues et les drastiques doivent être employés avec quelque prudence, pour ne pas augmenter la dyspepsie gastro-intestinale, fréquente chez les cirrhotiques. Les pilules suivantes peuvent être données en surveillant d'une part la salivation, d'autre part la congestion hémorrhoidaire :

Calomel.	} à 5 centigr.
Alcô.	
Gomme-gutte	

Une pilule par jour.

On évitera l'emploi de l'eau-de-vie allemande comme de tous les alcooliques médicamenteux.

Alors même que les résultats seront le plus favorables, la guérison sera toujours beaucoup plus fragile qu'aux périodes de début. Les rechutes seront toujours à craindre au moindre écart de régime. Souvent aussi ces cirrhotiques en apparence guéris présenteront une vulnérabilité spéciale aux infections diverses (grippe, érysipèle, pneumonie).

A.-F. PLICQUE.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Sendjak. Un cas de muguet à extension inaccoutumée (*Gazeta lekarska*, 1897, n° 6, p. 180). — La maladie qui fait le sujet de cette observation est une jeune fille de quinze ans; elle a eu, il y a un an, une angine diphthérique; elle se plaint, aujourd'hui, de ressentir une grande faiblesse et beaucoup de difficulté pour parler et pour avaler.

Toute la muqueuse bucco-pharyngée est rouge et criblée d'une infinité de laches blanchâtres, très confluentes au niveau des amygdales; la cavité naso-pharyngienne est également le siège d'une inflammation intense. L'examen laryngoscopique permet de constater l'existence de ces mêmes lésions au niveau de l'épiglotte, des replis aryéno-épiglottiques et des ventricules; les cordes vocales sont indolores; rien d'anormal du côté du tympan; les ganglions lymphatiques du cou sont légèrement hypertrophiés.

L'examen microscopique des plaques blanchâtres disséminées sur la muqueuse bucco-pharyngo-laryngée révéla la présence de l'oidium albicans.

On prescrivit des attachements locaux au menthol et des préparations arsenicales à l'intérieur; au bout de deux mois, cette jeune fille était complètement guérie.

D. MAJERCZAK.

MÉDECINE

S. Askanazy. De la tuberculose se présentant sous forme de tumeurs (*Zeitschr. f. klin. Medic.* 1897, p. 360). — L'auteur rapporte dans son travail deux observations de tuberculose pleuro-pulmonaire où les lésions spécifiques, et, notamment, celles de la plèvre, se présentaient sous forme de véritables tumeurs cancéreuses.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de trente-sept ans qui entra à l'hôpital avec les symptômes d'une pleurésie gauche et qui présentait, en outre, deux tumeurs fluctuantes et indolores, l'une entre l'omoplate et la colonne vertébrale, l'autre sous l'angle inférieur de l'omoplate. Dans l'idée qu'il s'agissait d'un empyème pulsatile, on fit une ponction qui ne donna issue à aucun liquide. La tumeur fut alors incisée, et on constata qu'il s'agissait d'une cavité remplie de matières caséeuses, mais ne contenant pas de bacilles tuberculeux. La malade succomba quelque temps après à une hémoptysie foudroyante.

À l'autopsie, on trouva, sur la plèvre pulmonaire, une masse caséeuse des dimensions d'un poing, qui, comme un champignon, surmontait le feuillet viscéral de la plèvre et se continuait avec le feuillet costal. Par son

aspect et par l'absence de tout ramollissement, la masse rappelait très exactement un néoplasme cancéreux. Ce néoplasme tuberculeux avait envahi, d'un côté, le péristoste des vertèbres dorsales, de l'autre, celui des côtes adjacentes. D'autres plaques analogues, mais moins volumineuses et moins saillantes, se trouvaient disséminées sur les deux feuillets de la plèvre. Les ganglions trachéo-bronchiques et axillaires étaient transformés en une masse caséeuse non ramollie, entourée de toutes parts par du tissu fibreux, qui donnait aussi l'impression d'une masse cancéreuse. Dans le foie, enfin, se trouvaient plusieurs nodules caséeux non ramollis, des dimensions d'une cerise.

L'examen microscopique et les résultats d'inoculations aux animaux ont prouvé la nature tuberculeuse du néoplasme.

Dans le second cas, où il s'agit également d'une tuberculose qui présentait une pleurésie séreuse du côté gauche et qui succomba à sa maladie, on trouva des lésions en tous points identiques à celles de la première malade. En outre, il existait chez elle des plaques caséeuses disséminées sur la muqueuse de la trachée.

En s'appuyant sur l'étude de ces deux cas et sur quelques autres analogues publiés dans la littérature, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Il existe une tuberculose qui, dans les organes qu'elle frappe, se présente sous forme de véritables tumeurs, et qui, sous le microscope, offre la structure habituelle des tubercules. Ce qui caractérise macroscopiquement cette tuberculose, c'est l'absence de ramollissement et la tendance à la transformation fibreuse. Il est encore difficile de dire pourquoi la tuberculose affecte quelquefois cette forme de tumeur, mais on peut supposer, d'après les expériences faites sur les bacilles modifiés par des antiseptiques, que cette forme néoplasique tient à une diminution de la virulence du bacille. R. ROMME.

CHIRURGIE

Verstraete. Sarcome sous-péritostique de la clavicule droite. Résection totale. Guérison, avec recouvrement de la presque totalité des mouvements (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1897, 8 Mai, p. 446). — Les tumeurs malignes de la clavicule sont assez rares. L'auteur a eu la bonne fortune d'en observer un cas dans le service de M. Duret.

Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-six ans, cordonnier, entré le 15 Janvier 1897, pour une tumeur de la face antérieure du thorax, occupant l'espace sous-claviculaire droit. Cet homme est en pleine santé; il n'a, d'ailleurs, jamais été malade. L'affection qu'il porte remonte à sept mois environ. Petit à petit, il a vu se développer, sous la clavicule droite, une tumeur qui, au mois de Juin dernier, atteignait le volume d'une noisette. Elle causait quelques douleurs facilement supportables. Aucun traumatisme, professionnel ou autre, ne semble pouvoir être invoqué.

Aujourd'hui, le volume atteint est celui d'une mandarine; cependant, la tumeur a une forme allongée dans la direction de la clavicule elle-même. Elle mesure 12 centimètres dans son diamètre vertical et 15 dans son diamètre transversal. Elle s'étend, en dedans, jusqu'à 2 centimètres de l'articulation sterno-claviculaire; en dehors, jusqu'au voisinage de l'espace delto-pectoral; en haut, elle empiète légèrement sur le bord antérieur de la clavicule, laissant complètement libre la crête supérieure; en bas, elle descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du mamelon droit. La peau n'est pas ulcérée, elle n'est pas adhérente, mais elle est sillonnée par de nombreuses veines bleuâtres. A la palpation, on ne perçoit aucune sensation d'expansion ni de battement. Il n'existe ni souffle, ni thrill. La consistance est molle, il n'y a pas de fluctuation nette, mais une sensation de rénitence spéciale rappelant celle des fongosités de la tumeur blanche. La tumeur est fixe dans la profondeur; on lui imprime de légers mouvements de déplacement dans le sens transversal. Si on place le bras dans l'abduction, elle ne suit pas le grand pectoral. On ne peut constater d'une manière nette la dépendance des mouvements de la tumeur avec ceux de la clavicule. Absence de ganglions axillaires.

Pensant à un abcès froid, le chirurgien se décide à intervenir. Le 22 Janvier, il incise la peau, découvre la tumeur et la ponctionne. Il s'écoule du sang en grande abondance. M. Duret agrandit alors l'ouverture, introduit le doigt qui ramène des grumeaux sarcomateux et vide la poche. Il sent, sous le doigt, la clavicule dénudée et se décide à la résection totale de cet os. Il agrandit l'incision. Le grand pectoral est sectionné, il en est de même du petit pectoral. La clavicule est libérée complètement à ses faces antérieure et supérieure; le muscle sous-clavier est enlevé. Le chirurgien passe ensuite la scie à chaîne sous l'os et le sectionne vers sa partie moyenne. Les parties rétro-claviculaires sont disséquées avec soin. Le fragment interne et le fragment externe sont désarticulés l'un après l'autre. A ce moment la veine sous-clavière est ouverte et l'air est aspiré, faisant entendre le sifflement caractéristique; deux ligatures sont apposées vivement, cet accident n'ayant eu aucune suite fâcheuse. L'artère est laissée intacte, le creux de l'aisselle est exploré soigneusement.

L'opération terminée, les deux muscles pectoraux sont successivement suturés au catgut.

Suites opératoires assez bonnes. Le membre supérieur

droit, soit par gêne de circulation veineuse, soit par phlébite, se tuméfié, l'œdème est dur et peu douloureux; une compression énergique ne tarde pas à le faire disparaître.

Un mois après l'intervention, la plaie est en voie de cicatrisation rapide. Le malade reprend ses forces. Il exécute avec son bras droit des mouvements étendus : il arrive facilement à l'élever jusqu'à l'horizontale, met la main sur la tête, l'entraîne derrière le dos, bref, il a récupéré presque tous les mouvements.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un sarcome encéphaloïde. Cette tumeur était sous-périostique, l'os étant lui-même indemne.

P. DESROSES.

Jaboulay. Conduit alimentaire artificiel dans les cancers de la partie inférieure du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage (Province Médicale, 1897, 17 Avril, p. 184). — Jaboulay préconise un appareil destiné à remplacer l'œsophage dans les cancers imperméables de la partie inférieure du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage. Au lieu de tenter une extirpation souvent impossible, et de remplacer ce qui manque du conduit pharyngo-œsophagien par le tégument du cou, comme disent Hacker et Poulsen, Jaboulay recommande de faire, en dehors et à côté du conduit naturel, un conduit artificiel. Une sonde en caoutchouc, entrant dans l'œsophage au-dessous du néoplasme, pénétrerait dans le pharynx au-dessus et apparaîtrait à l'orifice buccal. Cette sonde à demeure contourne le néoplasme et reste enclavée au contact du larynx et du paquet carotidien. Par cette sonde se ferait l'introduction des aliments liquides. Cette sonde à demeure serait parfaitement tolérée et moins pénible qu'une sonde qui se fixe à une bouche d'œsophagostomie externe. De plus, par certains artifices, elle peut permettre l'aspiration directe par la bouche de liquides qui descendent ensuite dans sa lumière, et c'est alors la suppression du tube avec entonnoir employé pour l'ingestion. La tolérance des tissus est parfaite pour ce corps étranger.

Jaboulay a employé son appareil chez une malade de quarante-cinq ans, atteinte d'un cancer de la partie supérieure de l'œsophage, ne laissant pas passer la salive. Il a fait une pharyngostomie et une œsophagostomie, qui reçoivent la sonde à demeure et la tolèrent depuis quatre mois; celle-ci chemine profondément à côté du néoplasme, et elle remplace le conduit alimentaire d'une façon définitive. En ressortant par l'orifice buccal, elle permet à la malade de s'alimenter elle-même de deux manières, soit par ingestion de liquides avec le tube terminé par un entonnoir, soit par aspiration à l'aide d'une autre sonde, trouée en un point, et qui s'adapte à l'extrémité de la sonde à demeure.

Cette sonde à demeure pourrait avoir un autre avantage : en laissant entre ses orifices d'entrée, œsophagien et pharyngien, un lambeau de peau, en dehors de laquelle la sonde cheminera vis-à-vis du néoplasme, on peut préparer un œsophage artificiel cutané, analogue à celui que faisaient Hacker et Poulsen dans leurs œsophagostomies; il n'y aurait plus, en effet, au bout d'un certain temps, qu'à réunir autour de la sonde deux lambeaux de ce tégument incisé longitudinalement. On créerait un œsophage en peau, qui permettrait l'ablation rapide de la sonde. Jaboulay n'a pas eu l'occasion d'appliquer ce dernier procédé.

P. DESROSES.

Stanmore Bishop. Un cas de cholécotomie avec remarques (Medical Chronicle, 1897, Avril, p. 27). — L'auteur rapporte l'histoire d'une femme qui, six mois auparavant, à la suite d'une colique hépatique, avait été atteinte d'ictère persistant : la vésicule biliaire était dilatée. Une laparotomie fut faite, le 4 Décembre 1896; des calculs furent sentis dans la vésicule et le cholédoque, mais on ne put déplacer ces derniers. Une cystostomie en deux temps fut pratiquée. La vésicule une fois ouverte, on pouvait passer un stylet à travers le canalicystique, dans une étendue de 6 pouces, sans rencontrer d'obstacle. Le 4 Janvier, la bile avait cessé de couler par la plaie, complètement fermée. Les selles étaient colorées par la bile et l'urine normale. Des coliques recommencèrent dans le mois de Février. L'ictère, qui n'avait jamais cessé complètement, se réinstalle et les selles se décolorent.

Une nouvelle laparotomie est faite le 23 Février. Le calcul est trouvé dans le cholédoque et les efforts sont vains pour le fouler, soit en haut, soit en bas.

On incise le canal sur le calcul, qui est extrait. Puis un drain étant placé dans le cholédoque, la plaie de la paroi abdominale est refermée tout autour du drain. Le 28 Février, le drain est enlevé; le 2 Mars, la dernière mèche de gaze est retirée de la plaie, par laquelle ne sort presque plus de bile. Tous les symptômes s'amendent, et, le 26 Mars, la malade est complètement guérie.

Stanmore Bishop remarque que sa conduite est opposée à celle de Mayo Robson, Grieg, Smith, Knowsley, Thornton. Ceux-ci, après une cholécotomie, referment totalement le canal. Il y a à cette manière de faire des inconvénients. En effet, dans les rétentions biliaires calculeuses, il y a deux portions dans le cholédoque, l'une dilatée, située au-dessus du calcul, l'autre située entre le calcul et le duodénum, et cette dernière présente une muqueuse enflammée, boursoufflée, qui, à elle seule, peut obstruer sa lumière. Après l'ablation du calcul, il

existe donc encore, pour la sortie de la bile, un obstacle momentané, si certaines causes ne le rendaient persistant. Or, ces causes sont précisément la suture du cholédoque, qui diminue son calibre, et la présence des fils qui constituent des corps étrangers irritants. La bile arrive en trop grande quantité vers la partie inférieure du cholédoque, à peine perméable, elle ne peut s'écouler en totalité, et il se fait une rétention biliaire partielle qui exagère encore l'inflammation de la muqueuse cholécystienne et qui rend complète l'oblitération du canal. De plus, indépendamment de ce danger, la suture du cholédoque constitue, la plupart du temps, une manœuvre difficile, et, parfois tout à fait impossible.

Enfin, presque tous les chirurgiens qui la pratiquent mettent un drain au contact du canal biliaire. Pourquoi donc ne pas se confier totalement au drain? Ce faisant, on rend l'opération beaucoup plus courte et plus facile, plus efficace aussi; on n'a pas non plus à craindre une fistule de longue durée, car, au bout de quelques jours, la muqueuse du bout inférieur du cholédoque redevient normale et la bile reprend d'elle-même son chemin naturel; le drain une fois enlevé, la plaie se ferme vite.

H. BAUX.

MALADIES DES ENFANTS

A. Baginsky. Pathologie des diarrhées infantiles (Arch. f. Kinderheilk., 1897, Vol. XXII, p. 161). — Dans ce travail, qui contient une trentaine de nouvelles observations, l'auteur reprend les idées qu'il soutient depuis une dizaine d'années et qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° Les affections diarrhéiques qui se développent chez les enfants, sous l'influence des chaleurs de l'été, sont, au début, des troubles purement fonctionnels et constitués par des modifications survenant dans les fonctions motrices du tube gastro-intestinal et dans les phénomènes chimiques de la digestion. Ultérieurement, on peut voir apparaître des lésions anatomiques des parois du tractus intestinal.

2° Ces lésions présentent tous les intermédiaires entre le catarrhe et la nécrose de la muqueuse.

3° Les modifications folliculaires sont des processus de nature particulière et indépendante de celle des processus catarrhaux. Quand ils persistent longtemps, il n'est pas rare de les voir se compliquer de lésions catarrhales et produire alors des ulcérations à côté d'altérations superficielles de la muqueuse.

4° Les agents morbides, dans les diarrhées, n'ont rien de spécifique; ce sont les bactéries habituelles de l'intestin (colibacilles, *B. lactis aerogenes*, *proteus vulgaris*), dont la virulence s'est trouvée exagérée.

5° Dans certaines circonstances, on peut trouver, dans l'intestin, des bactéries qui, ordinairement, n'y existent pas; elles deviennent alors les agents de la diarrhée et des lésions anatomiques des parois gastro-intestinales.

6° Les bactéries pénètrent, dans certains cas, dans les autres organes, et, principalement, dans les reins, et y produisent des lésions plus ou moins graves pouvant aller jusqu'à la suppuration. La pénétration des bactéries ne se fait ordinairement pas par la voie sanguine, de sorte que, dans les vaisseaux, celles-ci se rencontrent très rarement et en très petit nombre.

7° Les lésions graves sont provoquées par les produits des bactéries, lesquels sont toxiques ou non toxiques, de réaction acide ou constitués par des dérivés de substances albuminoïdes, entre autres, par l'ammoniaque et ses composés. Ils agissent à la façon des agents d'inflammation violente sur les parois de l'intestin, et pénètrent par la voie lymphatique et sanguine, dans les organes excréteurs, principalement dans les reins et le foie, dont ils amènent la destruction.

8° Sous l'influence de cette intoxication d'origine intestinale, la résistance de l'organisme envers la pénétration des bactéries pathogènes se trouve amoindrie et cet affaiblissement se manifeste par l'apparition de diverses complications du côté d'autres organes. R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

Th. Ewetzky. Cylélite chez le singe après inoculation du spirillum d'Obermeyer (Centralblatt für Augenheilkunde, 1897, Avril, p. 111). — On sait que la fièvre récurrente est causée par un spirille qui se retrouve dans le sang, et que l'inoculation de ce sang provoque chez le singe un accès fébrile typique.

Sur un macaque inoculé de cette manière, Ewetzky a eu l'occasion de voir se produire une cylélite absolument analogue à celle que l'on observe parfois chez les malades atteints de fièvre récurrente.

L'inoculation intraveineuse fut pratiquée le 14 Mars; le 16, on constatait déjà la présence des spirilles dans le sang de l'animal. Le 18 il se produisit une élévation thermique jusqu'à 40° 1, suivie, dans la nuit, d'une crise et de la disparition des spirilles. L'affection oculaire commença le 2 Avril, deux semaines après la fin de l'accès; elle était caractérisée par un léger degré d'injection péri-kératique et par un trouble de l'humeur aqueuse. Sur la face postérieure de la cornée, on voyait des précipités grisâtres affectant cette disposition triangulaire qui caractérise les exsudats de la cylélite. L'iris ne présentait aucune lésion. L'affection guérit après une dizaine de jours. V. MORAX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Strozewski. Hystérie simulant une sclérose diffuse des centres (Gazeta lekarska, 1897, n° 5 p. 160). — Il s'agit d'un ouvrier âgé de trente ans, de complexion délicate; depuis sa naissance il s'exprime avec difficulté, offre de la lourdeur intellectuelle et présente une démarche titubante, incertaine.

À l'examen, on constate que la tête et les membres inférieurs tremblent à l'occasion des mouvements intentionnels; le malade se plaint d'éprouver des vertiges; sa parole est embarrassée; il existe du nystagmus et un rétrécissement très net du champ visuel, surtout du côté droit; les réflexes rotuliens sont exagérés, tandis que le réflexe pharyngien est aboli; anesthésie cutanée très marquée à la face, sur le thorax et sur les membres inférieurs; cette anesthésie prédomine dans le côté droit du corps. Pas de troubles de la miction, ni de la défécation.

Pour tout traitement, on prescrivit des séances d'électrisation statique; sous l'influence de cette médication, tous les accidents ont presque complètement disparu au bout de quinze jours. D. MAJERZAK.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Florence A. Burleigh. L'expérience d'un végétarien (The Philadelphia Polyclinic, 1897, Vol. VI, n° 2, p. 11). — La viande n'est pas un aliment indispensable pour le maintien de la santé et de la vigueur. Les paysans de tout climat, ceux de l'Égypte ou de l'Inde, aussi bien que ceux de Russie ou de Norwège, sont généralement privés de viande, ils n'en sont pas moins capables d'un travail considérable. Les athlètes de la Grèce se nourrissaient de figues, de noix, de pain de maïs, et ils ne buvaient pas de vin. Les animaux herbivores ont plus de vigueur et de résistance que les carnivores; ils ne leur cèdent qu'en férocité. Après ces considérations d'ordre général, l'auteur cite quelques exemples particuliers des bons effets du végétarisme. C'est, d'abord, son observation personnelle, puis le cas d'un enfant de dix ans, obligé d'interrompre ses études pendant plusieurs semaines chaque année, en raison de la faiblesse de sa constitution. Depuis qu'il est au régime végétarien, il n'a pas manqué une classe. Un fait analogue fut celui d'une jeune femme débile, que sa santé délicate conduisait à de trop fréquentes consultations. Le végétarisme lui a permis de se passer de toute assistance médicale pendant quatre ans; elle n'y eut recours qu'une fois, après un court retour à son ancien régime.

Malgré tous ses avantages, le régime végétarien est difficilement adopté, en raison de sa monotonie et de l'uniformité des mets qui le constituent. C'est pourquoi l'auteur des mets que nous faire apprécier la variété et la qualité de ses menus ordinaires. Les céréales à préférer sont le blé et le maïs, sous forme de biscuits, que l'on peut tremper dans du lait ou de la crème. On fait d'excellentes croquettes avec un grand nombre de végétaux frits dans l'huile. Celles que l'auteur préfère sont composées de pommes de terre et de pois cassés; ces derniers, employés seuls, sont un peu lourds. Pour préparer ces croquettes, il suffit de faire bouillir les pois cassés dans l'eau jusqu'à la consistance d'une pâte légère à laquelle on ajoute parties égales de pommes de terre écrasées. On prépare de la même façon des croquettes de châtaignes, de haricots, de maïs, etc.

Les soupes à l'usage des végétariens sont nombreuses; purées de pois cassés, de haricots; soupes au céleri, aux pois verts, etc. On confectionne une soupe délicieuse avec un navet, deux pommes de terre, une carotte, quelques branches de céleri, une petite tomate et de la farine de blé ou de haricots. On peut naturellement varier la composition de cette soupe selon les goûts. On peut y ajouter des œufs pour les rendre plus nourrissantes. On fait des sandwiches excellents avec des noix écrasées, mélangées de jaunes d'œuf, puis assaisonnées comme de la salade; le tout est alors étalé sur du pain beurré. Les salades ou bien les légumes verts (épinards, laitues, céleri, etc.), peuvent encore agrémenter les menus végétariens, que termineront des desserts composés de fruits ou d'entremets délicats.

En résumé, on peut arriver à constituer, avec les légumes et les fruits préparés de différentes façons, des menus suffisamment variés, pour que le goût ne survienne pas. L'idée qui doit présider à leur confection est qu'il n'est pas nécessaire qu'ils soient plus abondants que les menus où la viande prend place, et que, d'autre part, il faut qu'un plat de légumes vienne remplacer le plat de viande que l'on a supprimé, sans quoi la ration alimentaire serait insuffisante. Avec un pareil régime, non seulement le végétarien peut vivre, mais encore il travaille et pense avec plus de lucidité que lorsqu'il suivait un régime carné. Cependant, malgré ses tendances pratiques, il est peu probable que l'article de Florence A. Burleigh réalise le rêve de Francisce Sarcey qui, il y a quelques jours, demandait qu'un cuisinier de talent mette « son esprit inventif au service de la cuisine végétarienne, pour lui donner le cachet attrayant qui lui manque, et la doter d'une variété de mets qui en ferait le charme ». M. BIZK.